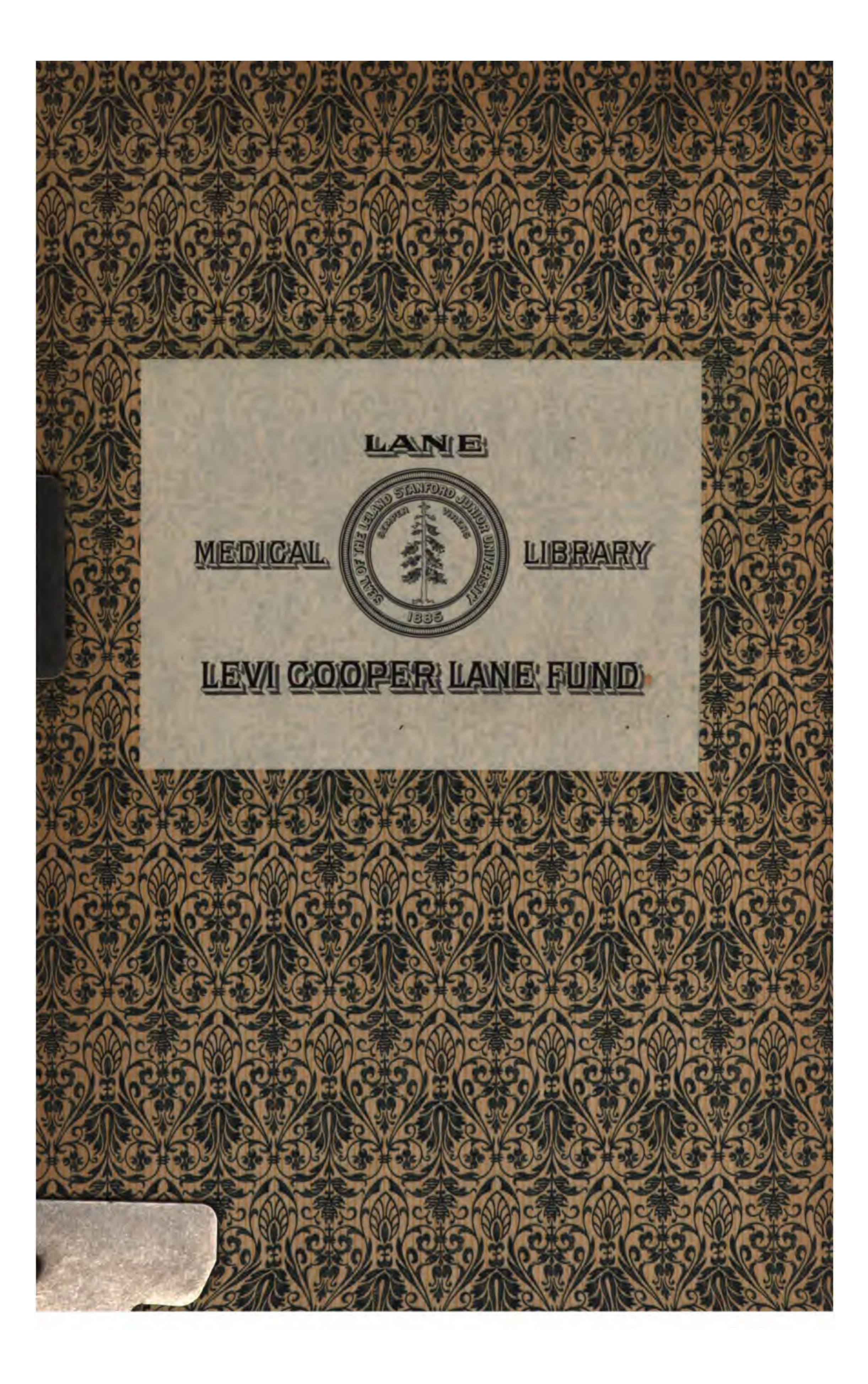
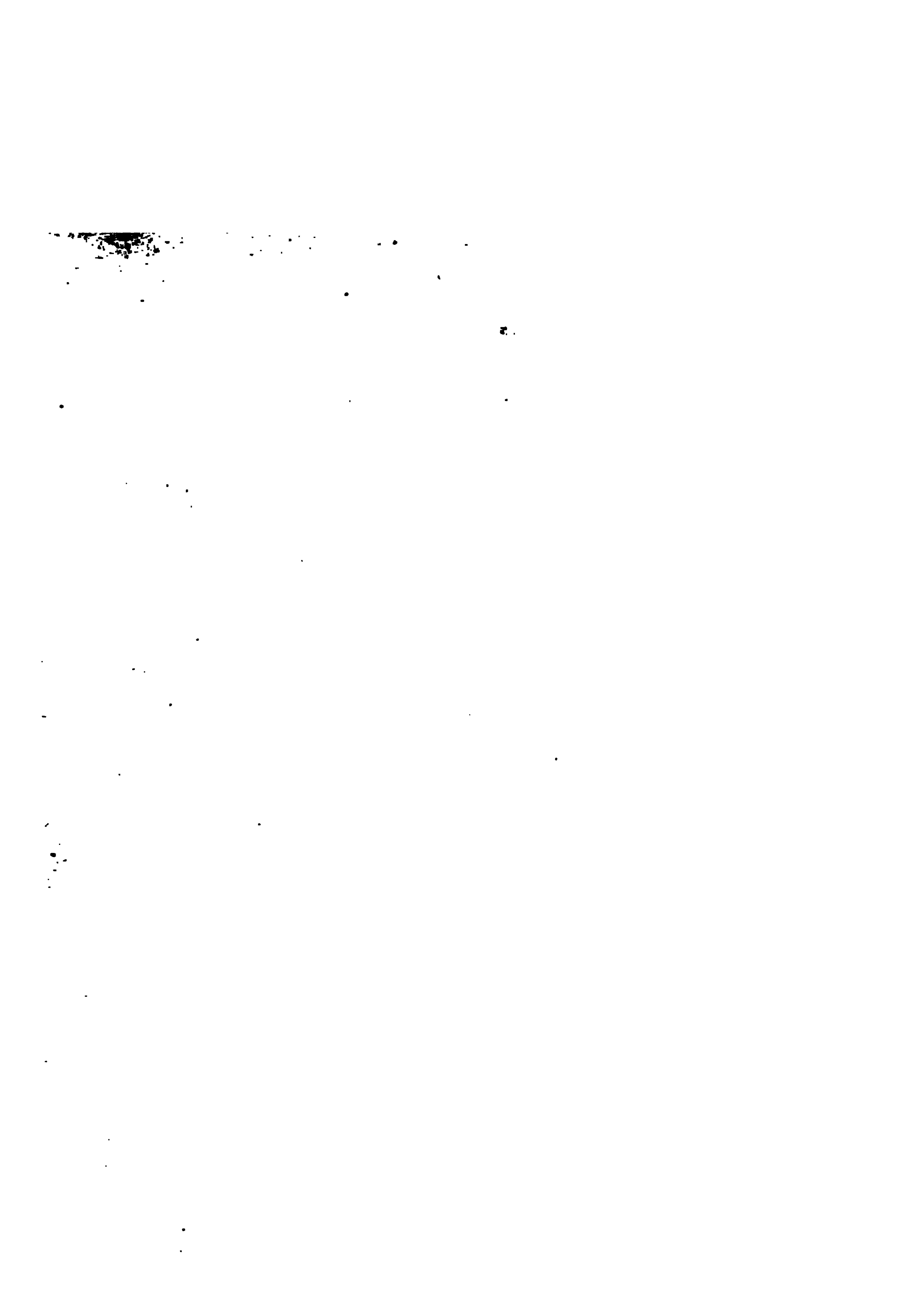



LANE
MEDICAL
LIBRARY
SEAL OF THE LELAND STANFORD JUNIOR UNIVERSITY
1885
LEVI COOPER LANE FUND









REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

ZWÖLFTER BAND.

Lentigo — Melilotus.

REAL-ENCYCLOPÄDIE

DER

GESAMMTEN HEILKUNDE.

MEDICINISCH-CHIRURGISCHES

HANDWÖRTERBUCH

FÜR PRAKTISCHE ÄRZTE.

HERAUSGEGEBEN

VON

PROF. DR. ALBERT EULENBURG
in BERLIN.

Mit zahlreichen Illustrationen in Holzschnitt.

Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage.

ZWÖLFTER BAND.

Lentigo — Melilotus.

WIEN UND LEIPZIG.
Urban & Schwarzenberg.
1887.

Verzeichniss der Mitarbeiter.

1. *Prof. Dr.* **Adamkiewicz**	Krakau	**Allg. Pathologie.**
2. *Prof. Dr.* **Albert**, *Director der chir. Klinik*	Wien	**Chirurgie.**
3. *Prof. Dr.* **Arndt**, *Director der psychiatr. Klinik*	Greifswald	**Psychiatrie.**
4. *Weil. Prof. Dr.* **Auspitz**	Wien	**Hautkrankheiten.**
5. *San.-Rath Dr.* **Baer**, *Bezirksphysicus und Oberarzt am Strafgefängnisse Plötzensee*	Berlin	**Hygiene u. Medicinalpolizei.**
6. *Docent Dr.* **B. Baginsky**	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
7. *Prof. Dr.* **Bandl**	Wien	**Gynäcologie.**
8. *Geh. Ober-Med.-Rath Prof. Dr.* **Bardeleben**	Berlin	**Chirurgie.**
9. *Prof. Dr.* **Karl Bardeleben**, *Prosector des anat. Instituts*	Jena	**Anatomie u. Histolog.**
10. *Docent Dr.* **G. Behrend**	Berlin	**Dermatol. u. Syphilis.**
11. *Prof. Dr.* **Benedikt**	Wien	**Neuropathologie.**
12. *Weil. Prof. Dr.* **Berger**	Breslau	**Neuropathologie.**
13. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Bernatzik**	Wien	**Arzneimittellehre.**
14. *Prof. Dr.* **Bernhardt**	Berlin	**Neuropathologie.**
15. *Prof. Dr.* **Binswanger**, *Director der psychiatrischen Klinik*	Jena	**Neuropathologie und Psychiatrie.**
16. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Binz**, *Director des pharmacol. Instituts*	Bonn	**Arzneimittellehre.**
17. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Birch-Hirschfeld**, *Director des patholog. Instituts*	Leipzig	**Allg. Pathologie und pathol. Anatomie.**
18. *Prof. Dr.* **v. Blumenstok**	Krakau	**Gerichtliche Medicin.**
19. *Prof. Dr.* **K. Böhm**, *Director des allgem. Krankenhauses*	Wien	**Hygiene.**
20. *Dr.* **Maxim. Bresgen**	Frankfurt a. M.	**Nasen- und Rachenkrankheiten.**
21. *Prof. Dr.* **Busch**, *Director des zahnärztlichen Instituts*	Berlin	**Chirurgie (Mund- und Zahnkrankheiten).**
22. *Prof. Dr.* **H. Chiari**, *Director des pathol. Instituts*	Prag	**Pathol. Anatomie.**
23. *Prof. Dr.* **H. Cohn**	Breslau	**Augenkrankheiten.**
24. *Dr.* **Edinger**	Frankfurt a. M.	**Innere Medicin.**
25. *San.-Rath Dr.* **Ehrenhaus**	Berlin	**Pädiatrik.**
26. *Prof. Dr.* **Eichhorst**, *Director der med. Klinik*	Zürich	**Innere Medicin.**
27. *Primararzt Docent Dr.* **Englisch**	Wien	**Chirurgie(Harnorgane).**
28. *Prof. Dr.* **A. Eulenburg**	Berlin	**Neuropathologie und Elektrotherapie.**
29. *Prof. Dr.* **Ewald**	Berlin	**Innere Medicin.**
30. *Prof. Dr.* **A. Fraenkel**, *Assistent der med. Klinik*	Berlin	**Innere Medicin.**
31. *San.-Rath Prof. Dr.* **B. Fraenkel**	Berlin	**Kehlkopfkrankheiten.**
32. *Oberstabsarzt Dr.* **H. Frölich**	Leipzig	**Militärsanitätswesen.**
33. *Prof. Dr.* **Karl Frommann**	Jena	**Embryologie.**
34. *Prof. Dr.* **Fürbringer**, *Director am städtischen Krankenhause Friedrichshain*	Berlin	**Innere Medicin.**
35. *Docent Dr.* **Gad**, *Abtheilungsvorstand am physiol. Institute*	Berlin	**Physiologie.**
36. *Prof. Dr.* **Geber**	Klausenburg	**Hautkrankheiten.**
37. *Docent Dr.* **W. Goldzieher**	Budapest	**Augenheilkunde.**
38. *Docent Dr.* **Gottstein**	Breslau	**Innere Medicin.**
39. *Dr.* **Greulich**	Berlin	**Gynäcologie.**
40. *Docent Dr.* **Grünfeld**	Wien	**Syphilis.**
41. *Med.-Rath Docent Dr.* **P. Güterbock**	Berlin	**Chirurgie.**

42. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Gurlt**	Berlin	**Chirurgie.**
43. *San.-Rath Docent Dr.* **P. Guttmann**, *Director des städtischen Krankenhauses Moabit*	Berlin	**Innere Medicin.**
44. *Prof. Dr.* **Heubner**, *Dir. der Districts-Poliklinik*	Leipzig	**Innere Medicin.**
45. *Prof. Dr.* **Hirschberg**	Berlin	**Augenkrankheiten.**
46. *Docent Dr.* **Hock**	Wien	**Augenkrankheiten.**
47. *Ober-San.-Rath Prof. Dr.* **E. v. Hofmann**	Wien	**Gerichtliche Medicin.**
48. *Primararzt Prof. Dr.* **Hofmokl**	Wien	**Chirurgie.**
49. *Prof. Dr.* **Hollaender**	Halle	**Zahnkrankheiten.**
50. *Prof. Dr.* **Th. Husemann**	Göttingen	**Arzneimittellehre.**
51. *Prof. Dr.* **von Jaksch**	Graz	**Innere Medicin.**
52. *Prof. Dr.* **Kaposi**, *Director der derm. Klinik*	Wien	**Hautkrankheiten.**
53. *Med.-Rath Prof. Dr.* **Kisch**	Marienbad-Prag	**Balneologie u. Gynäcologie.**
54. *Prof. Dr.* **Klebs**, *Director des pathol. Instituts*	Zürich	**Allg. Pathologie und path. Anatomie.**
55. *Docent Dr.* **S. Klein**	Wien	**Augenkrankheiten.**
56. *Prof. Dr.* **Kleinwächter**	Czernowitz	**Geburtshilfe.**
57. *Prof. Dr.* **Klemensiewicz**	Graz	**Allg. Pathologie.**
58. *San.-Rath Dr.* **Th. Knauthe**	Dresden früher Meran	**Innere Medicin.**
59. *Kgl. Rath Prof. Dr.* **v. Korányi**, *Director der med. Klinik*	Budapest	**Innere Medicin.**
60. *San.-Rath Prof. Dr.* **Küster**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital*	Berlin	**Chirurgie.**
61. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Landois**, *Director d. physiol. Instituts*	Greifswald	**Physiologie.**
62. *Dr.* **Langgaard**, *Assistent am pharmacol. Institute*	Berlin	**Arzneimittellehre.**
63. *Dr.* **Lersch**, *Bade-Inspector*	Aachen	**Balneologie.**
64. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **G. Lewin**, *Director der Klinik für syphilitische u. Hautkrankheiten*	Berlin	**Dermatologie und Syphilis.**
65. *Docent Dr.* **L. Lewin**	Berlin	**Arzneimittellehre.**
66. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Leyden**, *Director der med. Klinik*	Berlin	**Innere Medicin.**
67. *Prof. Dr.* **O. Liebreich**, *Director des pharmac. Instituts*	Berlin	**Arzneimittellehre.**
68. *Prof. Dr.* **Loebisch**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Innsbruck	**Medicinische Chemie.**
69. *Docent Dr.* **Löbker**	Greifswald	**Chirurgie.**
70. *Docent Dr.* **Lorenz**	Wien	**Orthopädie.**
71. *Prof. Dr.* **Lucae**, *Director der königl. Universitäts-Ohrenklinik*	Berlin	**Ohrenkrankheiten.**
72. *Prof. Dr.* **E. Ludwig**, *Vorstand des Laboratoriums für med. Chemie*	Wien	**Medicinische Chemie.**
73. *Prof. Dr.* **Marchand**, *Dir. des pathol. Instituts*	Marburg	**Path. Anatomie.**
74. *Docent Dr.* **A. Martin**	Berlin	**Gynäcologie.**
75. *Geh. Ober-Med.-Rath General-Arzt Dr.* **Mehlhausen**, *Director der Charité*	Berlin	**Hygiene.**
76. *Prof. Dr.* **Mendel**	Berlin	**Psychiatrie.**
77. *Prof. Dr.* **Monti**	Wien	**Pädiatrik.**
78. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Mosler**, *Director der med. Klinik*	Greifswald	**Innere Medicin.**
79. *Prof. Dr.* **H. Munk**	Berlin	**Physiologie.**
80. *Docent Dr.* **J. Munk**	Berlin	**Physiologie u. medic. Chemie.**
81. *San.-Rath Dr.* **A. Oldendorff**	Berlin	**Medicinalstatistik.**
82. *Dr.* **Oppenheim**, *Assistenzarzt der Nervenklinik am Charité-Krankenhause*	Berlin	**Neuropathologie.**
83. *Primararzt San.-Rath Prof. Dr.* **Oser**	Wien	**Magenkrankheiten.**
84. *San.-Rath Dr.* **Pauly**	Posen	**Chirurgie.**
85. *Docent Dr.* **Peiper**, *Assistent der med. Klinik*	Greifswald	**Innere Medicin.**
86. *San.-Rath Dr.* **Pelmann**, *Director der Rhein. Prov.-Heil- und Pflege-Anstalt*	Grafenberg bei Düsseldorf	**Psychiatrie.**
87. *Docent Dr.* **Perl**	Berlin	**Balneologie.**
88. *Prof. Dr.* **A. Pick**, *Director der psychiatr. Klinik*	Prag	**Psychiatrie u. Neuropathologie.**
89. *Prof. Dr.* **A. Politzer**	Wien	**Ohrenkrankheiten.**
90. *Prof. Dr. Freiherr* **v. Preuschen von und zu Liebenstein**	Greifswald	**Gynäcologie.**

91. *Hofrath Prof. Dr.* **Preyer**, *Director des physiol. Instituts*	Jena	Physiologie.
92. *Prof. Dr.* **Přibram**, *Director der med. Klinik*	Prag	Innere Medicin.
93. *Oberstabsarzt Prof. Dr.* **Rabl-Rückhard**	Berlin	Anatomie.
94. *Prof. Dr.* **Reichardt**, *Director des agricultur-chemischen Institutes*	Jena	Hygiene.
95. *Docent Dr.* **E. Remak**	Berlin	Neuropathologie und Elektrotherapie.
96. *Weil. Geh. San.-Rath Dr.* **Reumont**	Aachen	Balneologie.
97. *Prof. Dr.* **v. Reuss**	Wien	Augenkrankheiten.
98. *San.-Rath Docent Dr.* **Riess**	Berlin	Innere Medicin.
99. *Reg.-Rath Prof. Dr.* **Alex. Rollett**, *Director des physiolog. Instituts*	Graz	Physiologie.
100. *Docent Dr.* **Rosenbach**	Breslau	Innere Medicin.
101. *Prof. Dr.* **M. Rosenthal**	Wien	Neuropathologie.
102. *Prof. Dr.* **Samuel**	Königsberg	Allg. Pathologie und Therapie.
103. *Med.-Rath Docent Dr.* **W. Sander**, *Director der städtischen Irren-Anstalt*	Dalldorf bei Berlin	Psychiatrie.
104. *Prof. Dr.* **Schauta**, *Dir. der geburtsh. Klinik*	Innsbruck	Geburtshilfe.
105. *Docent Dr.* **Jul. Scheff** *jun.*	Wien	Mundkrankheiten.
106. *Prof. Dr.* **Scheuthauer**	Budapest	Path. Anatomie.
107. *Docent Dr.* **Ed. Schiff**	Wien	Dermatologie und Syphilis.
108. *Prof. Dr.* **Schirmer**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Greifswald	Augenkrankheiten.
109. *Prof. Dr.* **Schmidt-Rimpler**, *Director der ophthalmiatrischen Klinik*	Marburg	Augenkrankheiten.
110. *Dr.* **Josef Schreiber**	Aussee	Mechanotherapie.
111. *Prof. Dr.* **M. Schüller**	Berlin	Chirurgie.
112. *Prof. Dr.* **H. Schulz**, *Director d. pharmacol. Instituts*	Greifswald	Arzneimittellehre.
113. *Dr.* **Schwabach**	Berlin	Ohrenkrankheiten.
114. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Schweigger**, *Director der ophthalm. Klinik*	Berlin	Augenkrankheiten.
115. *Prof. Dr.* **Schwimmer**	Budapest	Hautkrankheiten.
116. *Prof. Dr.* **Seeligmüller**	Halle	Neuropathologie.
117. *Prof. Dr.* **Senator**, *dir. Arzt am Augusta-Hospital und Charité-Krankenhause*	Berlin	Innere Medicin.
118. *Prof. Dr.* **Soltmann**	Breslau	Pädiatrik.
119. *Prof. Dr.* **Sommer**, *Prosector*	Greifswald	Anatomie.
120. *Prof. Dr.* **Sonnenburg**	Berlin	Chirurgie.
121. *Prof. Dr.* **Soyka**, *Director des hygienischen Instituts*	Prag	Hygiene.
122. *Geh. San.-Rath Prof. Dr.* **Tobold**	Berlin	Kehlkopfkrankheiten.
123. *Prof. Dr.* **Vogl**, *Director d. pharmacogn. Instituts*	Wien	Arzneimittellehre.
124. *Weil. Prof. Dr.* **P. Vogt**	Greifswald	Chirurgie.
125. *Prof. Dr.* **Weigert**	Frankfurt a. M.	Path. Anatomie.
126. *Reg.- und Med.-Rath Dr.* **Wernich**	Cöslin	Med. Geographie, Endemiol. u. Hygiene.
127. *Geh. Med.-Rath Prof. Dr.* **Westphal**, *Director der psychiatrischen und Nerven-Klinik*	Berlin	Psychiatrie u. Nervenkrankheiten.
128. *Kais. Rath Prof. Dr.* **Winternitz**	Wien	Hydrotherapie.
129. *Prof. Dr.* **Woelfler**, *Director der chirurg. Klinik*	Graz	Chirurgie.
130. *Prof. Dr.* **J. Wolff**	Berlin	Chirurgie.
131. *Stabsarzt a. D. Dr.* **Wolzendorff**	Wiesbaden	Chirurgie.
132. *Prof. Dr.* **Zuckerkandl**, *Director des anatom. Instituts*	Graz	Anatomie.
133. *Prof. Dr.* **Zuelzer**	Berlin	Innere Medicin.



L.

Lentigo (von *lens*), Linsenfleck, s. Ephelides, VI, pag. 366.

Leonhardsbad bei St. Leonhard in Kärnten, 3/4 Stunden von der Eisenbahnstation Villach entfernt, 1109 Meter hoch gelegen, durch erfrischendes Alpenklima ausgezeichnet, besitzt ein Cur- und Badehaus, das von Brust- und Nervenkranken besucht ist. K.

Leontiasis (λέων, Löwe) = *Lepra tuberosa*. Vergl. den folgenden Artikel.

Lepra, Leprosy, der Aussatz, Φοινικίη νοῦσος (HIPPOKRATES, GALEN); Μέλας, Λεύκη (HERODOT); *Vitiligo nigra* (CELSUS); Elephantiasis (LUCRETIUS); *Elephantia alba* (PLINIUS); Satyriasis; Leontiasis (ARETAËUS); *Elephantiasis graecorum, orientalis, alopeciata* (Araberübersetzer); *Malum mortuum*, Malmorto (Salernitaner); *Charasch, Dzuddam, Djudzam* (Araber); *Morbus Sti Maevii, Sti Lazari, Maltzey, Ladrerie* (Mittelalter); *Lepra leuce judaica, Ophiasis* (Idem); *Cacobey* (Neger); *Spedalskhed* (Norwegen); *Spiloplaxie* (ALIBERT); *Poklossdg,* das Höllenleiden (ungar.); *Melaatscheid* (holländ.); *Ta-mafoug* (chines.); der dunkle, borkige Aussatz; der Knollenaussatz; *Lèpre blanche, crouteuse, tuberculeuse; Black, white, dry, articular Leprosy.*

Definition. Man bezeichnet mit dem Worte Lepra oder Aussatz, ebenso wie mit den zahlreichen, das Alter und das Verbreitungsgebiet dieses Uebels kennzeichnenden synonymen Benennungen, die man noch um ein Bedeutendes vermehren könnte, eine chronische constitutionelle, mit Sensibilitätsstörungen verlaufende parasitäre Erkrankung, welche sehr wesentliche Veränderungen auf der Haut, den Schleimhäuten, den Nerven und Knochen veranlasst. Die Erkrankung tritt zumeist unter allgemeinen Erscheinungen auf, zu denen sich alsbald Verfärbung, Knoten und Geschwürsbildung auf der Haut gesellen, wodurch allmälig die anderen Organe in den Bereich der Erkrankung gezogen werden; selbe führt spontan selten zur Genesung, wohl aber zu Verstümmlung oder Zerstörung der ergriffenen Körpertheile und hat zumeist ein langdauerndes Siechthum mit schliesslichem deletärem Ausgange zur Folge.

Geschichte. Wohl wenige Krankheiten der Haut oder der Gesammtconstitution dürften eine so reiche und zum Theil verworrene Geschichte aufweisen, als die in Rede stehende Affection. Die ältesten Geschichtsbücher der

Menschheit wissen von bösartigen Zufällen zu berichten, welche in späteren Zeitläuften mit mehr weniger Scharfsinn als der Lepra zugehörig gedeutet wurden und schon damals, als die Medicin noch sehr im Argen lag, eine ganz besondere Aufmerksamkeit erregt hatten. Die reichste Fundgrube für das Vorkommen des Aussatzes in alter Zeit liefern die heilige Schrift, sowie die altclassischen Werke der griechischen medicinischen Schriftsteller und die daselbst vorfindlichen Angaben behaupten noch heute ein bedeutendes geschichtliches und wissenschaftliches Interesse. Ursprünglich blos auf einzelne Gebiete der bewohnten Welt beschränkt, hat sich, durch den Völkerverkehr begünstigt, die Lepra in ausserordentlicher Weise ausgebreitet, ja sie durchwanderte beinahe den ganzen bewohnten Erdball und die Geschichte der Menschheit hat manche Phase zu verzeichnen, in welcher dies Leiden wegen seines pandemischen Charakters von vielen Völkerschaften als schwere Strafe des Himmels angesehen wurde. Im Laufe der Jahrhunderte hatte der Aussatz wohl an Schwere und Ausdehnung verloren, und so sehr das Uebel zur Zeit seines Wüthens Schrecken veranlasste und als Geissel der Menschheit galt, ebenso hat mit dem Erlöschen desselben das grosse Interesse dafür allmälig nachgelassen. In vielen Ländern Europas gilt die Lepra heute als eine seltene Erkrankung; nur dort, wo selbe, wie in Schweden und hauptsächlich in Norwegen, noch endemisch vorkommt, hat staatliche Einrichtung und wissenschaftliche Forschung das Bedürfniss veranlasst, sich mit dem Wesen dieses Leidens vorwiegender als anderwärts zu beschäftigen.

Zahlreiche Stellen in der heiligen Schrift [1]), namentlich im LEVITICUS [2]), scheinen dafür zu sprechen, dass die daselbst geschilderten Flecken, Geschwürs- und Krustenbildungen auf der Haut, der Verlust der Haare etc. als charakteristische Zeichen des gleichzeitig für ansteckend gehaltenen Uebels „Zaraath" betrachtet wurden. Es ist aber schwer zu erweisen, ob dies Uebel in Aegypten, dem zeitweiligen Aufenthalts- und späteren Durchzugsorte der Hebräer, schon vor der Niederlassung der Juden daselbst geherrscht hatte, oder nicht. Wahrscheinlich klingt es wohl, dass in dem heissen Klima, sowie in dem durch den fruchtbaren Nil gedüngten Boden alle Vorbedingungen für die Entwicklung dieser Krankheit vorhanden waren, welche in der vor- und nachhebräischen Zeit stets den Charakter eines bösen Leidens besessen hatte. Die biblische Schilderung kann keinen Anspruch auf eine klinische Darstellung erheben, denn selbe ist viel zu dürftig und zu wenig klar, um die Ansicht jener Autoren, welche in derselben die älteste Beschreibung der Lepra zu finden glauben, rückhaltlos zu stützen. Einen Umstand scheinen mir namentlich die medicinischen Bibelübersetzer übersehen zu haben, der sich darauf bezieht, dass die Priester von 7 zu 7 Tagen die Kranken untersuchen mussten und selbe eventuell in der zweiten Woche von ihrem Uebel freisprechen konnten — dieser Umstand spricht ganz entschieden gegen die Identität der in der Bibel geschilderten Erkrankung mit der Lepra der späteren Autoren. Wahrscheinlich handelte es sich in all diesen Fällen nur um gewisse Formen von Hauterkrankungen, die in früherer Zeit ebenso wie heutigen Tages das Menschengeschlecht heimsuchten und die bei dem geringen Culturgrade und der primitiven Hygienik in der biblischen Zeitepoche noch in viel zahlreicheren und schwereren Formen sich gezeigt haben dürften, als später. Wenn wir jedoch MANETHO, einem im 3. Jahrhundert vor Christi in Aegypten lebenden Schriftsteller und Arzt, der die Lepra als ein im Nildelta heimisches Uebel schilderte, Glauben schenken, so dürfte nicht nur die von den Juden Zaraath, sondern auch die in der Septuaginta vorkommende Bezeichnung Lepra in mancher Beziehung eine dem thatsächlichen Verhalten entsprechende Bedeutung gehabt haben.

Die älteren griechischen Schriftsteller haben im Gegensatze zu den späteren griechischen Aerzten dieser Erkrankung als einer fremdartigen mehrfach gedacht. Der Vater der alten Geschichtsschreibung, HERODOT, der um das Jahr 480 vor Christi lebte und der, von Wissensdrang getrieben, fremde Länder und Städte besuchte, hatte schon von dem Auftreten der Lepra Kenntniss und er berichtet,

dass diese Erkrankung bei den Persern vorgekommen sei. [3]) Auch PLUTARCH gedenkt dieser Affection besonders als einer in Griechenland unbekannten, denn während er in seiner Biographie des Artaxerxes erwähnt, dass dessen Gemalin Atossa am Aussatz gelitten hatte [4]), berichtet er an einer anderen Stelle wieder durch den Mund des griechischen Arztes PHILON, dass den älteren griechischen Schriftstellern der Aussatz fremd gewesen sei. [5]) Diesen flüchtigen Angaben gegenüber sind die Darstellungen griechischer Aerzte von wesentlicherem Werthe. HIPPOKRATES hat das Wort Lepra zuerst im medicinischen Sinne, wenn auch im Plural gebraucht; der Altvater der Medicin versteht darunter einen Schuppenausschlag und die Anwendung sowohl, als auch die spätere Definition, die man dieser Bezeichnung beilegte, gaben den Grund zu vielfachen Verwirrungen ab, die betreffs dieser Erkrankung Jahrhunderte hindurch herrschte. Wenn HAESER angiebt, dass das Städtchen Lepreon seinen Namen von dem Aussatz erhielt, an dem die ersten Ansiedler daselbst gelitten hatten [6]), so ist dies eine nicht sicher erwiesene Behauptung, eher scheint dieser in Elis gelegene Ort so benannt worden zu sein nach dem Helden Lepreus, der mit dem mythischen Herkules in einen „Fresskampf" sich einliess und sich als dessen ebenbürtiger Rivale erwies. [7]) Die Berufung auf die Lepra des HIPPOKRATES hat demnach nur eine onomatologische Bedeutung, denn was wir heute unter Lepra verstehen, nämlich eine mit Fleck- und Knotenbildungen auf Haut und Schleimhäuten auftretende, die Constitution zerstörende Erkrankung, das beschrieb HIPPOKRATES als Elephantiasis. Gleich den Griechen hielten spätere Schriftsteller dies Leiden für ein in Aegypten endemisches und LUCRETIUS drückt dies in folgender Weise aus:

„Est Elephas morbus, qui propter flumina 'Nili
Gignitur Aegypto in medio, neque praeterea usquam." [8])

Die Nachfolger des HIPPOKRATES und die Aerzte der späteren Epochen haben deshalb, um die analogen Begriffe festzuhalten, unter dem Worte Aussatz die Elephantiasis der griechischen Schriftsteller verstanden, woraus dann die Bezeichnung *Elephantiasis graecorum* sich von selbst ergab. — Der hervorragende römische Arzt und Schriftsteller CELSUS giebt eine zutreffende Schilderung des Uebels, wie aus seiner Darstellung zu entnehmen: *Ignotus pene in Italia morbus est, quem Graeci Elephantiasin vocant; totum corpus afficitur ita, ut ossa quoque vitiari dicantur. Summa pars corporis crebras maculas crebrosque tumores habet.* [9]) — Erwähnung verdienen ferner die nach CELSUS lebenden Aerzte aus dem ersten Jahrhunderte, ARETAEUS und ARCHIGENES, namentlich Ersterer, der unter dem Capitel περὶ ἐλεφαντιάσιος eine für sein Zeitalter treffliche Beschreibung dieser Erkrankungen lieferte. [10]) GALEN kannte dieses Leiden als „phönicische Krankheit" [11]) und ARISTOTELES hat die Bezeichnung Satyriasis gebraucht [12]), entweder wegen der den Satyren zugeschriebenen Geilheit, welche auch die Leprösen auszeichnen soll oder wegen der durch die Krankheit entstellten Gesichtsformation, ebenso wie ARETAEUS, der die Affection als Leontiasis beschrieb wegen der Kopf und Ohren bedeckenden Geschwülste, welche den Kranken ein löwenähnliches Antlitz verleihen. — Ueber das Vorkommen der Lepra in Italien sind keine sicheren Angaben bekannt. PLINIUS erwähnt wohl, dass dieses Uebel *(Aegypti peculiare hoc malum)* von Aegypten nach Griechenland und durch das Heer des Pompejus 62 n. Chr. von Kleinasien (Syrien) nach Italien eingeschleppt wurde. [13])

Der Weg, den die Lepra genommen, war dergestalt, auf Grund schriftstellerischer Angaben, ziemlich genau zu verfolgen, und nachdem selbe von Asien nach Europa verpflanzt war, fand man, in Folge ihrer Ausbreitung durch das westliche Europa, selbe schon zu Beginn der christlichen Aera in Spanien, Frankreich und England als eine endemische Erkrankung. Kein Wunder, dass man dies rasche Weiterschreiten durch Contagion zu erklären versuchte und dies veranlasste schon die älteren Aerzte, eine Beschränkung des sich rasch ausbreitenden Uebels durch Isolirnng der Kranken zu versuchen, wie dies schon von CAELIUS

AURELIANUS empfohlen wurde.[14]) Trotzdem konnte man diesem Uebel keine Grenzen stecken und die Angabe des PLINIUS, dass die Lepra in seinem Vaterlande einem schnellen Verlöschen zueile *„hic quidem morbus in Italia celeriter restinctus est"*, schien sich nicht bewahrheitet zu haben, denn sowohl SCRIBONIUS LARGUS [15]), sowie viele seiner Zeitgenossen und Nachfolger handeln von der Lepra als einer weitverbreiteten, sowie in dem grössten Theile Europas, Italien mitinbegriffen, wohlbekannten Affection. ORIBASIUS aus dem 4., AËTIUS V. AMIDA aus dem 6. und PAULUS V. AEGINA aus dem 7. Jahrhundert bestätigen dies in ihren Schriften. Die Krankheitsschilderungen aus jener Zeit enthalten nichts gegen die früheren Bemerkenswerthes. Die Aerzte dieser Epochen berufen sich zumeist auf die Darstellungen ihrer Vorgänger und darum ist bei allen, zwischen dem 1. und 7. Jahrhundert lebenden Autoren, mehr ein Wust von Heilmitteln aller Art, als eine nosologische Darstellung des Aussatzes zu finden; überall spielen starke, die Körperconstitution alterirende Heilmittel eine wichtige Rolle und nur selten wird auf die hygienische Seite der Behandlung Rücksicht genommen, wie dies unter den Nachfolgern des AURELIANUS höchstens noch von PAULUS VON AEGINA [16]) betont wurde. Zu Beginn des Mittelalters war demnach die Lepra schon allgemein bekannt und um die Mitte des 7. Jahrhunderts hatte der Longobardenkönig Lothar sich schon veranlasst gesehen, ein specielles Gesetz bezüglich der Verheiratung der Aussätzigen untereinander zu erlassen. [17]) Bis zu jener Zeit finden wir fast ausschliesslich die Bezeichnung Elephantiasis und die Synonyma Alphos, Leuce, Ophiasis, Satyriasis u. s. w. gebräuchlich. THEODORICUS [18]), ein Bologneser Arzt aus dem 13. Jahrhundert, unterscheidet noch vier Unterarten, von denen eine Abart Tyriasis (Anschwellung der Lider, des Gesichtes, Verlust der Nägel) und eine andere, Alopecia (charakterisirt durch den Verlust der Haare) besondere Erwähnung verdienen.

Vom 9. bis zum 14. Jahrhundert hat die arabische Medicin in ihren hervorragendsten Vertretern RHAZES, HALI ABBAS und AVICENNA, ersterer aus Mesopotamien, letzterer aus Persien, der Wissenschaft insoferne eine neue Richtung gegeben, als die zum Theil in Verlust gerathenen, zum Theil unzugänglich gewordenen Schriften der alten griechischen Aerzte in arabischer Sprache wieder autlebten, welche damals als die einzige Fundgrube vieler Wissenszweige galt. Als mit dem Aufblühen der abendländischen Cultur die arabischen Schriften wieder in's Lateinische übertragen wurden, gelang es, die unterbrochene Kenntniss mit den alten Classikern wieder anzubahnen. Die Araber hatten jedoch die einmal zu eigen gemachten Quellen der alten Autoren zu weiteren selbständigen Forschungen verwerthet und in nosologischer Beziehung Bezeichnungen aus ihrer eigenen Sprache gewählt. So hiess demnach das in Rede stehende Uebel bei den Arabern „Djudzam" oder „Djuddam"; das von den Araberübersetzern mit dem lateinisch-griechischen Worte Elephantiasis gekennzeichnete Uebel, Dalfil, nämlich die massige Verdickung der unteren Extremitäten, das Knollenbein und die Schuppenflechte, die von HIPPOKRATES und den Griechen sogenannte Lepra wieder Barras oder Albarras. Hierdurch entstand nun die durch die Araberübersetzer hervorgerufene Verwirrung in der Nomenclatur, selbe identificirten theilweise den Barras oder den Djuddam, d. i. die Schuppenflechte und den Knotenaussatz und schilderten beide Formen unter der Bezeichnung der Lepra. Um in diesem Wirrsal sich zurecht zu finden und die complicirten Definitionen zu verstehen, hat man bis heutigen Tages die den Gattungsnamen beigefügten erläuternden Bezeichnungen beibehalten. Es ist demnach die *Lepra Arabum* = *Elephantiasis Graecorum* = der Aussatz; die *Lepra Graecorum* = Schuppenflechte = *Psoriasis vulgaris;* die *Elephantiasis Arabum* = Elephantenfuss, Knollenbein oder Pachydermie.

Der Aussatz bildete im ganzen Mittelalter die wichtigste aller epidemischen Krankheiten und um die massenhaft auftretende Erkrankung theilweise einzudämmen, sah man sich veranlasst, für derartig Leidende eigene Krankenhäuser,

Leproserien, einzurichten, welche von den Regierungen der einzelnen europäischen Staaten überall zum Schutze der Bevölkerungen in Stand gehalten wurden.

So schreibt MEZERAY: [19]) „Es gab in Frankreich keine Stadt und keinen Marktflecken *(ni ville ni bourgeade)*, die nicht gezwungen waren, ein Spital für die Leprösen zu erbauen“ und der Italiener MURATORI [20]) sagt: *„In Italia vix erat civitas, quae non aliquem locum leprosis destinatum haberet.“* Und das galt nicht nur für die Armen und Elenden, sondern sogar für alle Stände, denn in der Dauphinée gab es eine Leproserie für Adelige, bei Paris eine solche für die Frauen vom Hofe. [21]) Nach den Angaben von Geschichtsforschern scheint die Lepra namentlich zu Ende des 13. Jahrhunderts am ärgsten gehaust zu haben, da Frankreich damals allein 2000 und Europa an 19.000 Leproserien besessen hatte. [22]) Um diese Zeit wurde auch der Orden des heiligen Lazarus gegründet, dessen Grossmeister selbst leprös sein musste! — Wir dürfen aber mit gutem Grunde voraussetzen, dass nicht alle in diesen Anstalten untergebrachten Kranken wirklich am Aussatze litten, schon die Bezeichnungen in verschiedenen Ländern sprechen dagegen, da man die in Spanien und Gallien „Leproserien“ genannten Anstalten in Italien Lazaretti und in Deutschland „Siechenhäuser“ nannte und es wahrscheinlich ist, dass ausser wirklichen Leprösen, auch an Syphilis, Psoriasis und anderen chronischen Dermatonosen Erkrankte daselbst verpflegt wurden. Eine derartige Annahme kann kaum angezweifelt werden, wenn man bedenkt, dass der geringe Culturgrad jener Epoche, der Mangel jeglicher Hygiene, die im Mittelalter herrschenden Ausschweifungen und Laster aller Art zur Zeit der Kreuzzüge und durch selbe noch besonders begünstigt, jede epidemische und langwierige Erkrankung zu steigern vermochten. Hierzu kam noch der niedere Stand der medicinischen Diagnostik, die jede schwerere Hautaffection mit oder ohne innere Zufälle gewiss leicht der Lepra zuzuzählen gestattete, da die schon von den Arabern erwähnten Abarten derselben einen genügenden Spielraum gewährten, mannigfache Affectionen in den Rahmen des Hauptübels aufzunehmen.

Die Leprösen waren in jenen Zeitläufen die wahren Parias der Menschheit und wenn Jemand als leprös von der Obrigkeit bezeichnet wurde, mied ihn alle Welt, ja in Frankreich wurden die Leprösen förmlich wie Verstorbene behandelt und nach kirchlichem Ritus in effigie beerdigt. So erklärt sich das rohe Verfahren gegen die armen Leprösen, und indem man diesen Unglücklichen alle Schandthaten, wie Vergiftung der Brunnen, Anzettelungen von Verschwörungen gegen die Bewohner der jeweiligen Gebiete u. s. w. andichtete, liess man sich auch oft zu ungerechten und strengen Massnahmen gegen dieselben verleiten. So mussten die Leprösen besondere Kleidungen tragen, durch Klappern an ihren Händen schon von Ferne auf ihre Annäherung aufmerksam machen, so dass derartige Kranke, wenn sie nicht in Aussatzhäusern untergebracht waren, in bürgerlicher und gesellschaftlicher Beziehung von der gesunden Bevölkerung in schmachvoller Weise getrennt wurden. Der deutsche Ausdruck „Aussatz“ stammt daher auch von der *Separatio leprosorum* und nicht von dem Ausbruch der Erkrankung auf der Haut. [23])

Gegen Schluss des 16. Jahrhunderts scheint der Aussatz allmälig in Europa abgenommen zu haben und im 17. und 18. Jahrhundert blos in sporadischer Weise aufgetreten zu sein. In Italien früher als in Spanien, Frankreich und England erlosch das Uebel in so auffälliger Weise, dass die Leproserien gänzlich verödeten und die Erwähnung einzelner Leprafälle im 17. Jahrhunderte, wie die von BAILLI in Bordeaux, ROCHARD [24]) in Belle-Isle u. s. w. beobachteten, gehörte dann schon zu den selteneren Vorkommnissen. — Es ist immerhin bemerkenswerth, dass die Lepra, die zu Beginn des Mittelalters als ein pandemisches Uebel erschien, noch im Verlaufe dieses geschichtlichen Zeitraumes so weit abnahm, dass sie zu einer sporadisch auftretenden Affection sank, als welche sie bis auf den heutigen Tag im ganzen Westen Europas verzeichnet werden muss. Ein Umstand von historischer Bedeutung verdient aber noch bezeichnet zu werden, und zwar das epidemisch gewordene Auftreten der Syphilis in dem letzten Decennium

des 15. und zu Beginn des 16. Jahrhunderts, welche demnach als Volkskrankheit die Rolle der Lepra zu übernehmen schien und viele Aerzte auf die Vermuthung brachte, die Syphilis als die Tochter des Aussatzes zu betrachten, eine Annahme, der schon deshalb eine grosse, innere Wahrscheinlichkeit zugeschrieben wurde, weil beide Krankheiten manche analoge, äussere Erscheinungen darboten, worauf auch noch in späteren Zeiten viele Autoren zurückgekommen sind. Wenn man von der Ansicht ausgeht, dass das Vorkommen der Syphilis entschieden auf frühere Zeitepochen als auf das 15. Jahrhundert zurückzudatiren ist, eine Behauptung, die man ernstlich nicht zu widerlegen vermag, so ist dieser Vermuthung (die Syphilis von der Lepra abzuleiten), gestützt auf zahlreiche historische Documente, heutzutage leicht entgegenzutreten, doch selbst in früheren Jahrhunderten konnte man nicht leicht einer solchen Hypothese unbedingt zustimmen und viele angesehene Aerzte und Schriftsteller aus jener Zeit bekämpften diese Auffassung energisch, namentlich LEONICENUS, FRACASTORIUS, BRASSAVOLUS u. A., welche in detaillirten Schilderungen den *Morbus gallicus*, sowie deren Ursprung erörterten, die Analogien mit den älteren Darstellungen von Hauterkrankungen entweder zu erhärten oder zu bekämpfen suchten und zu der wissenschaftlichen Seite dieses Gegenstandes reichliche Details lieferten. [25]) Die Leprakranken hielten sich selbst noch um so Vieles günstiger situirt als die Syphiliskranken, da sie sich energisch dagegen wehrten, mit Patienten letzterer Kategorie in denselben Krankenhäusern untergebracht zu werden und man für die Luetischen ganz gesonderte Siechenhäuser (Hiobsspitäler oder Blatternhäuser) errichten musste. [26])

Nichtsdestoweniger hat man beide Krankheitsformen in den späteren Zeiträumen dennoch in vielfache Beziehungen mit einander gebracht, doch ist weder historisch, noch genetisch, noch auch klinisch ein wirklicher Uebergang der einen Form in die andere nachzuweisen gewesen. Die Syphilis, die demnach als eine fast allgemeine und sich allenthalben rasch verbreitende Krankheit aufgetreten war, wurde bei verschiedenen Völkerschaften verschiedenartig benannt und so kam es, dass die in einzelnen Ländern nach dem Volksmund eigenartig bezeichnete *Lues venerea,* wie der Sibbens in Schottland, die Falcadina im Venezianischen, der Skerljevo oder Scherlievo im ungarischen Littorale und Fiume, die Radesyge in Norwegen, die dittmarsische und jüttländische Krankheit in Holstein und Jütland u. s. w. bald für endemische Formen von Lues, bald für reine oder modificirte Formen der Lepra gehalten wurden. Das Verdienst, in dieser Richtung aufklärend gewirkt zu haben, gebührt den beiden norwegischen Forschern DANIELSSEN und BOECK, welche sowohl in der engeren Heimat, als durch Reisen in dem grössten Theile Europas, in gewissen Bezirken Asiens und Amerikas sich die Ueberzeugung verschafften, dass die Lepra allerorts unbekümmert um klimatische und ethnographische Verhältnisse ein und dieselbe Krankheit darstelle und sie haben das Resultat ihrer Forschungen in zahlreichen Werken niedergelegt, von denen das auf Staatskosten ihrer heimischen Regierung edirte Werk [27]) die eingehendste, klinische Schilderung über den Aussatz enthält. Durch dieser Gelehrten Arbeiten wurde auch der in Norwegen einheimische Namen Spedalskhed ein allgemein acceptirter und zahlreiche Forscher, wie VIRCHOW und HEBRA, PRUNNER in Aegypten, RIEGLER in Konstantinopel, BIDENCAP, ARMAUER HANSEN in Schweden, NEISSER, LELOIR u. A. haben von dieser Zeit an dem Studium der Lepra eine eingehende Würdigung geschenkt, die umso werthvoller ist, als trotz des hohen Alters derselben die Lepra in den letzten Decennien unseres Jahrhunderts die richtige pathologische Deutung erfuhr und wir erst in der allerletzten Zeit über die Ursache derselben eine aufklärende Darstellung erlangten, die die Ansteckungsfähigkeit dieser Affection leichter zu erklären vermochte, als dies bis dahin möglich war. Die Forschungen aus jüngster Zeit sind von weittragendster Bedeutung und geben der Lehre von der Lepra eine ganz neue Wendung. Wir kommen in einem späteren Abschnitte auf das Wesen und den Werth dieser Forschungen eingehender zurück.

Geographische Verbreitung. Wie in dem vorhergehenden geschichtlichen Theile bemerkt, ist Aegypten der wahrscheinliche Herd dieser Krankheitsform gewesen; doch während man im Alterthum, nach den uns zu Gebote stehenden Quellen, blos das Nilgebiet als von der Lepra befallen hielt, zeigte es sich in den späteren Jahrhunderten und vornehmlich im Mittelalter, dass die Lepra als eine pandemische Erkrankung betrachtet werden konnte. Nichtsdestoweniger beziehen sich namentlich die älteren und genaueren Darstellungen grösstentheils auf den ägyptischen Aussatz. PROSPER ALPINUS [28]) im 17., LARREY [29]), der den napoleonischen Feldzug als Chefarzt mitmachte, im 18., PRUNNER [30]) in diesem Jahrhundert haben von der im Nildelta einheimischen Lepra vielfache Mittheilungen geliefert. Selbe ist sowohl auf dem flachen Lande in den Hütten der Fellahs, als in den Städten, in den Wohnhäusern der Wohlhabenderen, auf offener Strasse, sowie in Krankenhäusern zu finden und ich habe vor einer Reihe von Jahren nicht nur vielfache Exemplare der Elephantiasis, sondern auch der *Lepra Arabum* in Aegypten zu sehen Gelegenheit gehabt. [31]) Diese Krankheit findet sich jedoch nicht nur im ganzen Stromgebiete des Nils, sondern auch an den Küsten des mittelländischen und des rothen Meeres vor. Auch an der Nordküste Afrikas tritt selbe reichlich auf und Algier liefert, nach BEAUDOUIN [32]), in den dattelarmen Strichen des Landes mehr Leprafälle als in den übrigen Gebieten. In Senegambien, in Marocco, wo sehr viele Niederungen sich vorfinden, sowie im Caplande kommt sie in den ärmeren und an Bodenproductionen dürftigen Strichen allgemeiner verbreitet vor als in den fruchtbaren Gebieten. [33]) Ebenso ist an der Ostküste Afrikas, Madagascar, Mauritius, ferner auf den Inseln Isle de Bourbon und Sct. Helena die Lepra zu finden, ja aut Madeira besteht sogar am westlichen Ende von Funchal heute noch eine Leproserie. [34])

In Asien findet sich der Aussatz in Syrien, Arabien, Palästina, Jaffa vor und Persien hat, nach dem Berichte POLLAK'S [35]), in Teheran und anderen Städten in, von der Bevölkerung abgesonderten, elenden, kleinen Dörfern Stationen für Leprakranke. Indien beherbergt eine grosse Zahl von Leprösen, welche sowohl in Madras als in Bombay gleichfalls in abgesonderten Häusern gehalten werden. Ebenso ist selbe in Java, Sumatra, im indischen Archipel häufig zu finden, doch soll die Verbreitung dieses Uebels nach den Berichten von WILSON und HOBSON [36]) in China eine so ausserordentliche sein, dass sie den Charakter einer endemischen Krankheit daselbst angenommen hat und dort dieselben Massregeln noch in letzter Zeit gegen die Leprösen in Anwendung gezogen werden, wie dies im Mittelalter in Europa der Fall gewesen. Ein Gleiches gilt von den Sandwichs-Inseln, wo, nach einem officiellen Bericht der französischen Regierung, der König von Honolulu sich im Jahre 1868 veranlasst sah, auf den Rath fremder Aerzte Lepresorien für diese Kranken einzurichten. [37]) In Japan ist nach Mittheilungen von BAELZ [38]) in Tokio die Lepra ungemein häufig und dieser Autor schätzt das Vorkommen des Aussatzes daselbst in die Zehntausend gehend.

In Mexico kennt man diese Krankheit seit den ältesten Zeiten, man hält sie für eine durch Neger eingeschleppte Affection und sie soll merkwürdigerweise nicht nur in den Niederungen, sondern auch in vielen Gegenden des Hochplateaus vorkommen. [39]) Ebenso auf den Antillen, wo sie Cocubra genannt, hauptsächlich bei den Negern gefunden wird, während sie die Weissen verschont; ferner findet man sie in den früheren spanischen Besitzungen Südamerikas, in Neu-Granada, Venezuela etc. [40]) In Brasilien als „Morphea" bekannt, ist selbe namentlich an den Küstenstrichen zu finden und in der Nähe von Rio Janeiro, Bahia und Pernambucco existirt je eine Leproserie. Im Norden der Vereinigten Staaten schien nach den bisherigen Erfahrungen die Lepra ganz unbekannt zu sein, doch haben in der letzten Zeit einzelne amerikanische Aerzte deren Vorkommen constatirt und es gelang stellenweise die durch Norweger und Chinesen eingeschleppte Erkrankung nun auch schon bei Eingeborenen festzustellen.

Wenden wir uns nun zur Verbreitung der Lepra in Europa, so können wir darüber folgende Angaben machen. Selbe scheint auf den griechischen Inseln,

namentlich auf Samos und Kandia (Kreta) einheimisch und nach den Berichten von SMART [41]) waren vor nicht ganz drei Decennien unter 250.000 Einwohnern dieser Gegend circa 900 Lepröse in einzelnen Dörfern untergebracht. RIEGLER [42]) hat über eine verhältnissmässig geringere Zahl berichtet, indem er blos von 350 amtlich constatirten Leprakranken Mittheilung machte; es sind dies jedenfalls genug zahlreiche Fälle, um von der Lepra als einer endemischen Krankheit daselbst zu sprechen. In Italien, namentlich an der sicilianischen Küstenstrecke, ist selbe noch ziemlich häufig zu finden und PROFETA [43]) hat im Jahre 1876 noch 114 derartige Kranke verzeichnen können; an der Riviera hingegen scheint selbe dem Erlöschen nahe und die im Jahre 1858 von der italienischen Regierung neuerdings in Stand gesetzte Leproserie zählt heute nur mehr noch wenige Insassen. [44]) Dass selbe trotzdem an den Küstenstrecken vor nicht langer Zeit häufiger zur Wahrnehmung gelangte, erhellt daraus, dass vor einigen Jahren ein reicher Italiener aus San Remo eine beträchtliche Summe zur Errichtung einer Leproserie gespendet hatte. In Frankreich, sowie in Spanien und Portugal erscheint selbe ungleich vertheilt, namentlich ist selbe in der Gegend von Lissabon in der Leproserie St. Lazare durch einheimische Exemplare vertreten. [45]) Alle diese Angaben halten keinen Vergleich mit der Lepra in Norwegen aus, wo im Jahre 1864 unter zwei Millionen Einwohnern 2282 Lepröse amtlich constatirt waren. [46]) Die Krankheit herrscht demnach daselbst noch immer in hohem Grade endemisch, während sie im benachbarten Schweden, wo sie zu Beginn des Jahrhunderts sehr verbreitet war, jetzt nahezu ganz erloschen ist. Doch scheint sie nach den letzten Mittheilungen von ALBERT ROBIN, die er in Christiania erhalten, durch die energischen Massnahmen der Regierung auch schon allmälig in Abnahme begriffen. [47]) Auch in Russland, namentlich den Ostseeprovinzen, scheint die Lepra sowohl unter den Küstenbewohnern als unter den Bewohnern der tieferen Städte keine ungewohnte Krankheit zu bilden. In jüngster Zeit hat MINNICH [48]) die Lepra im Süden Russlands sehr häufig beobachtet; er selbst berichtet von 120 genauer untersuchten Fällen, welche nach Form und Wesen der Erkrankung sich so verhielten, wie in den Ländern, wo die Lepra endemisch ist.

Aus Rumänien wurden vor einiger Zeit von Dr. SCHREIBER zwei daselbst beobachtete Fälle mitgetheilt [49]) und aus Ungarn war ich der Erste in der Lage, nicht nur aus einheimischen Geschichtsquellen das Vorkommen der Lepra daselbst im Mittelalter nachzuweisen, sondern ich hatte selbst Gelegenheit, in den letzten Jahren mehrere autochthon entstandene Fälle zu beobachten und zu veröffentlichen. [50]) Ebenso kommen in Mitteleuropa heute noch sporadische Fälle zur Beobachtung. Nirgends wurde jedoch der Aussatz zum Gegenstande der eingehendsten Forschungen in solcher Weise gemacht wie in Norwegen, wo die Fülle des Materiales zur Folie für die eifrigsten Studien diente.

Eintheilung. Die Form, unter welcher die Lepra in Erscheinung tritt, ist keine gleichmässige und wenn auch der Endausgang der Erkrankung in den meisten Fällen so ziemlich der gleiche zu sein pflegt, so kommt das Uebel dennoch in mannigfacher Weise zur Beobachtung. Die verschiedenen Arten zeigen auch so bestimmte Typen, dass selbe abgegrenzte, klinische Bilder darstellen, die eine gewisse Zeitperiode hindurch persistiren, ohne in eine andere Form überzugehen, oder falls sie sich verändern, die Veranlassung zur Entstehung von Mischformen geben. Man hat deshalb der leichteren Uebersicht wegen die Lepra nach den charakteristischen und auffälligen Erscheinungen mehrfach eingetheilt.

Die älteste Eintheilung bezüglich der Lepraformen bezog sich auf zwei Abarten derselben: auf die knotige und die anästhetische Form, da selbe den vorwiegendsten Typen des Aussatzes entspricht (DANIELSSEN und BOECK, ROBINSON u. A.). Dem entgegen hat ARMAUER HANSEN [51]) eine andere Eintheilung vorgeschlagen, indem er die Anästhesie als keine selbständige Abart gelten lassen will, nachdem sich selbe sowohl beim Knoten- wie Fleckenaussatz einstellt, selbe demnach keinen Unterscheidungsgrund für die Krankheitstypen darstellen könne.

Ebensowenig finde man eine Erkrankung der Nerven allein ohne gleichzeitige Veränderungen in den übrigen Körpersystemen, demnach auch in der Haut und den Schleimhäuten. Diese Wahrnehmung führte nun zu einer Dreitheilung der Aussatzformen, wie der Knoten-, Flecken- und Nervenlepra (HEBRA, KAPOSI, DUHRING, WILSON u. A.). Thatsächlich kommt der Fleckenaussatz auch derart zur Beobachtung, dass selber an zahlreichen Körperstellen persistirt, ohne in Knötchen- und Knotenbildung überzugehen; in der überwiegenden Mehrzahl jedoch sind die Flecken theils eine prodromale, theils nur eine vorübergehende Erscheinung der leprösen Erkrankung, und da die Erkrankung des Nervensystems das ganze Leprabild beherrscht, so können die Flecken auch als trophoneurotische Zufälle angesehen werden. In dieser Hinsicht theilen wir LELOIR'S [52]) Auffassung, wenn er sagt: Der Fleckenausbruch kann mit den erythematösen Zufällen, welche einzelne Infectionserkrankungen begleiten, in Einklang gebracht werden, namentlich bieten die mannigfachen Eruptionen der Syphilis eine auffällige Analogie mit den prodromalen und nachträglichen Lepraeruptionen. — Wir müssen daher trotz der Einwürfe eines der tüchtigsten Lepraforscher (HANSEN) gegen die alte Eintheilung DANIELSSEN'S bei der heutigen Sachlage und Beurtheilung des Leprastudiums auf die genannten Formen zurückkommen und zwei bestimmt charakteristische Abarten, wie den Knoten und Nervenaussatz, in erster Linie acceptiren, welchen der leichteren Verständlichkeit wegen die Fleckenlepra hinzugefügt werden kann; gerade so wie wir das Erythem bei den verschiedenen Infectionserkrankungen in der Nosographie derselben gelten lassen und speciell bei der Syphilis als selbständige Form auch anerkennen. Die von einzelnen Autoren aufgestellten Mischformen können wir gänzlich übergehen, sie bilden den Typus jeder schweren Lepraerkrankung, bei denen nebst dem Ergriffensein des Nervensystems auch die übrigen Körpersysteme (Haut, Muskeln, Knochen etc.) zu gleicher Zeit afficirt erscheinen.

LELOIR hat in seinem durch enormen Fleiss und Scharfsinn ausgezeichneten Werke die maculöse Lepra als selbständige Form gleichfalls fallen gelassen, behandelt selbe aber dennoch in weit über die Grenzen eines Symptoms reichender Weise in voller Ausführlichkeit.

Der Aussatz kommt demnach, wie bemerkt, in zwei Formen zur Erscheinung, welche verschiedene Bilder mit markanten Typen darstellen. Als Folgezustand der nervösen Lepra ist demnach die *Lepra maculosa* zu bezeichnen; sie tritt als Vorläuferstadium des Aussatzes in Erscheinung und kündigt das noch schlummernde tiefere Leiden an. Die Flecken sind ungleicher Natur, bald von lichterer, bald von dunklerer Nuance. Erstere oft durch grössere Hyperämie, letztere durch vorwiegende Pigmentbildung ausgezeichnet. Schon im Mittelalter unterschied man beide Formen als weissen und schwarzen Aussatz und gab selben die gemeinschaftliche Bezeichnung Morphaea, über deren etymologische Bezeichnung, wie VIRCHOW [53]) meint, nichts Genaues bekannt ist. In dem apokrypten Werke GALEN'S: *Liber secretorum,* kommt jedoch dies Wort vor und es dürfte nicht gewagt sein, wenn wir annehmen, dass man die Bezeichnung μορφή = Gestalt oder Erscheinung als den passenden Ausdruck für die auffällige Erscheinung der Lepra, die Flecken, gebraucht hatte. Die mit Fleckbildungen behafteten Leprakranken hiessen auch „Mieselsüchtige“, welch deutsche, bei einzelnen Minnesängern gebrauchte Bezeichnung als mit Morphaea identisch gebraucht, vom lateinischen: *miser, misellus* abstammen dürfte.

Als klinische Formen bezeichnen wir: *a)* Die *Lepra tuberculosa s. tuberosa,* sie bildet den auffälligen, durch Knoten und Knötchenbildung bekannten Typus des Aussatzes, der im Gesichte und an den Extremitäten sich zuerst kundgiebt und bei allgemeiner Ausbreitung des Uebels über den ganzen Körper sich erstrecken kann.

b) Die *Lepra nervorum, anaesthetica s. glabra,* eine Erkrankung, welche in Bezug auf ihre Dignität der verschiedenartigsten Beurtheilung unterliegt. Bald wird sie als die Grundform des Aussatzes bezeichnet, welche die

eben angeführten trophoneurotischen Exantheme, wie Flecken, ferner Blasen und Geschwürsbildungen veranlasst, bald erzeugt sie die ganze Reihe der nervösen Symptome, wie Anästhesien, Lähmungen und ergreift allmälig die tiefer liegenden Organe und Körpersysteme (Knochen, Muskeln, Parenchymorgane). Um diese Form dreht sich auch deshalb der ganze Streit der Eintheilung, da, wie oben bemerkt, die Nervenerkrankung bei der Lepra als der wesentlichste Ausgangspunkt des Uebels gilt, ein Streit, welcher bei dem zweifellos parasitären Charakter der Lepra heute mehr als unwesentlich gelten könnte.

Erwähnenswerth ist, dass der Nervenaussatz insoferne auch als eine ganz specifische Form bezeichnet werden muss, weil die Nervenlepra sich auch als ganz eigenartiges Bild zeigen kann, ohne welche trophoneurotische Hautaffection nach sich zu ziehen und weil, wie ARNING nachgewiesen (Deutsche Naturf.-Versamml., Berlin 1886), die Parasiten der Lepra in den Bindegewebsscheiden zwischen den Nervenfasern vorkommen können, selbst in Fällen, wo die lepröse Knotenbildung gänzlich fehlt. Der Bacillenbefund in Nerven wurde übrigens auch von NEISSER, BABES u. A. bestätigt.

Klinisch bleibt demnach die Nervenlepra zu Recht bestehend, wesentlich charakterisirt durch die Anästhesie.

Die Anästhesie folgt gewöhnlich der vorausgegangenen Hyperästhesie entweder im Bereiche der Flecken und Knoten oder auch ohne dass an den anästhetischen Stellen Exantheme sichtbar wären; oft fehlt jedoch die Anästhesie vollkommen, worauf eben HANSEN ein grosses Gewicht legt, um seine eben angeführte Eintheilung zu begründen. Dies Fehlen ist aber ein sehr seltenes, denn HANSEN selbst gelang es nur in 9 Fällen von 141 eigenen Beobachtungen dieses Symptom zu vermissen.

Im Anhange zur *Lepra anaesthetica* verdient noch Erwähnung die *Lepra mutilans*, bei der in Folge schwerer Erkrankungen im centralen Nervensysteme, sowie der weitgreifenden Ernährungsstörungen Verstümmelungen des Körpers erfolgen. Abweichend von diesen Eintheilungen existiren noch andere. So hat WILSON nebst der reinen Lepra noch eine *Morphaea alba lardacea*, *M. alba atrophica*, eine *M. nigra alopeciata* aufgestellt [54]; die beiden ersten sollen mit einer geringen Modification der Knoten- und anästhetischen Form und die beiden letzteren der maculösen und anästhetischen Lepra, wobei es zur Zerstörung aller Anhangsorgane der Haut kommt, entsprechen; doch ist WILSON'S Morphaea in der That keine Lepra (v. u.). BRUNELLI [55]) hat wieder die Lepra in eine atrophische *(Lepra mutilans)* und hypertrophische Form eingetheilt, als deren Typus die Knoten- und Geschwulstbildung (Leontiasis) gilt. Doch kommen alle diese und ähnliche Eintheilungen, trotz veränderter Bezeichnungen, immer nur auf die oben aufgestellten zurück.

Symptomatologie. Man hat, um eine genaue Beschreibung der Lepra zu geben, die Erkrankung von ihrem ersten Ausbruche an bis zu ihrer vollkommenen Entwicklung nach verschiedenen Stadien geschildert und dieselben als eine Reihe von Erscheinungen, welche theils als Vorläufer der Erkrankung, theils als sichtbare Veränderungen und ihrer schliesslichen Ausgänge sich kundgeben, in abgegrenzten Capiteln darzustellen versucht. Eine derartig scharfe Trennung der Symptome ist nicht stricte einzuhalten und es verhält sich mit der Lepra in gleicher Weise, wie mit anderen chronischen Erkrankungsformen, bei denen gewisse Symptome in einer Reihe von Fällen zur Wahrnehmung gelangen, in anderen wieder nicht. Man vermag daher für das Anfangsstadium solcher Erkrankungen, die einen schleichenden, schleppenden Verlauf nehmen und durch langsame Veränderung der Gewebe die Constitution alteriren, sowie für alle intimeren Vorgänge, die den Ausbruch einer derartigen Affection einleiten, kein gleichförmiges Bild zu liefern. Alle Beobachter, welche in Lepraländern gleichsam unter ihren Augen die Erkrankung sich entwickeln gesehen, schildern den Anfang des Uebels in solcher Weise, wie wir dies von den Prodromalstadien vieler Infectionserkrankungen

kennen, nur mit dem Unterschiede, dass die Erscheinungen sehr wechselvoll sind, nachdem sich die Incubation auf Monate, selbst Jahre hinaus erstrecken kann. Von der heute wohlconstatirten Thatsache ausgehend, dass die Lepra eine specifisch contagiöse Krankheit ist, kann man die verschiedenen Ausbrüche der Erkrankung, welche mit Knoten- oder Fleckbildungen einhergehen, als die Wirkungen einer im Organismus liegenden, sich stets erneuernden Infection betrachten. So kommt es, dass Leprakranke, nachdem sie sich anscheinend wohl fühlen und bei denen die vorhandenen Knoten und Flecke sich involvirt hatten, neuerdings erkranken und das ausgesprochene Bild eines frischen Lepraausbruches darbieten können. Solche Ausbrüche sind eben die Folgen einer Autoinfection der im Körper lange Zeit hindurch latent gebliebenen Mikroorganismen.

Eingeleitet wird die Affection durch Abgeschlagenheit, Schwäche in den Extremitäten, anhaltendes Unbehagen, Schwere und Ziehen in den Gliedern, Fiebererscheinungen, wobei manchmal das Frost-, manchmal das Hitzestadium längere Zeit anhält; hierzu gesellen sich grosser Mangel an Appetenz, Erbrechen, Uebligkeiten, Verdauungsstörungen u. s. w. Alle diese Erscheinungen sind wohl viel zu wenig prägnant, als dass man sie einer bestimmten Form der Erkrankung zuschreiben dürfte, umsomehr, da solche Prodrome ungleichmässig lange andauern und die allgemeinen Störungen, die sich in dem afficirten Körper kundgeben, auf eine anhaltende Ursache zurückzuführen sind. Von Bedeutung werden aber eben diese Erscheinungen dadurch, dass sie durch Schwäche, Kräfteverfall, Veränderung des Hautcolorits u. s. w. auf eine beginnende Cachexie hindeuten und durch weitere Symptome, die sich auf der Haut entwickeln oder eine Störung der Sensibilität veranlassen, eine prägnantere Deutung erlangen, die je nach dem charakteristischen Bilde, unter welchem sie sich als Flecke oder Knoten kundgeben, der Form den eigentlichen Namen verleihen.

A. Der fleckenförmige Aussatz, *Lepra maculosa.**)

Nach dem eben geschilderten Prodromalstadium allgemeiner Natur entwickeln sich Veränderungen auf der Haut in Gestalt leichter, umschriebener Verfärbungen, welche entweder flach sind, oder sich allmälig über das Hautniveau erheben. Die Flecke entsprechen zumeist umschriebenen Erythemflecken, sind von dunkelrother oder violetter Färbung, isolirt und ineinander fliessend, demnach von verschiedener Grösse und Configuration. Selbe bleiben entweder an einzelnen von einander ganz entfernten Körperstellen eine unbestimmte Zeit hindurch als geringe Verfärbungen bestehen, oder sie erscheinen als ausgebreitete, grössere Körperstellen einnehmende Flecke. Das Bild des Erythems, unter welchem die Flecke sich entwickeln, deutet eben auf Congestivzustände in der Haut und während selbe an einzelnen Stellen persistiren, an anderen wieder verschwinden, werden einzelne Hautpartien durch anhaltende Congestion constant verändert. Die ursprünglich rothen Flecke, die je nach der Hyperämie im Corium lichter oder dunkler tingirt sind, werden nach Verlauf von einigen Wochen pigmentreicher, bekommen eine bräunliche oder graulich dunkle Färbung und mit länger dauernder Affection wird das Colorit so tief gefärbt, dass man die dunkelblauen, oft tiefschwarzen Stellen als die charakteristischen Stellen der Erkrankung bezeichnen kann (vide Fig. 1 u. 2). In einem gewissen Stadium der Lepra, wenn eben die Constitution noch kein tieferes Leiden voraussetzen lässt, kann es noch zu vollkommener Rückbildung der dunkler pigmentirten Partien kommen, doch dauert eine solche Rückbildung oft mehrere Jahre; wenn jedoch die Erkrankung schon vorgeschritten ist und sich allmälig Anästhesien

*) Wir betonen hier nochmals, dass wir den Fleckenaussatz gesondert besprechen, trotzdem selber von manchen neueren Autoren mit vollem Rechte als die trophoneurotische Form der Nervenlepra angesehen wird. Das Auftreten der Flecken und die Persistenz derselben sind jedoch klinisch so ausgeprägt und in manchen Fällen ohne Coincidenz mit nervösen Erscheinungen zu beobachten, so dass wir auch diesem Umstande Rechnung zu tragen uns bemüssigt fühlen.

eingestellt haben oder wenn sich in der Umgebung derselben stärkere Infiltrationen zeigen, die mehr weniger deutliche Knötchen und Knoten erkennen lassen, so persistiren die Flecke und zeigen bei Fingerdruck kein Erblassen mehr, wie sich dies in den früheren Stadien manchmal noch nachweisen lässt. Die Localisation der Flecke erfolgt ohne irgend welche Regelmässigkeit, bald treten sie zuerst im Gesicht, Kopf, Wangen oder der Nase auf, bald am Nacken, Rumpf oder den Extremitäten und bei vorgeschrittener Affection mit reichlicher Fleckbildung kann man nicht nur den grösseren Theil des Körpers von selben bedeckt sehen, sondern man findet auch je nach dem Alter des Exanthems selbes in den verschiedenartigsten Colorirungen (blass-dunkelroth, violett, sepiabraun).*)

Fig. 1.



Subjective Erscheinungen fehlen im Beginne der Erkrankung gänzlich; mitunter erscheint wieder geringer Schmerz oder Spannung an den ergriffenen

*) Obige Zeichnung wurde nach einer Photographie von einer autochthon entstandenen Leprakranken, welche auf meiner Spitalsabtheilung längere Zeit in Beobachtung stand, verfertigt. Selbe stellt ein charakteristisches Bild einer maculösen Lepra des Stammes und einer noch nicht vollkommen entwickelten Knotenlepra des Gesichtes dar. Die 26 Jahre alte Patientin war seit zwei Jahren krank und während Stamm und obere Extremitäten eine wahre *Lepra maculosa nigra* darstellen, sind an den unteren Extremitäten nebst Flecken auch Krusten und Geschwürsbildungen vorhanden. Heredität war bei der Kranken nicht nachweisbar. Anästhetische Partien waren nur im Gesichte aufzufinden, der Stamm bisher, sowie die Extremitäten von normaler Sensibilität, hier und da hyperästhetisch. Die Schleimhaut des Mundes, Rachens und Larynx leprös verändert. Während längerer Spitalsbeobachtung blieb der Zustand stationär.

Hautstellen mit einem schwachen Gefühl von Jucken. Die Sensibilität zeigt in einzelnen Fällen eine allmälige Steigerung und die Zunahme derselben geht ebenso parallel mit den Erscheinungen der Congestion, als deren allmälige Abnahme mit der tieferen Verfärbung der kranken Hautstellen erfolgt. Das Lepra-Erythem ist ein wahres *Erythema exsudativum* und es bleiben in Folge dessen auch die nachträglichen Erscheinungen dieser Exsudation nicht aus. Die Oberhaut pflegt sich mitunter in ganz dünnen Schüppchen abzulösen, die Haut wird trocken, manchmal verdickt und rissig, ohne dass dies bei einer oberflächlichen Besichtigung besonders auffällig erscheinen würde. Die Untersuchung eines älteren Leprafleckes zeigt eine Verdickung des Coriums, indem die Resistenz der kranken Partie eine

Fig. 2.



viel auffälligere ist als die einer benachbarten, gesunden Hautstelle und während ursprünglich die durch Exsudation veranlasste Veränderung keine Erhöhung der Hautoberfläche wahrnehmen lässt, wird selbe später bei seitlicher Beleuchtung auch schon dem freien Auge sichtbar. Wenn die Erkrankung als Fleckausschlag bestehen bleibt, ohne in die Knotenform überzugehen und wenn die Anästhesie, die sich allmälig immer stärker ausbildet, persistirt, so entwickeln sich in einzelnen Fällen aus den lange Zeit bestehenden Pigmentflecken allmälig pigmentlose, und diese blassen und farblosen oder mitunter ganz weissen Erkrankungsflächen gehören dann zu der *Lepra alba* genannten Affection. Zufälle letzterer Art waren schon in den ältesten Zeiten bekannt und beschrieben; der weisse Aussatz in den

Büchern Moses, die Leuke der Griechen und die *Morphaea alba* der Schriftsteller im Mittelalter waren wohl identisch mit der genannten Erkrankung. Viele Autoren haben die Bezeichnung der Morphaea als mit dem Fleckenaussatze gleichwerthig beibehalten und wenn die Erkrankung Morphaea auf denselben Symptomen beruht, wie wir sie von der *Lepra maculosa* geschildert, so ist wohl dagegen nichts einzuwenden; in letzterer Zeit hat aber die Bezeichnung Morphaea zu mannigfachen irrigen Deutungen geführt, indem einzelne englische Autoren, wie WILSON[56]) und DUCKWORTH[57]), unter Morphaea eine Krankheit beschrieben, welche mit Verfärbungen verschiedener Art einhergeht und bald deutliche weisse Flecke, bald nur stellenweise Entfärbung der Haut, bald wieder dunkelbraune Fleckbildungen veranlasst, die weiters Anästhesien der Haut und Atrophie des subcutanen Gewebes zur Folge haben kann. Diese Affectionen wurden von WILSON zum Theil mit der Vitiligo, von ADDISON[58]) mit dem Keloid identificirt. Aus den Darstellungen WILSON'S ist aber zu entnehmen, dass diese Formen der Morphaea mit der Lepra nichts gemein haben, weil bei selben die Erkrankung der Constitution fehlt und der weitere Verlauf und der schliessliche Ausgang dieser Morphaea WILSON'S mit oder ohne Genesung nicht der Endausgang der Lepra ist. Für die nichtenglische Medicin hat demnach die Morphaea der englischen Autoren und ihrer Nachfolger keine weitere Bedeutung, selbe ist nichts Anderes als eine stellenweise Sclerodermie *(Sclerema partiale)* und es wäre am besten, diesen Namen für den Begriff der Lepra gänzlich fallen zu lassen. — Wir kennen daher als Fleckenaussatz nur *Lepra maculosa nigra* und *Lepra maculosa alba*.

Mit *Lepra maculosa nigra* bezeichnen wir die nach den im Vorhergehenden geschilderten Vorläuferstadium erfolgte, bleibende, lepröse Verfärbung der Haut, welche aschgraue und sepiabraune Flecke, sowie alle tieferen Nuancirungen vom dunkeln-schwarzbraunen Colorit aufweist. Je intensiver der Erkrankungsprocess ist, desto geringer ist der Blut- und desto reicher der Pigmentgehalt innerhalb der kranken Stellen. Die Pigmentirung ist nicht immer eine gleichmässige; bald erscheinen die dunklen Stellen punkt-, bald strichförmig, bald findet man das Centrum lichter, bald dunkler gefärbt, bald sind wieder die Contouren gegen die umgebende Haut scharf abgegrenzt, bald erscheinen die Ränder verwaschen. Wenn die Erkrankung schon längere Zeit anhält, dann entwickeln sich noch weitere Erscheinungen, wie Knötchen oder Blaseneffloreszenzen, welch letztere nach kurzem Bestande durch die nachrückende Exsudation platzen, worauf die an der Luft vertrocknenden Absonderungsproducte zu mehr weniger dicken Krusten sich umwandeln und lange Zeit in dieser Gestalt verharren. Hier und da wechseln diese braunen Flecke durch zeitweiligen Pigmentschwund mit weissen ab, so dass in ausgebreiteten Erkrankungsformen dieser Farbenwechsel der Haut ein scheckiges Gepräge verleiht; es ist dies das Krankheitsbild, welches der *Vitiligo leuke et melas* von CELSUS entsprechen dürfte.

Die *Lepra maculosa alba* bildet, wie aus dem oben Gesagten ersichtlich, entweder ein vorgeschrittenes Stadium der *Lepra nigra* oder sie entwickelt sich als solche primär und darum hiess es schon bei ABOUBEKR: *Lepra alba quum est antiqua, deterior est nigra.*[59]) Wenn sich der weisse Aussatz auf langsame Weise aus den pigmentirten Hautflächen entwickelt, so pflegt nur in jenen Fällen, wo mit der Entfärbung auch gleichzeitig Verminderung oder gänzlicher Verlust der Empfindlichkeit sich einstellt, die weisse Fleckbildung eine dauernde zu sein. Es kommt aber auch vor, dass das vorausgehende Stadium der Hyperämie und Exsudation ganz fehlt und mit der Erkrankung einzelner Nervenstämme und dem Auftreten von Anästhesien die weisse Fleckbildung als auffälliges Symptom in Erscheinung tritt und der Erkrankung den bleibenden Charakter aufprägt. Die weissfleckige Erkrankung stellt sich dann als eine glatte, blendend weisse, infiltrirte Stelle dar, die Haut selbst, ursprünglich verdickt und speckartig (lardacea), wird allmälig pergamentartig hart, später dünn und atrophisch. Der ganze Verlauf dieser Abart zeigt dort, wenn die Flecken als durch Pigmentschwund der normalen

und früher nicht krankhaft pigmentirten Haut entstandene Veränderung sich entwickeln, insofern eine Abweichung von dem Gange der *Lepra maculosa nigra*, dass mit dem Pigmentschwund auch die nervösen Symptome in den Vordergrund treten, man nannte deshalb auch diese Form kurzweg *Lepra anaisthetos* oder *anaesthetica*. Diesem bei dem weissen Fleckenaussatz nahezu constanten Mitergriffensein des Nervensystems entsprang die Beurtheilung, die Hautaffection als den secundären Ausdruck der Nervenerkrankung zu betrachten. Letztere erscheint, nach den Untersuchungen von DANIELSSEN und BOECK, identisch mit der Hautaffection, die Veränderung der allgemeinen Decke ist demnach mit den Veränderungen in den centralen Nervenstämmen in Zusammenhang gebracht worden und dies erklärt es weiter, dass mit der Ausdehnung der Entfärbung auf grössere Gebiete auch die Anhangsorgane der Haut, wie die Haare und Nägel durch den Pigmentverlust eine weisse Farbe erlangen. Alle Veränderungen auf der allgemeinen Decke wurden in jüngster Zeit (NEISSER, LELOIR) als trophische und der Nervenlepra zugehörige Störungen angesehen und darum der Bestand der selbständigen Fleckenlepra von diesen Autoren negirt. Dass wir dieser Auffassung nicht unbedingt huldigen, wurde schon früher erwähnt.

B. Der Knotenaussatz, *Lepra tuberculosa s. nodosa.*

Selbe bildet die zweite Abart der in Rede stehenden Affection und entwickelt sich entweder aus der vorausgegangenen, maculösen Form oder kommt fast unvermittelt zu Stande, insofern das maculöse Stadium ein sehr kurzdauerndes ist. Nachdem die Fleckbildung einige Zeit schon bestanden hat und mitunter die Flecke sich verloren haben, um wiederzukehren, entstehen im Centrum oder der Peripherie oder gleichzeitig an mehreren Stellen Knötchen und Knotenbildungen, indem durch Exsudation eines serösen Fluidums kleine, umschriebene Oedeme und Infiltrationen erfolgen, welche allmälig rundliche, linsen- bis haselnussgrosse Geschwülste erzeugen, die durch Confluenz der einzelnen Tumoren Wallnussgrösse erlangen können. Selbe sitzen gewöhnlich auf der Oberfläche der Haut mit breiter Basis auf, mitunter auch subdermal, sind wohl vorwiegend rund, doch auch häufig länglich oder flach gewölbt, je nachdem sie durch äusseren Druck, entsprechend dem Orte ihres Vorkommens, eine Compression erfahren. Die Knoten sind gewöhnlich von weicher Consistenz, werden allmälig härter und erzeugen durch Agglomerirung oder Gruppirung an den elastischen Hautpartien, wie namentlich im Gesichte eine ausgebreitetere Infiltration mit Umwandlung der Hautoberfläche. Hierdurch entstehen dann die charakteristischen Veränderungen im Gesichtsausdrucke, welche zu Vergleichung mit Thierphysiognomien führten, wie dieses schon von ARISTOTELES und ARETAEUS angegeben wurde (v. o.), welche die treffenden Bezeichnungen der Satyriasis (τὸ νοσῆμα τὸ καλούμενον σατυριᾶν) und Leontiasis (Löwenkopf) gebraucht hatten. Die Physiognomie solcher Kranken wird eine total veränderte, namentlich ist die Stirnhaut vorgewölbt und verdickt durch eine Reihe einander berührender Knoten, die durch Furchen unterbrochen werden, die Augenbrauen ragen gleichfalls um ein Bedeutendes vor, die Haut der Nase von der Glabella bis zu den seitlichen Oeffnungen zumeist durch querliegende Wülste geschwellt, ebenso die Wangen durch Knotenbildung verändert, so dass das ganze Gesicht im Vergleich zum normalen Aeussern ein vielfach verbreitertes, verdicktes und gedunsenes Ansehen erlangt (vide Fig. 3*). Sonderbarerweise pflegt die Knotenbildung, wie sie im Gesichte vorkommt, selten an den übrigen Körperstellen eine derartig charakteristische Umgestaltung des Aeussern zu veranlassen, da sie am Stamme und den Extremitäten wohl auch erscheint, aber hauptsächlich in isolirten Formen. Gewöhnlich kommt es an letzteren Partien, wie ich dies einigemal gesehen, zu ausgebreiteten, das ganze subcutane Bindegewebe ergreifenden, starren Infiltrationen. Die Haut ist dann überall steif und hart und erst in einem späteren

*) Nachstehende Abbildung verdanke ich der Freundlichkeit des Herrn Professor Dr. Wolff in Strassburg.

Stadium, nach wochen-, monatelangem Bestande kommt es auch an diesen Stellen zu abgegrenzten Knötchen- und Knotenbildungen. Ich habe derartige Wulstbildungen

Fig. 3.



in einem sehr exquisiten Falle an den oberen Extremitäten, in der Nähe beider Handgelenke entstehen sehen, wo auch auf der dunkelbläulichen, starr geschwellten

Haut in der *Palma manus* zahlreiche, linsen- bis erbsengrosse Knoten zur Entwicklung gelangten.

Die Farbe der Knoten und Knötchen ist ursprünglich den Flecken, auf denen sie sich entwickeln, entsprechend, röthlich, bräunlich oder dunkel- bis schwarzbraun; deren Oberfläche glatt, oft glänzend, selbst an Stellen, wo die Knoten wie bei der Leontiasis auf behaarten Stellen des Gesichtes vorkommen und Schwund der Haare und Drüsen nach sich ziehen. Es kommt jedoch vor, dass in der Umgebung der haarlosen Stellen durch auffälligeres Wachsthum der Haare an den Nachbarflächen die glatte Hautoberfläche matt und uneben wird, wie dies bei einzelnen Bildern der Leontiasis zu sehen ist. Die Knoten sind oft von zahlreichen Gefässen durchzogen und dies verändert auch mitunter ihre glattglänzende Oberfläche. Die Rückbildung der Knoten erfolgt nahezu constant; mitunter durch einen acuten erysipelatösen Entzündungszustand in der Haut oder es kommt, nachdem die Knoten viele Monate, selbst Jahre als solche bestanden haben, allmälig durch Entzündung, Schwellung und Reizzustände mannigfacher Art zur Erweichung. Die Geschwülste selbst fangen an an einzelnen Stellen zu fluctuiren, brechen auf und so entwickelt sich das lepröse Geschwür *(Ulcus leprosum)*, welches eine viel bösartigere Zerstörung zur Folge hat, als die geringen Ulcerationen, welche mitunter bei der maculösen Form, deren wir schon oben gedacht, vorkommen. Diese Leprageschwüre sondern wenig seröse Feuchtigkeit oder Eitermengen ab und zeigen wenig Neigung zur raschen Vernarbung, desto stärker ist aber die Krusten- und Borkenbildung, welche als secundäre Auflagerungen die Geschwüre bedecken. Durch die stärkere Infiltration der Geschwürsränder werden letztere hart, callös und verhindern eben die leichte Vernarbung, selbst wenn die sich erneuernden Krusten abgefallen sind. Der Charakter der Erkrankung macht es leicht erklärlich, dass immer neue Nachschübe auf der Haut erfolgen und so findet man dann nebst älteren Knoten und dicken Borken auch frische Geschwüre, geradeso wie man dies bei den bekannten Formen des serpiginösen Lupus und der serpiginösen Syphilis antrifft, wo frische und alte Stadien des Processes sich nebeneinander vorfinden. Kommt es schliesslich zur Vernarbung, so erscheinen die Narben nach Lepra zumeist dick und vorspringend, selten flach und atrophisch.

Schleimhautaffectionen. Sobald die Affection auf der äusseren Haut bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten ist, beginnen auch die Schleimhäute sich zu verändern. Die *Conjunctiva bulbi*, die Schleimhaut der Nase, des Mundes und Rachens sowohl, als auch des Kehlkopfes bilden fast immer den Sitz der Erkrankung. Die Knoten an den Augenlidern durchdringen das ganze Gewebe, die Lider erscheinen mitunter als dicke Wülste, welche durch den immerwährenden Reiz die Cornea geschwürig verändern *(Pannus leprosus)* und selbst zerstören. Auch die Conjunctiva erscheint, wenn das Uebel schon einige Zeit andauert, verdickt und undurchsichtig, indem zahlreiche Granulationen bis in die Sclerotica hinein sich erstrecken. Die Schleimhaut der Mundhöhle wird geschwellt, geröthet, infiltrirt, auf dem Zungenrücken kommen durch die Schwellung und Vergrösserung der Wärzchen, sowie der Verdickung des Epithels, grauliche Verfärbungen und Schwartenbildungen zu Stande, welche mit entsprechenden Störungen verbunden sind. Am weichen Gaumen treten Lepraknoten auf, der *Isthmus faucium* erscheint dadurch verengt und bildet mit der gleichzeitigen Anschwellung der Nasenschleimhaut ein häufiges Respirationshinderniss, welches noch durch die knotige Anschwellung des Larynx gesteigert wird. Alle in der Schleimhaut auftretenden Knoten haben eine grosse Tendenz zur Geschwürsbildung und es kommt dadurch in den genannten Partien zu vielfachen Ulcerationen mit Perforationen in Knorpel und Knochen, wie sie auch nach bösartigen Syphilisprocessen zu Stande zu kommen pflegen. Die Stimme solcher Kranken leidet bei Affectionen des Larynx selbstverständlich, sie wird rauh, heiser und tonlos; die Geschwüre im Larynx können sich bis in die Trachea erstrecken, um die bestehenden Athmungsbeschwerden noch zu steigern. Viel trägt zur Verschlimmerung des subjectiven Befindens noch bei, dass die

Absonderung der Geschwürssecrete zu häufigem und quälendem Hustenreiz Anlass bietet, doch kommt es auch mitunter zu Vernarbung dieser Larynxgeschwüre, welche wieder andererseits Stenosen erzeugen. Wenn einmal die Schleimhäute in diesem Stadium der Erkrankung sich befinden, so ist selbstverständlich der bösartige Fortschritt der Erkrankung und deren schliesslicher Ausgang nahegerückt, doch pflegen sich diese schweren Zufälle in den Schleimhäuten nicht so rasch zu entwickeln und die geschilderten Veränderungen treten nur in allmäliger Weise bei Zunahme und Verschlimmerung der Erkrankung auf der allgemeinen Decke und der übrigen Körpertheile in Erscheinung.

C. Der anästhetische Aussatz, *Lepra nervorum*.

Selbe ist theils als selbständige, theils auch als die den eben angeführten Aussatzarten begleitende Erkrankungsform zu betrachten. In letzterem Falle geben sich die Reizerscheinungen als schmerzhafte, rheumatischen Zuständen ähnliche Empfindungen kund, mit Steigerung der Sensibilität. In anderen Fällen sind jedoch blos die stetigen, Tag und Nacht anhaltenden lancinirenden Schmerzen, welche mit Fieberzuständen einhergehen, ohne dass weitere Erscheinungen auf der Haut sichtbar wären, als die prodromalen Symptome der Lepra zu bezeichnen. Mit Zunahme und Dauer der Erkrankung entwickeln sich sodann die geschilderten Zufälle auf der Haut. Diese Hyperästhesie ist oft eine locale, oft erstreckt sie sich auch über die anscheinend gesunden Hautflächen, selbst über ganze Körpertheile und steigert sich bis zu intensiven Schmerzanfällen. Man findet in solchen Fällen einzelne subcutan gelegene Nervenstränge, wie den Ulnaris, Medianus, Plexus brachialis, cervicalis knotig verdickt und gegen Druck äusserst empfindlich. Mitunter klagen die Kranken gleichzeitig oder in einer späteren Zeit, wenn die Hyperästhesie etwas nachgelassen hat, über juckendes, kribbelndes Gefühl, Ameisenlaufen in den Extremitäten u. s. w. Die Hyperästhesie ist von wechselnder Dauer und beeinträchtigt die normale Thätigkeit der einzelnen Organe, die Patienten klagen über Schmerzen in den Augen, Doppeltsehen, Lichtscheu, ungemeine Steigerung der Gehörseindrücke, vertragen kein Geräusch und sind gezwungen, sich von der äusseren Umgebung vollkommen abzuschliessen. Am auffälligsten ist die Schmerzhaftigkeit immer in den früheren Stadien der Erkrankung, wo sie sich zumeist rings um die Gelenke der Extremitäten localisirt. Die Patienten schildern oft als die bösesten Symptome die stechenden Empfindungen und blitzartig auftretenden Stiche, welche sowohl in der Ruhe als bei der Bewegung sich kundgeben und welche das Gehen ungemein schwierig, fast unmöglich machen. — Eine andere Form der Schmerzhaftigkeit ist der sogenannte „latente Schmerz", welcher eben nur durch Druck hervorgerufen wird, so dass er bei Berührung eines jeden Theiles des Körpers sich einstellt, gleichviel, ob man die Muskeln, die Knochen, die Gelenke, den Larynx, die Trachea u. s. w. auf dieses Symptom prüft. Auch ein tieferer Druck auf die Leber oder Milzgegend ruft gleiche Schmerzäusserungen hervor und solche Kranke schrecken vor unvermutheter äusserer Berührung, wie durch einen elektrischen Schlag zusammen.[60]) Diese Form der Hyperästhesie dauert eine geraume Zeit an und pflegt nur allmälig nachzulassen, um in den entgegengesetzten Zustand, den der Empfindungslosigkeit, überzugehen, welcher ein viel länger dauernder, die Krankheit bis zu ihrem Ausgange begleitender ist und deshalb als eine vorwiegende, fast constante Erscheinung der Lepra gilt.

Die Anästhesie, deren wir schon oben gedacht, ist nur ein weiteres Symptom der Sensibilitätsstörungen. Wohl kommt selbe nach den Schilderungen norwegischer Aerzte auch primär vor, wenn man aber die Pathologie der Anästhesien überhaupt vor Augen hält, so dürfte man nicht fehlgehen, auch für solche Fälle ebenso wie für analoge Nervenaffectionen, das Stadium der Hyperästhesie als ein vorausgegangenes anzunehmen, wenn auch in einer ganz mässigen Form. Die Anästhesie ist, mit wenigen Ausnahmen, als ein prägnantes Symptom der Lepra zu betrachten; sie findet sich gewöhnlich im entwickelten Krankheitsstadium vor

und VIRCHOW selbst nennt sie nur einen Folgezustand des Allgemeinprocesses. Selbe ist auch deshalb von besonderer Bedeutung, weil während ihres Bestandes ein bullöses Exanthem sich entwickelt, welches dem Wesen nach ganz das Bild jener Blasenbildung darstellt, welche als Pemphiguserkrankung bekannt ist; die Anästhesie ist demnach die directe Aeusserung einer Erkrankung der Nerven (der *Lepra nervorum)* und der zu Tage tretende Ausschlag wird als *Pemphigus leprosus* bezeichnet. Früher wusste man dieser Blasenbildung nicht die gehörige Deutung zu geben; heute, da man weiss, dass alle Arten von Herpeserkrankungen, namentlich aber der Zoster, ferner der Pemphigus als *P. universalis, solitarius* und *idiopathicus,* wenn auch nicht in vollkommen erwiesener, doch höchst wahrscheinlicher Weise auf Nervenläsionen zurückzuführen sind, hat die Deutung dieses Blasenausschlages keine besondere Schwierigkeit. Das Entstehen der Blasen kann nur so erklärt werden, dass die in den Nervenstämmen sich entwickelnde Neuritis durch den Druck des Exsudates auf sensible und vasomotorische (trophische) Fasern das in Rede stehende Exanthem veranlasst. Die Blasen selbst treten zumeist auf den Extremitäten oft ungemein rasch auf, sind von Hanfkorn- bis Haselnussgrösse und pflegen nach kurzem Bestande zu platzen und eine Ulceration zur Folge zu haben. Mitunter trocknen selbe zu dünnen Krusten ein, welche jedoch durch neuen Blasenausbruch an den Nachbarstellen abgehoben werden, da der Process der Blasenbildung gewöhnlich ein langdauernder, oft Jahre hinaus sich erstreckender ist. Diese Ausbrüche des bullösen Exanthems werden durch Intervalle vom normalen Verhalten unterbrochen, so dass die Kranken sich in diesen Zwischenpausen verhältnissmässig wohl befinden. Wenn die Blasenbildung wie gewöhnlich in den späteren Stadien des Leidens auftritt, so bildet sie nur die Complication der schon bestehenden Lepraaffection.

Als allgemeine Erscheinung derartiger Eruptionen wäre noch zu bemerken, dass jeder Ausbruch, sowohl von Knoten als von Blasen, wenn er in auffälliger und rascher Weise sich bildet, immer von Fieber begleitet ist und wie HANSEN gesehen, kann es vorkommen, dass im Verlauf einer Eruption von Blasen und Knoten ältere Geschwülste zur Resorption gebracht werden und gänzlich schwinden. Sobald aber die Ulcerationen sich entwickelt haben und in ausgebreiteter Form sich erhalten, greifen selbe nicht nur in der Fläche, sondern auch in der Tiefe um sich und die Empfindungslosigkeit geht nebst der Geschwürsbildung in fortschreitender Weise einher.

Die Neigung zur Geschwürsbildung ist ein weiterer Beweis für die trophoneurotische Natur dieser Erkrankung und die Folge der gestörten Nerventhätigkeit, die Ulcerationen selbst sind so intensiver Natur, dass namentlich an den Extremitäten die Geschwüre nach Zerstörung des subcutanen Bindegewebes auch auf die Muskeln und Knochen übergreifen, so dass letztere necrotisiren. Durch Zerstörung der Sehnen können sich selbst ganze Gelenke ablösen, wie sich dies mitunter an den Gelenken der Finger und Zehen beobachten lässt, welche derartige Verstümmelungen mannigfacher Art aufweisen *(Lepra mutilans).* So kommt es, dass nicht nur eine Phalanx nach der anderen verloren gehen kann, sondern auch ganze Theile der Extremitäten abfallen und nur ungestaltete Stümpfe durch Verlust der Hände und Füsse übrig bleiben. VIRCHOW berichtet von Fällen [61]), wo die Nase auf einmal abfiel und laut Erzählung eines niederländischen Arztes soll die fast unglaubliche Thatsache sich ereignet haben, dass einem leprösen Mulatten, als er beim Eintritt in seine Wohnung durch den Stoss der Stirne gegen die Thüre niederstürzte, sich das Haupt vom Rumpfe trennte. (?!)

Ausser den Störungen der Sensibilität und den trophischen Störungen auf der allgemeinen Decke sind noch anderweitige, der Cachexie zukommende Zufälle vorhanden und auch die allgemeinen Functionen erscheinen sehr beeinträchtigt. In schweren Fällen ist die Haut in grösster Ausdehnung trocken und weil die Schweisssecretion vermindert, oft ganz aufgehoben ist, erhält selbe eine fahle Färbung. Die Pigmentveränderungen sind theils durch die abnorme Zunahme,

theils durch das Fehlen und Schwinden des Pigments veranlasst, wie wir dies früher bei dem Fleckenaussatz erörtert haben. Auf den constitutionellen Charakter dieses Leidens deuten ferner die Veränderungen, die in den Lymphdrüsen auftreten. In den meisten Fällen finden sich Störungen in den Lymphbahnen (HOGGAN fand die Lymphgefässe bedeutend erweitert, besonders an den Einmündungsstellen der Klappen [62]) und die in den verschiedensten Stellen des Körpers der Untersuchung zugänglichen Drüsen erscheinen mehr weniger geschwellt.

Die Körpertemperatur ist im vorgeschrittenen Stadium auffällig herabgesetzt. Ich fand selbe in zwei, längere Zeit beobachteten Fällen in der Achselhöhle zwischen 36·5—37 und an den anästhetischen Stellen der unteren Extremitäten bis auf 34·6 gesunken. An den vom Herzen entfernten Körperstellen fühlt sich die Haut kühl und selbst kalt an; die Circulation ist verlangsamt, Puls auf 50—40 Schläge herabgesetzt. — Die Geschlechtsfunction ist vermindert, es tritt bei beiden Geschlechtern Atrophie der Generationsorgane ein, Hoden und Eierstock verkümmern. Die von den alten Autoren öfters angeführten excessiven Geschlechtserregungen scheinen nicht immer dem wahren Sachverhalt zu entsprechen; RAYER und ADAMS behaupten sogar, dass die Generationsfähigkeit total erlischt, sobald die Erkrankung bis zu einem bestimmten Grade gediehen. [63]) Auch andere Beobachter geben an, dass Aussätzige, die unter einander geheiratet haben, sobald selbe an vorgeschrittener Lepra leiden, keine Nachkommenschaft mehr erzeugen und LANGHANS erzählt, dass er in der Nähe Jerusalems eine grössere Zahl von Aussätzigen aufgesucht hatte, von denen er erfuhr, dass sie seit Beginn ihrer Krankheit keine Kinder mehr hatten und bei ihnen die *Potestas coeundi* verloren gegangen war. [64]) Die Intelligenz erhält sich trotz der ausgebreiteten schweren Erscheinungen lange intact und LELOIR fand unter Hunderten von Leprabeobachtungen selbe nur in einer sehr geringen Zahl gestört. [65])

Die Entfärbung der Haare und Nägel ist nur bei ganz completer Anästhesie der Haut wahrnehmbar. Die Haare werden trocken, brüchig, die Nägel verdickt und bei Knoten in der Matrix zur Atrophie gebracht oder fallen gänzlich aus. Im Ganzen leiden diese Anhangsorgane der Haut immer entsprechend der fortgeschrittenen Nervenaffection und nicht conform der Hautveränderung.

Ueber die viscerale Lepra sind von DANIELSSEN und BOECK mehrfache Angaben bekannt, doch ist nicht constatirt, dass selbe in allen Fällen und in besonderem Masse vorkomme. Das Vorhandensein von Lepraknoten in den inneren Organen ist in vivo nicht nachzuweisen, da jedoch einzelne Erscheinungen in den Parenchymorganen auf selbe hindeuten, so dürfte eine Reihe von Complicationen, welche zu Marasmus und schliesslich letalem Ausgange führt, auch von leprösen Veränderungen innerhalb des Körpers herstammen. Hierauf wären die Infiltrationen in den Lungen zu beziehen, sowie die Erkrankungen des Verdauungstractes; letztere um so eher, da profuse Diarrhöen oder dysenterische Processe den Endausgang der Gesammterkrankung zu begleiten pflegen. Ueber Veränderungen im Rückenmarke (v. u.) liegen so verschiedenartige Angaben vor, dass man den positiven Befunden gleichwerthige negative entgegenstellen kann, so dass eine centrale Läsion keineswegs als constanter Befund zu bezeichnen wäre.

Verlauf und Dauer. Wie in der Symptomatologie angeführt, ist der Gang der Lepraerkrankung fast durchwegs ein chronischer. Es kommt in seltenen Fällen vor, dass die Lepra in acuter Weise verläuft, wie dies DANIELSSEN und BOECK 3—4mal unter 150 Fällen gesehen hatten (l. c.). Bei der acuten Form erfolgt nach einem mit fieberhaften Erscheinungen vorausgegangenen Prodromalstadium innerhalb 12—14 Tagen plötzlich ein Fleckenausbruch fast über den ganzen Körper, welcher von knotigen Infiltrationen begleitet wird; in wenigen Wochen treten dann alle schweren Erscheinungen in rascher Reihenfolge nach einander zu Tage und wenn dann kein Stillstand in der Erkrankung, die allmälig in die chronische Form hinüberführt, sich zeigt, so kann durch eine hinzugetretene acute fieberhafte Affection (Pneumonie, Pleuritis, Meningitis etc.) ein rasch

verlaufender tödtlicher Ausgang erfolgen. — Derartige Fälle sind nur in Ländern, wo die Lepra endemisch erscheint und selbst da ungemein selten zu beobachten. Der chronische Verlauf bildet aber die Regel, und da wir selben schon im früheren Abschnitte geschildert haben, so brauchen wir uns hier in wiederholte Erörterungen nicht mehr einzulassen. Man schätzt die Dauer der Erkrankung im Durchschnitt auf mehrere Jahre. Ein von mir gesehener Fall eines aus Serbien eingewanderten 40 Jahre alten Mannes, der eine Zeit lang unter meiner Beobachtung gestanden und schliesslich im Wiener allgemeinen Krankenhause mit Tod abgegangen war, wies eine 4jährige Krankheitsdauer auf. Einzelne Aerzte geben die Dauer der Erkrankung auf 9—20 Jahre an; zweifelsohne spielt hierbei die entsprechende Pflege und Aufenthalt in guter Luft eine grosse Rolle. Namentlich dürfte in leprafreien Ländern die Dauer dieser Erkrankung eine längere sein, weil die klimatischen und tellurischen Verhältnisse von günstigem Einflusse sind.

In ungemein seltenen Fällen kann Genesung erfolgen, wobei jedoch die temporären Besserungen, die oft auch auf wenige Jahre sich erstrecken können, ausgeschlossen werden müssen. Der gewöhnliche Ausgang der Lepra ist aber der Tod, als Folgezustand der ununterbrochenen Erkrankung und der allmäligen Zerstörung der inneren Organe; blos wo eine intercurrirende schwere Affection den schliesslichen letalen Ausgang beschleunigt, wird die mehrjährige Dauer der Krankheit abgekürzt.

Complicationen. Der Verlauf der Lepra kann mitunter durch andere locale oder allgemein auftretende Erkrankungen verändert werden. Vor Allem können beide Abarten der Lepra miteinander sich verbinden und zur Entstehung von Mischformen Anlass geben; man kann diesen Umstand deshalb als Complication gelten lassen, weil jede Form für sich allein vom Anfangs- bis zum Endstadium verlaufen kann. Die Mischformen kommen selten als ursprüngliche Erkrankungen vor, gewöhnlich erfolgen Knotenausbrüche im späteren Verlaufe des Fleckenaussatzes, oft in einem Zeitraume von mehreren Jahren, nachdem sich die Flecke schon rückgebildet haben. Lepröse können ferner ebenso wie Gesunde von acuten wie fieberhaften Exanthemen befallen werden, doch bieten selbe selten besondere Merkmale dar. HARDY[66]) beobachtete einen Fall bei einem an tuberculöser Lepra erkrankten Brasilianer, welcher eine mässige Variolaerkrankung durchgemacht hatte, bei welchem nach Verlauf derselben die vorher bestandenen Knoten, Flecke, Geschwüre und Anästhesien ziemlich rasch sich rückbildeten und dadurch eine Heilung der Lepra eingetreten war, die sich noch zwei Jahre später erhielt. Auch andere Erkrankungen allgemeiner Natur, wie namentlich die Syphilis, können sich mit der Lepra ganz gut vereinigen und erzeugen gewisse Abarten, welche namentlich in Norwegen als Radesyge bezeichnet wurden und die von gewiegten Forschern, wie HEBRA und VIRCHOW, theils als reine Syphilis, theils als Formen des serpiginösen Lupus oder als Mischformen beider mit der Lepra angesehen wurden.

Wie immer man auch diese Fälle differenziren würde, jedenfalls bleibt eine derartige Combination für die betreffenden Kranken von schwerer Bedeutung, da Lepröse Quecksilber nicht vertragen und den Fortschritten der Syphilis hierdurch schwer Einhalt gethan werden kann. LELOIR berichtet in seinem mehrfach angeführten Werke (pag. 225), dass die Menge der tuberculösen, anämischen und chlorotischen Individuen an den norwegischen Küsten, wo der Aussatz endemisch ist, eine ganz erstaunliche sei — Zustände, welche die Disposition zur Lepraerkrankung ausserordentlich begünstigen.

Von Hauterkrankungen erscheinen die Verbindungen mit der Elephantiasis Arabum wegen der vielen zu unterscheidenden Merkmale beider Erkrankungen besonders von Werth. PRUNNER berichtet von solchen Complicationen und ich habe auch in Aegypten ähnliche Fälle angetroffen; in gleicher Weise können, ebenso wie Syph. und Eleph. Arab., Eczem, Psoriasis, Favus u. s. w. bei Leprakranken auftreten. Am interessantesten ist aber die Combination mit Scabies, sie

bildet jene eigenthümliche Form der Lepra, bei der die Extremitäten und viele Körperstellen oft 1—2'' dicke, „baumrindenartig aufliegende, trockene, hornige" Massen aufweisen. DANIELSSON und BOECK haben unter den abgelösten Krusten eine grosse Menge lebender und todter Milben aufgefunden, doch hatte erst HEBRA bei seinen in den Fünfziger-Jahren in Norwegen vorgenommenen Untersuchungen constatirt [67]), dass diese, Jahrzehnte hindurch sich bildenden Krustenlagen die colossalen Auflagerungen erzeugen und dass diese, *Scabies norwegica* oder *crustosa* genannte Affection keine besondere Abart, weder der Scabies, noch der Lepra bildet. Selbe wird nur dadurch veranlasst, dass die anästhetischen Hautpartien die durch die Milben hervorgerufenen Reizerscheinungen nicht auslösen, sondern immerwährende Infiltrationen und Entzündungsprocesse zur Folge haben, welche bei Leprakranken ein so eigenthümliches Gepräge erzeugen, wie dies die Scabies allein bei nicht leprösen Kranken nicht zu veranlassen vermag.

Pathologische Anatomie. Das erste Object anatomischer und histologischer Untersuchung waren die Lepraknoten der Haut; BOECK und DANIELSSEN haben, den humoral-pathologischen Ansichten ihrer Zeit entsprechend, die Lepraknoten als Exsudationsproducte bezeichnet, bei denen das Exsudat alle Partien des Corium erfüllt, wodurch auch die Gefässe zum Schwinden gebracht werden. *(Là où cette masse tuberculeuse est déposée, il est impossible de decouvrir les vaisseaux sanguins; la masse déposée consiste essentiellement en fibrine.)* [68]) Von Forschern einer späteren Epoche, welche das Wesen dieser Localeffecte zu deuten suchten, wurde auch nichts Neueres zu Tage gefördert und erst VIRCHOW'S bahnbrechende Arbeiten haben den Charakter des Leidens aufgehellt. VIRCHOW [69]) hat die lepröse Neubildung zuerst histologisch zu beurtheilen gelehrt und indem er selbe als neoplastische Bildung bezeichnete, auch deren Formelemente näher beschrieben. Die ganze Masse besteht demzufolge aus zahlreichen, nebeneinander gelagerten, spindel- und sternförmigen Bindegewebszellen, zwischen denen zahlreiche freie Kerne sich vorfinden. Die Kern- und Zellbildung erscheint in einem zarten Maschenwerk eingelagert und stellenweise zeigen sich die Zellen und Kerne so zahlreich, dass sie bei fortgeschrittener Erkrankung die ganze Intercellularsubstanz erfüllen. In diesem wesentlichen Befunde ist zum Theil der Charakter der Erkrankung ausgeprägt und die Lepraknoten sind deshalb kurzweg als Granulationsgebilde zu bezeichnen, analog der syphilitischen und lupösen Knotenbildung. — Die Richtigkeit der Angaben VIRCHOW'S wurde von späteren Autoren bestätigt und KÖBNER [70]), CARTER [71]), KAPOSI [72]) und LELOIR haben im Ganzen und Einzelnen in mehr weniger ausführlicher Weise diese Befunde noch weiters detaillirt. KAPOSI betonte ferner, dass die Zelleninfiltration in den jüngeren Knoten sich aus kleineren Herden zusammensetzt, die besonders um die Gefässe, Drüsen und Haarfollikel gelagert sind; er hat hiermit den Weg bezeichnet, den die zellige Infiltration verfolgt. Noch eingehender hat MONASTIRSKI [73]) in einer ausgezeichneten Arbeit den anatomischen Bau dieser Granulationsbildungen geschildert und er gelangte durch eine Reihe äusserst genauer und wiederholter Untersuchungen zu der Annahme, dass die Blutgefässe in ihren zahlreichen Capillargefässnetzen die Nester bilden, welche die herdweisen Granulationen zur Folge haben; die histologischen Befunde lehren eben, dass die Infiltrationsstellen rings um die Blutgefässe, sowie in den die Schweissdrüsen und Haarfollikel umspinnenden Capillargefässnetzen am dichtesten sich zeigen. Ein anderer Umstand lehrt weiters, dass die Emigrationen der weissen Blutkörperchen durch die unversehrten Gefässwandungen die Infiltrationsstellen verstärken, indem sich bei gewissen Schnitten eine Schwellung der Endothelzellen nachweisen lässt, welche die grössere Durchgängigkeit der weissen Blutzellen ermöglicht. Diese pathologischen Veränderungen bilden das Substrat des anatomischen Befundes, welches in mehrfacher Hinsicht weiters aufgehellt wurde durch die eifrigen Untersuchungen und Forschungen einer späteren Epoche. Selbe haben gelehrt, dass die genannten neoplastischen Bildungen durch das Vorhandensein eigenthümlicher Mikroorganismen, der „Leprabacillen", ausgezeichnet sind.

Diese Bacillen finden sich regelmässig in allen Neubildungen der Haut und Schleimhäute vor, sie sind ebenso vorhanden in dem Gefäss-, wie in dem Drüsensysteme, in dem Nervengewebe ebenso wie in dem Knorpel und Knochen, sowie den Parenchymorganen der leprösen Kranken. Die Leprazellen, welche VIRCHOW zuerst beschrieben, sind von den Bacillen erfüllt, welche sich theils diffus, theils in agglomerirten Massen in dem Protoplasma derselben vorfinden. Diese Bacillenhaufen erscheinen als gelbliche Schollen (HANSEN), welche den Zellenleib oft vollständig durchdringen und dadurch die Contouren der Zellen verwischen.

Sowohl die tieferen Coriumschichten, sowie der Papillarkörper der Haut sind von dieser kleinzelligen Wucherung durchsetzt, so dass ein grosser Theil der Hautpapillen verdickt und verbreitert erscheint, wodurch selbe mitunter zu totalem Schwund gebracht und gänzlich zerstört werden.

Die lepröse Neubildung zeigt sich im Vergleiche zu analogen Granulationsbildungen, wie sie Lupus und Syphilis aufweisen, viel widerstandsfähiger; der Grund für diese Eigenschaften der Lepraknoten scheint eben in der massenhaften Durchsetzung der Gebilde durch die genannten Mikroorganismen zu liegen. Der Umstand, dass die Blutgefässe beim Lepraknoten mit der Zeit durch die Infiltration comprimirt werden und die neugebildeten Zellen wenig plastisches Material erhalten, könnte dessen grössere Starrheit und Widerstandsfähigkeit ermöglichen, während Syphilis und Lupusbildungen bei weniger dichter Zellenproliferation und theilweiser Erhaltung der Blutgefässe viel früher als die Lepraknoten einer regressiven Metamorphose anheimfallen. Der Zerfall der Lepraknoten ist aber auch ein mitunter zu beobachtender Ausgang, indem aus den Zellenanhäufungen und den in ihnen eingelagerten Bacillen, welche mit der Zeit die Ernährung des Gewebes, in dem sie sich aufhalten, beeinträchtigen, sich eine Detritusmasse entwickelt, der Knoten erweicht allmälig, die Oberfläche desselben sinkt ein, wird usurirt und auf diese Weise entsteht das lepröse Geschwür. Ein solcher Ausgang ist dort zuförderst zu finden, wo ungünstige äussere Einflüsse auf die Knoten nachhaltig einwirken. Dass bei solchen Rückbildungsvorgängen auch fettiger Zerfall ohne eiterige Detritusbildung vorkommen kann, ist aus dem Verhalten solcher Granulationsbildungen nicht unschwer zu erklären; trotzdem ist die lepröse Geschwürsbildung nicht immer das Endstadium der Knotenform, letztere bleibt oft jahrelang ganz unverändert bestehen; mitunter werden die Knoten wieder vollständig resorbirt, wodurch eine stellenweise Restitutio ad integrum erfolgt. VIRCHOW hält diese Rückbildung bei der maculösen Form für viel leichter möglich als bei der Knotenform, doch stellen die Fleckbildungen auch nichts Anderes als mikroskopische Granulome dar.

Die Schleimhäute sind in gleicher Weise wie die äussere Haut durch kleinzellige Granulationen verändert, überall, wo lepröse Knoten vorkommen, findet man dieselben histologischen Befunde, wie wir sie eben geschildert haben und die Zelleninfiltration ist bei der geringen Resistenzfähigkeit des erkrankten Mutterbodens hier viel intensiver als auf der allgemeinen Decke. MONASTIRSKI fand hier gleichfalls die Granulationszellen um die Blutgefässe oder Schleimdrüsen reichlich gruppirt. Der grössere Blutreichthum dieser Gewebe macht die dichtere Infiltration leichter erklärlich und veranlasst gewisse begleitende Erscheinungen, wie chronischen Catarrh bei der Lepra der Mundschleimhaut, Heiserkeit durch die bacilläre Erkrankung der Epiglottis und des Larynx, ebenso anhaltenden Conjunctivalcatarrh etc., Veränderungen, welche schon bei der blossen Inspection in's Auge fallen. Diese anhaltende Congestionirung der Schleimgewebe macht die Granulationszellen entwicklungsfähiger, so dass man neben den runden Zellmassen ovale und spindelförmige Zellen reichlich eingebettet findet, jedesmal durchsetzt von den Bacterienhaufen. — Die schwere Erkrankung des succulenten Schleimhautgewebes ermöglicht den rascheren Uebergang zur regressiven Metamorphose und macht es erklärlich, dass in den vorgeschrittenen Schleimhauterkrankungen die Neigung zu Geschwürsbildung eine sehr entwickelte ist.

Die histologischen Umwandlungen, welche in der Haut und den Schleimhäuten nachzuweisen sind, sowie der constante Befund der Mikroorganismen bilden die wesentlichsten Veränderungen bei der Lepra. Man hielt früher blos die sichtbaren Haut- und Schleimhautaffectionen als den wirklichen Ausdruck des Leidens, ohne zu berücksichtigen, dass auch die tieferliegenden Organe eine Umwandlung erfahren können; doch ist es zweifellos, dass die Parenchymorgane bei vorgeschrittenen Erkrankungen, wenn auch nicht auffällig makroskopisch, so doch histologisch alienirt sind. BOECK und DANIELSSEN, HANSEN, MONASTIRSKI, LELOIR u. A. haben zerstreute Angaben über die lepröse Veränderung der inneren Organe gemacht und bei Leichenöffnung hier und da theils die Lungen, theils die Leber, Milz, Nieren und den Darmtractus knotig verdickt gefunden; man kann deshalb mit vollem Rechte behaupten, dass die constitutionelle Erkrankung in der allgemeinen Veränderung der Organe ihren prägnanten Ausdruck findet. Besonderes Interesse verdient nur die Erkrankung der Hoden und der Baucheingeweide; erstere wegen der Generationsfähigkeit Lepröser, letztere weil sie die Endausgänge der Lepraerkrankung veranlasst oder begleitet. VIRCHOW fand das Hodengewebe resistenter als bei normalem Verhalten, die *Tunica vaginalis* dick und sehnig, ebenso die *Albuginea testis*. Die Verdickung und grössere Resistenz des ganzen Gewebes war von einer sehnig erscheinenden Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes abzuleiten und die zahlreichen Granulationszellen waren in grosser Menge überall eingelagert, so dass dadurch theils die Samencanäle comprimirt, stellenweise ganz zu Grunde gegangen waren und an manchen Durchschnitten die Stellen der gewesenen Samencanälchen zu weisslich unregelmässigen Flecken innerhalb der Zelleninfiltrate umgeändert erschienen [74]) (MONASTIRSKI). Auch der Nebenhoden erscheint durch interstitielles Bindegewebe umwandelt, doch das *Vas deferens* selbst nicht weiter verändert. Die Erkrankung des Hodens erscheint demnach als eine bedeutende und erklärt, wie wir oben in der Symptomatologie schon angeführt haben, die Unfähigkeit der Generation leprakranker Individuen. NEISSER [75]) fand ausserdem Bacillen in sehr reichlicher Menge im Hoden und Nebenhoden, ebenso CORNIL und BABES [75]), welch letztere besonders in den Samencanälchen das Durchsetztsein derselben von den Mikroben besonders hervorheben. Diese Befunde sind von weittragender Bedeutung betreffs der Heredität der Lepra. LELOIR fand überdies in drei von ihm diesbezüglich durchforschten Fällen in den Höhlen der Samencanälchen die Bacillen isolirt und in Haufen vor, desgleichen reichliche Sporen. Der Uterus und die Ovarien sind ebenfalls häufig der Sitz der leprösen Affection und so wie man mit freiem Auge an den grossen und kleinen Labien die Knoten findet, so sind auch der Uterus und die Ovarien knotig verändert. DANIELSSEN und BOECK haben die Schleimhaut der Gebärmutterhöhle, sowie der Ovarien von Knoten durchsetzt gefunden; selbe zeigen sich sogar in den *Tubae Fallopii* rosenkranzähnlich eingelagert *(on rencontre aussi dans les trompes de Fallope un dépôt de cette nature en forme de rosaire)*. [76])

Die Erkrankung des Verdauungstractes ist erst in der letzten Zeit genauer erforscht worden und VIRCHOW hat noch vor einigen Jahren seine Zweifel darüber ausgedrückt, ob selber sich überhaupt leprös verändern kann. Die im Verlaufe der Erkrankung sich entwickelnden Knoten auf der Schleimhaut des Darmcanals wurden schon von den norwegischen Forschern angegeben, welche nicht nur Knoten, sondern auch Geschwürsbildungen daselbst antrafen. ARMAUER HANSEN fand im Darm grosse Ulcerationen und im Mesenterium hühnereigrosse Convolute von käsigen Lymphdrüsen. Diese Verkäsung der Drüsen im Verein mit den Knotenbildungen in den Darmwandungen haben bei einzelnen Autoren die Vermuthung erzeugt, dass diese Knoten und Ulcerationsprocesse vielleicht tuberculöser Natur seien und mit der Lepra nichts gemein hätten; doch ist kein halbwegs plausibler Grund für die Annahme vorhanden, dass sich gerade in dem Darmtractus bei Leprösen tuberculose Veränderungen finden sollten, die in den übrigen Organen fehlen. Man kann deshalb schon per analogiam mit gutem Grunde

voraussetzen, dass die Knotenaffection der genannten Organe den gleichen Charakter besitzt wie das Grundübel. Das submucöse Bindegewebe ist gleich den Drüsenplaques, den PAYER'schen und LIEBERKÜHN'schen Drüsen infiltrirt und hyperplastisch; es kommt dadurch zu fortwährenden Stauungen im Gewebe, Geschwürsbildungen, Perforationen des Darmcanals mit anhaltenden Transsudationen, die im fortgeschrittenen Stadium der Erkrankung dysenterische Zustände, colliquative Diarrhöen mit Blutverlusten aus dem Darmtract zur Folge haben und so schliesslich den angeführten Endausgang der Lepra beschleunigen. Leber, Milz und Nieren erleiden im Verlaufe der Erkrankung gewöhnlich eine amyloide Degeneration und zeigen stellenweise den bacillären Befund innerhalb der Parenchymzellen.

Von wesentlicher Bedeutung erscheint die Erkrankung des Gefässsystems, die als Peri- und Endarteriitis sich darstellt. CORNIL und BABES fanden in den einzelnen Gefässscheiden die Bacillen in grosser Anzahl und es ist sehr wahrscheinlich, dass selbe den Anlass zu stellenweisen Obliterationen der Gefässe liefern. Auch makroskopisch erscheinen die grossen Gefässstämme wesentlich verändert, wie dies die Aorta, Subclavia, Iliaca in auffälliger Weise ergaben (LUCIO und ALVARADO PONCET [77]).

Die Erkrankung des Nervensystems spielt bei der Lepra eine hervorragende Rolle und wenngleich in den einzelnen Partien der Centralorgane wie im Gehirn und verlängerten Mark bisher keine auffällige oder charakteristische pathologische Läsion sich fand, so zeigt das Rückenmark selbst solche Veränderungen, welche auf congestive und hyperplastische Zustände hinweisen, indem nicht nur die umhüllenden und serösen Häute Zeichen von Entzündung darbieten, sondern auch die Medulla selbst verdickt und sclerosirt erscheint. LANGHANS fand bei der Section eines 40jährigen Mannes, der mehrere Jahre an Lepra gelitten hatte, ausgedehnte Erweichung der grauen Commissur, der CLARKE'schen Säulen und Hinterhörner des Rückenmarkes in der Gegend der Hals- und Lendenanschwellung. [78]) Vor einiger Zeit wurde von TSCHIRJEW gleichfalls bei der Obduction eines Leprösen der Centralcanal des Halsmarkes von zahlreichen Rundzellen erfüllt gefunden, weiters Atrophie der Zellen der Hinterhörner und der CLARKE'schen Säulen. [79]) Diese Befunde lehren, dass bei der anästhetischen Form der Lepra eine Myelitis der Hinterhörner statt hat; die graue Substanz erscheint durch Zellwucherung gelblich verfärbt und einzelne Nervenprimitivbündel varicös verändert, die hinteren Wurzeln der Rückenmarksnerven sind stellenweise verdickt und wenn auch bis jetzt nur wenige detaillirte Schilderungen über die Art der Erkrankung des Rückenmarkes vorliegen und einzelne Beobachter sogar von negativen Befunden berichten (GRAUCHER, LELOIR), so bleibt es doch höchst wahrscheinlich, dass die kleinzellige Wucherung, die den ganzen Process auszeichnet, auch hier stattfinden dürfte, denn schon die bis jetzt bekannten Abweichungen von der Norm in der Medulla sind genügend für die Veränderungen, die in den peripheren Nerven gefunden wurden und die für die Symptomengruppe der Lepra ein wesentliches Attribut bilden. Constanter und übereinstimmender ist der Nachweis der Veränderungen im peripheren Nervensystem. Wir haben schon oben angeführt, dass einzelne der Hautoberfläche nahe gelegene Nervenzweige wesentlich verdickt sind und bei der Untersuchung sich als dicke Stränge verfolgen lassen. Hier haben wir lepröse Neubildungen, Leprome, im Nervenstrange, die mitunter bis in ihre kleinsten Ausläufer sich erstrecken; selbe sind makroskopisch nachweisbar und anatomisch zu verfolgen. Diese spindelförmig oder diffus aufgetriebenen Nervenzweige wurden schon von älteren Beobachtern geschildert und von DANIELLSON und VIRCHOW als von einer leprösen Infiltration herstammend bezeichnet, die so hochgradige Anschwellungen veranlasst, dass einzelne Nerven auf das 3—4fache verdickt erscheinen. VIRCHOW hat deshalb auch den nervösen Charakter der Lepra, auf anatomische Studien basirend, in erster Linie betont und durch histologische Forschung eingehender begründet. Während er jedoch in den Nervengebilden eine interstitielle Erkrankung als das alleinige pathologische Moment

bezeichnete, hatte LELOIR [80]) auch in dem die Nerven umhüllenden Bindegewebe pathologische Veränderungen zu constatiren vermocht *(Neurit. parenchymatosa)*. Für die wesentlichen histologischen Umwandlungen der Nervenelemente wurde jedoch durch den Befund von Bacillen, welche theils innerhalb der einzelnen Nervenfibrillen, theils in deren Umhüllung sowohl als isolirte wie in Haufen angesammelte fremde Gebilde nachzuweisen sind, ein Causalmoment gefunden, das seine volle Berechtigung hat. Die Mikroorganismen durchsetzen nämlich die Nerven in ungeheurer Zahl und obgleich selbe im Beginn zu Reizzuständen und ausgedehnter Zellenproliferation führen, gehen allmälig diese neugebildeten Zellen weitere Veränderungen ein, es kommt entweder zu Fettmetamorphose oder es tritt ganz selbständig auch Atrophie der Nervenprimitivfasern ein mit Verlust des Axencylinders und Schwund des Neurilems. Wenn man diese Erkrankung der Nervenstämme und ihre Ausgänge vor Augen hält, eine Erscheinung, die in jedem vorgeschrittenen Stadium der Lepra in mehr weniger ausgeprägter Form zu Stande kommt, dann ist auch die Reihe der Sensibilitätsstörungen leicht erklärlich. Man würde nicht fehl gehen, in der Lepra die Nervenerkrankung als die durch parasitäre Einwirkung veranlasste primäre Affection zu bezeichnen, als deren Ausdruck dann die Erkrankung der Haut und der übrigen Organe zu Tage tritt. Früher fehlte die Deutung für die pathologische Zusammengehörigkeit des Nerven- und Hautsystems, heute weiss man aber, dass die Erkrankung der Nerven eine solche Reihe von Veränderungen zu Tage fördert, wie wir sie gerade bei der Lepra finden, nämlich das Exanthem (Blasen- und Fleckbildung), die Verdünnung und Glätte der Haut *(glossy skin)*; es würde daher gegen die Annahme einer trophoneurotischen Erkrankung, als deren Symptome in erster Linie die Flecken und andere Proruptionen der Haut und erst in zweiter Linie die ganze Reihe der Ernährungsstörungen anzusehen wären, kaum ein triftiger Einwand zu erheben sein. Für das Ergriffensein des peripheren Nervensystems sprechen die eben angeführten Veränderungen der Nerven; für die Erkrankung des centralen, abgesehen von einzelnen positiven Befunden (LANGHANS, TSCHIRJEW), noch die Atrophie der Muskeln, die Zerstörung der Weichtheile, die Necrose der Knochen u. s. w.; Erscheinungen, die man eben nur auf schwerere Innervationsstörungen zurückführen könnte.

Diagnose. Wer je einige Leprakranke gesehen, wird bei einer entwickelten Form nur geringe Schwierigkeit in der Beurtheilung des Krankheitsbildes finden; wer aber in leprafreien Ländern bei Unkenntniss des Krankheitsbildes und nicht vollkommen entwickelter Erkrankung einen solchen Fall zu beurtheilen in die Lage kommen sollte, wird nicht ohne Mühe die Diagnose auf Lepra zu stellen vermögen. Es handelt sich demnach um die Beurtheilung jener differentiellen Momente, welche auf der Haut solche Erscheinungen veranlasst, wie sie nur bei der Lepra vorkommen. Eine Verwechslung der Lepra wäre möglich mit Syphilis, Lupus und Albinismus partialis, mit Molluscum fibrosum, gewissen Formen von knolliger Sycosis *(Sycos. parasitaria)*, während eine Verwechslung mit Elephantiasis Arabum, Sclerodermie, Herpes tonsurans universalis kaum vorkommen dürfte, nachdem die Krankheitsbilder letzterer Kategorien viel zu stark von der in Rede stehenden Erkrankung abweichen. Dass Combinationen mancher Krankheiten und namentlich der *Elephantiasis Arabum* (Pachydermie) mit der *Lepra Arabum* vorkommen, haben wir schon früher erwähnt; man könnte aber nur dann die eine Form für die andere halten, wenn man die bei der Pachydermie in Begleitung auftretenden eczematösen oder ulcerösen Processe nicht ihrem eigenen Werth nach zu beurtheilen weiss. Es genügt daher der Hinweis, dass die *Elephantiasis Arabum* zumeist nur die unteren Extremitäten betrifft, gleichmässige Verdickung und Anschwellung und Vergrösserung der Haut, Volumszunahme der erkrankten Körperpartie nach sich zieht; Fleckbildungen, Anästhesien und Ergriffensein der übrigen Körpertheile fehlen hierbei. Wir wollen nur einige Erkrankungen der allgemeinen Decke nach ihren differentiell diagnostischen Hauptmomenten in

Kürze anführen, da die mit nervösen Störungen auf der Haut sich kundgebenden Leiden des Nervensystems an dieser Stelle keine Berücksichtigung finden können.

Syphilis-Lepra. In den primären Formen der Syphilis findet man öfter umschriebene linsen- bis daumennagelgrosse, meist isolirte Flecke von rosen- bis dunkelrother Färbung, doch erscheint dieses Exanthem im Gegensatz zum Lepraexanthem als ein über den grösseren Theil der Körperoberfläche verbreiteter Ausschlag, der am Stamme vorwiegend markirt ist und an den unteren Extremitäten am schwächsten sich zeigt. Hier wird demnach eine Verwechslung nicht leicht möglich sein, zumal die vorausgegangene Primäraffection von kurzem Datum entweder noch in ihren Resten zu erkennen ist oder selbst noch deutlich besteht. In späteren Stadien, wenn die dunklere Tingirung der Flecken eintritt, wird der Mangel der Confluenz und die sich zeigende Verfärbung (die eher Missfärbung als Dunkelfärbung zu nennende Fleckenformation) auch vor Verwechslung zu schützen vermögen. Ausnahmsweise kann auch die Syphilis als eine wahre Pigmenterkrankung sich manifestiren, bei welcher das congestive Stadium so kurz dauernd und fast fehlend erscheint, dass man nur eine ausgebreitete schmutzigbraune Verfärbung grosser Hautpartien beobachtet, wie ich deren einige Fälle entstehen und durch eine antisyphilitische Behandlung wieder schwinden gesehen habe.[81]) Doch wird auch hier die Form der Fleckbildung, der kürzere Verlauf, der Mangel anderer schwerer Erscheinungen bei genauer Abwägung der diagnostischen Momente die Unterschiede zwischen den einzelnen Affectionen erkennen lassen.

Schwieriger wird die Bestimmung in solchen Fällen, wo syphilitische Knoten und ihre Folgen, wie Geschwürs- und Krustenbildungen, vorhanden sind; hier können sich dem ungeübten Arzte wohl grössere Bedenken ergeben, und zwar dort, wo die Knotenbildung eine ausgebreitete ist und regressive Stadien sich noch nicht entwickelt haben. Ich habe oft schwere Formen von Knotensyphilis am ganzen Körper bestehen gesehen ohne charakteristische Geschwürsbildung, Knoten von derber Resistenz bei cachectischen Individuen, ohne wesentliche Veränderungen an den Schleimhäuten, demnach pathologische Bilder, für welche die Bestimmung der Diagnose für Syphilis oder Lepra anscheinend in gleichem Masse berechtigt gewesen wäre. Vergegenwärtigt man sich aber, dass die Lepra Knotenbildungen in so allgemeiner Extension wie die Syphilis nur in späteren Stadien zu Tage fördert, dass nebenbei immer ausgebreitete dunkelpigmentirte Flecke gleichzeitig bestehen, von einer Ausdehnung, wie man sie bei Syphilis nie sieht; bedenkt man ferner, dass die Ausbildung der Knoten eine sehr lange Dauer in Anspruch nimmt, dass selbe im Gesicht selten fehlen und demselben einen sehr charakteristischen Ausdruck verleihen und berücksichtigt man schliesslich, dass die Geschwürsbildung bei der Lepra eine sehr träge ist, dass weiters in einem solchen Zustande schon sehr wesentliche Sensibilitätsstörungen vorkommen, so wird man auch in derartig schwierig erscheinenden Fällen bei genauer Erwägung aller Umstände die richtige Diagnose zu treffen vermögen. Für alle Fälle wird aber der Verlauf der Erkrankung, abgesehen von den ätiologischen Momenten, die aber nicht immer in gewünschtem Masse zu verwerthen sind, mit einen Behelf für das Urtheil abgeben und schliesslich wird auch der Erfolg oder Misserfolg einer antisyphilitischen Behandlung bei einer längeren Beobachtungsdauer mit in die Waagschale fallen.

Lupus-Lepra. Eine Verwechslung beider Krankheitsformen bietet viel weniger Schwierigkeit als die eben genannte, weil beim Lupus stets kleine Knotenbildungen auftreten, die, aus stecknadelkopf- bis linsengrossen Knötchen heranwachsend, entweder auf gewissen Gebieten stationär bleiben oder in geschlängelter Ausbreitung sich über grössere Partien der Extremitäten oder des Stammes erstrecken. Im letzteren Falle sieht man fast immer die Erkrankung nach der Fläche zu sich entwickeln, die centralen Punkte spontan heilen und die peripheren sich frisch bilden. Bei Confluenz der Lupusknötchen kommt es wohl zu Infiltrationen der Haut und mässiger Verdickung, sowie begrenzten Geschwürsbildungen,

doch fehlen auch hier die tiefbraunen Flecke an vielen Stellen, die Sensibilitätsstörungen und die Reihe der begleitenden allgemeinen Erscheinungen; namentlich letzterer Umstand wird bei der Beurtheilung der Lupuserkrankung eine Verwechslung derselben mit der Lepra zu verhüten gestatten.

Albinismus partialis, Vitiligo-Lepra. Erstere Affection erscheint immer in Form umschriebener, unregelmässig contourirter weisser Flecke, welche, wenn angeboren, als Albinismus, wenn später entstanden, als Vitiligo bezeichnet werden. Bei der Vitiligo hat man einen Pigmentschwund vor sich, wie er in Lepragegenden auch als erstes Zeichen des Aussatzes zu erscheinen pflegt, in leprafreien Ländern ist man daher einer solchen Verwechslung nicht ausgesetzt. Die Vitiligoflecke erscheinen wohl auch in Folge von Innervationsstörungen, doch ist der Beweis für dieses Causalmoment nicht recht erbracht; eigentliche Sensibilitätsstörungen kommen aber nicht vor; die Haut ist im Vergleich zu der normal gefärbten Umgebung ganz pigmentfrei und dadurch erscheinen auch die Anfangsbildungen derselben, namentlich die Haare an diesen Stellen weiss. Das Uebel ist frei von allen subjectiven Erscheinungen, bildet am Stamme kaum den Gegenstand einer Beunruhigung für den Kranken und stellt bleibende, durch ärztliche Eingriffe schwer zu behebende Veränderungen des Colorits dar.

Molluscum fibrosum-Lepra. Ersteres bildet eine Affection der allgemeinen Decke, bei der Geschwülste von Erbsen- bis Faustgrösse und darüber an den verschiedensten Körperstellen in geringer, oft auch in ausserordentlicher Menge auftreten, doch erscheinen diese Gebilde zumeist umschrieben, gewöhnlich gestielt der Hautoberfläche aufsitzend, treten in früher Kindheit auf, persistiren und verlaufen ohne Sensibilitätsstörungen und Verschwärung.

Sycosis-Lepra. Hier könnte nur von der durch Knoten ausgezeichneten parasitären Affection die Rede sein, welche an der behaarten Gesichtspartie auftritt; doch verleugnet sich hierbei der Charakter der Sycosis niemals, Pustelbildungen um einzelne Haare, Entzündung der Haarbälge lassen dieses auf die genannte Körperpartie beschränkte Leiden leicht erkennen, das im Gange und weiteren Verlaufe keine andere der Lepra zukommende Eigenschaft aufweist.

Aetiologie. Die Ursachen der Lepra sind seit sehr langer Zeit der Gegenstand zahlreicher Forschungen gewesen und während man in früheren Jahrhunderten wegen des pandemischen Charakters der Erkrankung die vielfältigsten und verschiedenartigsten Hypothesen aufgestellt hatte, wurde die Aetiologie des Uebels erst in den letzten Jahrzehnten, als der Aussatz mehr als endemisches Uebel betrachtet wurde, nach gewissen Richtungen erforscht. Dies führte dahin, die klimatischen Verhältnisse in erster Reihe als krankheitserzeugend zu betrachten. Die Meeresküsten und Flussufer in Ländern, wo der Aussatz immer in grösserer Ausdehnung geherrscht hatte, schienen für die Entwicklung der Lepra einen günstigen Boden abzugeben und man hat die zahlreichen Niederschläge, welche die grosse Bodenfeuchtigkeit zur Folge hat, vorwiegend für das Entstehen und die Verbreitung dieser Krankheit verantwortlich gemacht. Ob mit Recht oder nicht, ist schwer zu erweisen, da auch in tropischen Gegenden ebenso wie in nördlichen Ländergebieten der Aussatz erscheint, dies Uebel demnach unter ganz entgegengesetzten Bodenverhältnissen sich entwickeln kann, doch deuten alle Angaben der Autoren dahin, dass überall immer nur die der Meeresküste nahegelegenen Landstriche derartige Kranke aufweisen, während im Innern dieser Länder mit binnenländischem Klima, wie dies HJORT [82]) von einzelnen Gebieten Norwegens nachzuweisen vermochte, solche Kranke nicht angetroffen werden. Mit Beschuldigung der Bodenfeuchtigkeit war es nicht unschwer, die miasmatischen Einflüsse auch als solche Momente anzusehen, welche die Entwicklung des Aussatzes zur Folge haben könnten; aber hierin lehrten auch die Erfahrungen aus Malariagegenden und Vergleiche mit malariafreien Gebieten, dass derartige Annahmen den thatsächlichen Verhältnissen nicht entsprechen. Man ist deshalb betreffs der klimatischen oder tellurischen Einflüsse nicht genügend informirt, um selbe im

Allgemeinen beschuldigen zu dürfen; aber doch konnte man nicht die Idee von der Hand weisen, die Krankheitskeime, welche in nassen oder feuchten Ländergebieten zur Entwicklung gelangen, mit dem ursächlichen Krankheitsverhalten in Zusammenhang zu bringen, worüber wir unten gesondert sprechen wollen.

Im Zusammenhang mit diesen angeführten Momenten stehen die Nahrungsverhältnisse, sowie Ursachen allgemeiner und mehr socialer Natur. In Lepragegenden pflegen die Bewohner der Meeresküsten zumeist von Fischen zu leben und man hat deshalb theils den Genuss von Fischfleisch, theils verdorbener, theils schlechter Sorten gerne als Entstehungsgrund der Erkrankung angesehen. Mitunter wurde wieder der vorwiegende Genuss von Fetten oder mit ranzigem Oel zubereiteter Speisen, oder der Genuss schlechter Mehlsorten und anderer roher Substanzen beschuldigt; doch auch betreffs dieser Momente werden so häufig gegensätzliche Angaben angetroffen, dass diese zuerst von mittelalterlichen Schriftstellern herstammenden Behauptungen viel von der ursprünglichen Bedeutung verloren haben. Competente Forscher, wie DANIELSSEN und BOECK, äussern sich darüber in folgender Weise: „Man hat behauptet, dass der Genuss verdorbener Fische und Fleisches von Seevögeln den Aussatz veranlassen; doch erkranken viele Leute an der Lepra, welche nur ausnahmsweise Fische oder Seevögel geniessen und selbst Küstenbewohner leiden an dem Aussatze, die immer die Fische im frischen oder gutgesalzenen Zustande geniessen." Diese Aeusserung ist demnach eine so bestimmte, dass man die Nahrungsverhältnisse nicht als Sündenbock für die Krankheitsursachen ganz anstandslos bezeichnen darf, dass selbe aber im Allgemeinen bei gegebener Disposition mit in's Gewicht fallen, darf keineswegs bestritten werden. — Das Gleiche wäre betreffs der socialen Uebelstände anzuführen; arme Leute, schlecht gekleidete, unter elenden hygienischen Verhältnissen lebende Individuen sind allen Krankheiten leichter ausgesetzt als günstiger situirte Menschen; doch kommt der Aussatz in Lepraländern auch in der reicheren Classe vor, während die Hütten der Armuth nicht immer auch den Sitz der Lepra abgeben. Bekanntlich ist die Riviera auch nie verschont von der Lepra und dort, wo die klimatischen Verhältnisse ausgezeichnete sind und die Bewohner dieser Küstenstriche unter sehr günstigen Verhältnissen leben, können diese Momente doch nicht als krankheitserregende angesprochen werden. Es ist nicht zu bestreiten, dass im Mittelalter oder zur Zeit der Kreuzzüge die Verhältnisse anders lagen und dass die grossen socialen Missstände bei Wanderungen ganzer Völkerstämme wesentlich anderer Art waren, als wir dies heute zu beurtheilen vermögen.

Ein viel wichtigeres Moment als das genannte, ist das der Heredität. Selbe wurde zu allen Zeiten und in allen Ländern angenommen und die ältesten Chroniken liefern hierfür vielfache Belege. In Norwegen selbst rechnet man 90% der Kranken als durch Ererbung afficirt; ein Gleiches wird von BRUNELLI von der Insel Kreta [83]) behauptet, wo unter 122 Leprösen in 76 Fällen Heredität nachweisbar war. In diesen, sowie anderen Beobachtungen zeigte sich aber dieses Causalmoment verschiedenartig, indem in einer Reihe von Fällen von leprösen Eltern gesunde Kinder abstammten und in derselben Familie erst in zweiter und dritter Generation die Lepra wieder auftrat, während in einer andern die directen Nachkommen frühzeitig leprös wurden. Man muss demnach zwischen einer wirklichen Heredität und hereditärer Disposition unterscheiden, in beiden Fällen kommt es vor, dass bei veränderten klimatischen Verhältnissen die Lepra schwindet und wiederkehrt. Man kennt Beispiele von Kranken, die in leprafreie Gegenden für einige Zeit übersiedelten und von dem Uebel genasen, bei Rückkehr in ihre Heimat aber wieder leprakrank wurden. Das etwaige reichlichere Vorkommen der Lepra in grossen Städten, wie Paris und London, wo Patienten aus den Colonien der betreffenden Reiche einwanderten, bildet das Contingent der dortigen Leprafälle. So konnte WILSON innerhalb 5 Jahren unter 10.000 Kranken 20 Fälle von Lepra beobachten und macht dazu die Bemerkung, dass alle Fälle exotischer Natur waren. [84]) Die Lehre von der Heredität, von DANIELSSEN und BOECK am eifrigsten verfochten,

wurde andererseits vielfach bekämpft und namentlich Fälle, wo die Lepra sich spontan entwickelte, gegen diese Annahme in's Treffen geführt. Dass die Lepra autochthon entstehen könne, ist gewiss nicht zu bezweifeln und es wäre leicht für die in Deutschland und Oesterreich zu beobachtenden sporadischen Fälle an eingewanderte Formen mit hereditärer Disposition zu denken, dort an die Küstenstriche der Nord- oder Ostsee, hier an Polen, Bukowina u. s. w., gerade wie dies für die, überseeische Colonien besitzenden Reiche öfter zu erweisen ist. Es gelingt aber nicht immer, solche Annahmen zu erhärten, da es schwer hält, für die autochthonen Formen die nothwendige hereditäre Disposition festzustellen oder selbe in aufsteigender oder Seitenlinie zu constatiren. LELOIR bekämpft die Annahme der Heredität in besonderer Weise, da der Aussatz bei Individuen zu finden ist, deren Familien vollkommen leprafrei waren und da Lepröse auch bei ihren Nachkommen nicht stets dies Uebel propagiren. Auch HANSEN bestreitet die Heredität des Aussatzes und hat mittelst einer grossen Reihe von Argumenten und Erfahrungen, die entgegengesetzte Schlussfolgerungen gestatten, die Ansichten DANIELSSEN's und BOECK's für unrichtig bezeichnet. — Ganz von der Hand zu weisen sind jedoch die für die Heredität sprechenden Beweismomente deshalb nicht, weil das Vorkommen von Bacillen in den männlichen Generationsorganen erwiesen ist und die Analogie mit der Syphilis nach dieser Richtung hin naheliegend erscheint. Zur Zeit der Krasenlehre hat man auch bei der Lepra, ob endemisch oder autochthon, Dyscrasien im Blute vorausgesetzt und die Erscheinungen der Lepra als dyscrasische Ablagerungen bezeichnet, doch haben Blutanalysen (BOECK, HILLAIRET) niemals zu irgendwelchen befriedigenden Resultaten geführt. Die ärztlichen Jahresberichte aller Länder berichten jedes Jahr von Fällen spontanen Ursprunges und man muss auf andere Momente als die genannten hinweisen, um eine erklärende Handhabe für dieses Vorkommen zu besitzen. Dies unbekannte Etwas dürfte in Krankheitsformen ruhen, für welche die neuere Forschung zahlreiche Belege gewonnen und welche die Aetiologie der Lepra jetzt in ganz anderem Lichte erscheinen lässt. SCHILLING hat schon im Jahre 1778 Aehnliches geahnt, indem er sagte: *Non negaverim peculiarem esse materiam et quasi virus quoddam, sine quo vera lepra non producatur.*[85])

Die Idee eines parasitären Causalmomentes wurde später noch von MARTIN geäussert, welcher eine zu Tuberkelbildung führende Ablagerung von Parasiten bei Seefischen fand, nach deren Genuss der Aussatz entstehen sollte. Doch hatten DANIELSSEN und BOECK „die bestimmte Ueberzeugung gewonnen, dass der Genuss jener Parasiten (über deren Wesen jede nähere Angabe fehlt) nicht in der geringsten Beziehung zur Lepra steht". — In einer mit „Mucor" unterzeichneten Zuschrift an ein englisches medicinisches Blatt[86]) wurde die Behauptung aufgestellt, dass die Lepra, sowie das Typhoid aus Pilzen entstehe, welche auf Fäcalstoffen wachsen und unter günstigen Bedingungen sich weiter entwickeln. Die leprösen Partien sollen Mikrococcus-Colonien darstellen und deshalb könne die Lepra unter den verschiedensten Himmelstrichen vorkommen.

Die Idee des parasitären Ursprungs der Lepra war demnach längst vermuthet, doch konnten erst durch die Forschungen der letzten Epoche diese und ähnliche Annahmen ihre wissenschaftliche Bestätigung finden. Die Untersuchungsmethoden, die ROBERT KOCH eingeführt, hatten die Richtung angegeben, in welcher die parasitären Elemente kleinster Natur der Wahrnehmung zugänglich gemacht werden konnten. Dem bekannten Lepraforscher ARMAUER HANSEN[87]) gelang es zuerst, den *Bacillus Leprae* zu entdecken, welcher bald darauf auch von NEISSER bestätigt und von einer grossen Reihe späterer Forscher allgemein acceptirt wurde. Die beiden erstgenannten Aerzte fanden nicht nur in den leprösen Knoten, sondern auch in einer grossen Reihe innerer Organe, wovon wir schon früher gesprochen, Mikroorganismen in Stäbchenform (Bacillen) in reichlicher Menge vor, welche, wie die nachstehende Figur 4 zeigt, im Längendurchmesser die Hälfte eines rothen menschlichen Blutkörperchens und im Breitendurchmesser $^1/_4$ des ersteren

beträgt. Diese Bacillen wurden durch NEISSER, der die bekannten Färbungsmethoden bei der Feststellung der Morphologie dieser Gebilde in Anwendung gezogen hatte, in eingehender Weise beschrieben; selbe liegen stets in grosser Zahl, zumeist haufenweise angeordnet im Innern der schon von VIRCHOW angegebenen Leprazellen und erscheinen sowohl als glatte Stäbchen, sowie aus kleinen, selbe zusammensetzenden Partikelchen (Sporen), die bei Färbung mit Methylviolett, Fuchsin etc. am klarsten hervortreten (NEISSER [88]). Die Aehnlichkeit, welche diese Bacillen mit anderen Mikroorganismen, namentlich denen der Tuberculosis, darbieten, führte zu Beginn dieser Untersuchungen oft zu Verwechslungen derselben, doch haben die Färbungsmethoden gewisse Unterschiede in dem Wesen dieser parasitären Elemente zu constatiren vermocht. [89]) Das Vorkommen dieser Bacillen in den Geweben, den Blut- und Lymphgefässen ist demnach ein constantes und MAJORCHI und PELLIZARI [90]) haben auch in der Blutflüssigkeit diese Bacillen aufgefunden, was von früheren Beobachtern geleugnet wurde.

Fig. 4.



a Eine grosse Leprazelle mit zahlreichen Bacillen; *b* kleinere Zellen mit bacillenerfüllten Kernen; *f* Gewebsbündel (860malige Vergrösserung).

Dass die Lepra aller Länder und Himmelsstriche die gleichen parasitären Organismen aufweist, wurde durch die Befunde aller Forscher bestätigt, welche über diese Erkrankung ihre Untersuchungen in letzterer Zeit anstellten. Die histologischen und pathologischen Forschungen haben aber dennoch zu manchen Controversen Anlass gegeben. UNNA, NEISSER, TOUTON, LUTZ, WOLFF u. A. beschäftigten sich auch mit der Frage der Localität der Leprabacillen und der Art ihrer Verbreitung im Organismus. Am meisten Widerspruch erregten nur die Angaben UNNA'S [91]), „dass sich die Bacillenherde insgesammt und ohne Ausnahme in den Saftcanälchen befinden". Die Leprazellen als Träger von Bacillenhaufen existiren, wie UNNA sagt, gar nicht und die Bacillen in dem leprösen Gewebe sollen sich demnach frei in den Lymphbahnen bewegen. Dieser Behauptung widersprechen nicht nur CORNIL und BABES, sondern auch HANSEN, NEISSER [92]) und vornehmlich TOUTON [93]), welche Forscher insgesammt der ursprünglichen Annahme sich anschlossen, dass sowohl die einzelnen Bacillen, als auch deren Anhäufungen stets innerhalb der VIRCHOW'schen Leprazellen vorkommen.

Die Details dieser Controversen liegen ausserhalb des Rahmens dieser Arbeit. Die wohlconstatirte Thatsache des Bacillenbefundes allein wurde für die ganze Lehre vom Aussatze bedeutungsvoll und die Reinculturen dieser Mikroorganismen zum Ausgangspunkte weiterer Studien gemacht, um über die Frage der Contagiosität und Heredität einigen Aufschluss zu erlangen. — Betreffs der Heredität des Aussatzes wurden schon früher die einschlägigen Momente angeführt.

Für die Contagiosität jedoch erscheint die neuere Parasitenlehre von grossem Belange.

Man hat in der ältesten Zeit, sowie im Mittelalter an die Ansteckungsfähigkeit des Aussatzes stets geglaubt und die Geschichte der Lepra und ihrer Behandlung hat von der Zeit der strengen Satzungen der heiligen Schrift angefangen bis zur Errichtung der Leproserien immer nur auf die Annahme einer gefährlichen Uebertragung kranker auf gesunde Individuen sich gestützt. In neuerer Zeit hat man sich wieder gegen die Contagiosität entschieden verwahrt; RAYER, PRUNNER, FUCHS und namentlich DANIELSSEN und BOECK haben die Contagiosität entschiedenst in Abrede gestellt und Beispiele aus ihrer engeren Heimat und Belege aus Ehen, wo nur ein Theil leprakrank war und die andere Ehehälfte, sowie deren Nachkommen verschont geblieben sind, als Beweis gegen die Contagiosität erbracht. Für die autochthonen Fälle ist die Contagiosität gleichfalls ganz entschieden zu negiren und die Erfahrung, die ich darüber in Ungarn gemacht, dürfte

mit der anderer Länder übereinstimmen, dass man Leprakranke findet, ohne irgend einen nachweisbaren Zusammenhang mit analogen Kranken eruiren zu können. Trotzdem wurde die Contagiosität des Aussatzes häufiger geglaubt als bestritten und sowohl in Norwegen als auch in Indien hat man durch die in Folge dieser Annahmen durchgeführten Isolirungen von Leprakranken eine Abnahme des Leidens zu beobachten vermocht. Doch herrscht bezüglich dieses Punktes eine derartige Unklarheit der Beurtheilung der einzelnen zu Beweiszwecken herangezogenen Fälle, dass man bei der heutigen Sachlage kein absolutes Urtheil über den Bestand der Contagiosität abzugeben vermag. Dass der Verkehr mit Leprösen die Lepra nicht immer zur Folge hat, scheint ziemlich erwiesen [96]), doch gilt dies auch für andere chronische parasitäre Erkrankungen und es ist nun so ziemlich festgestellt, dass unter Eheleuten die meisten Beispiele für die Contagiosität aufzufinden sind. Um die Frage auch experimentell zu lösen, hat man zu Impfversuchen gegriffen und Lepraproducte sowohl auf Thiere wie Menschen übertragen. KÖBNER, DAMSCH, HILLAIRET, LELOIR, CAMPANA inoculirten die Lepra verschiedenen Thieren, wie Katzen, Kaninchen, Affen, Fröschen und diversen Fischen; es gelang mitunter bei einzelnen Impfungen der Lepra ähnliche Knötchenbildungen zu erzeugen, doch schwanden selbe allmälig, ohne lepraähnliche Allgemeinerkrankung zur Folge gehabt zu haben. THIN [97]) hat in der letzten Zeit, auf Versuche gestützt, die Uebertragung der Lepra auf Thiere als gänzlich erfolglos bezeichnet. — Diese negativen Resultate sind jedoch für die Lepraübertragung auf Menschen nicht beweisend und unter den wenigen einschlägigen Beobachtungen verdienen nur PROFETA's Angaben Beachtung, der auch in diesem Punkte sich abweisend verhält.

Ueber das G e s c h l e c h t variiren wohl die Angaben, doch scheint das männliche der Lepraerkrankung leichter unterworfen zu sein als das weibliche. — Dies führte in einigen barbarischen Staaten vormals dazu, junge Leute zu castriren, um sie von dem Ausbruche dieser Affection zu bewahren, nachdem man erfahren hatte, dass Eunuchen häufig von diesem Uebel verschont zu bleiben pflegen.

Das A l t e r spielt insofern eine Rolle in der Aetiologie, als man bis zum Eintritte der Pubertät die Lepra sich nie entwickeln sieht; gewöhnlich kommt sie erst im vorgeschrittenen Lebensalter zur Erscheinung. KAPOSI berichtet von einem fünfjährigen Knaben, der an einer schon zwei Jahre alten Lepra gelitten hatte und DANIELSSEN und BOECK haben sogar behauptet, dass der Fötus auch an Lepra erkranken könne. Derartige Angaben beziehen sich auf ungemein seltene Fälle und dienen nur zur Bestärkung der Lehre von der Heredität. Gewöhnlich treten die ersten Krankheitserscheinungen zwischen dem 10.—25. Lebensjahre auf, im höheren Alter kaum.

T h e r a p i e. Die Behandlung der Lepra ist theils eine prophylactische, theils curative; zu ersterer gehören die allgemeinen hygienischen Massnahmen, welche namentlich in Lepraländern noch heute gebräuchlich sind, wo die Patienten ärmerer Classen, sowie zur Zeit des Mittelalters in Leproserien, auch jetzt noch von der gesunden Bevölkerung abgeschieden werden, indem man selbe in gesünder gelegene, nicht feuchte Ortschaften unterzubringen trachtet und dafür sorgt, dass selbe einer besseren Lebensweise (Wohnung und Beköstigung) theilhaftig werden. Bei Kranken aus wohlhabenden Ständen trachte man auch, dass selbe die Gegenden, wo sie von der Krankheit ergriffen wurden, verlassen, sich in guter Luft aufhalten mögen, um auch durch Wechsel jener Bedingungen, welche der Krankheit Vorschub leisten können, Alles anzustreben, was zur Gesundheit zu führen vermag. Dieserart kann selbst ein schon vorgeschrittenes Uebel zur Besserung geführt werden, indem durch blosse hygienische Massnahmen, ohne jede weiteren therapeutischen Eingriffe, Genesung eintritt. Immer gelingt es aber nicht, die Heilung auf diese Art zu erreichen und die Verhältnisse liegen auch nicht immer so günstig, um auf mehrere Jahre Heimat und Familie zu verlassen, um von diesem schweren Uebel befreit zu werden. Man hat deshalb auch zur curativen Behandlung seine Zuflucht genommen und eine Reihe von Medicamenten in Anwendung gezogen, welche die indifferenteren sowohl

als die eingreifendsten Arzneimittel umfasst, wie Antimon, Schwefel, Quecksilber, Jod, Arsen, Creosot, Terpentin u. s. w., ohne dass man dadurch ein nur nennenswerthes Resultat erzielen konnte. Diese zumeist aus älterer Zeit stammenden Heilmittel wurden in letzteren Jahren von anderen verdrängt, denen man einen specifischen Einfluss auf die Lepra zuschreiben zu können glaubte. Hierher gehören in erster Reihe das Gurjunöl oder der Gurjunbalsam, eine wie Olivenöl fliessende, braune oder olivengrüne, trübe Flüssigkeit von balsamischem Geruche und an Copaivabalsam erinnerndem Geschmacke, welcher von englischen Aerzten gegen die Lepra in der Dosis von 5·0—8·0 Grm. pro die, angeblich mit gutem Erfolge empfohlen wurde. Der günstige Erfolg soll nach mehrmonatlichem Gebrauche sich so auffällig bewährt haben, dass die englische, sowie die holländische Regierung in Indien weitere Versuche in ausgedehntem Masse mit dem Gurjunöl anstellen liessen [98]) und auch von dieser Seite wurde das Mittel so sehr gerühmt, dass selbes weitere Berücksichtigung verdient. Eine derartige Gebrauchsformel lautet: Bals. Gurjun. 30·0, Pulv. gummi arab. 15·0, Aq. Calcis 360·0. M. D. S. 3mal tägl. 1 Esslöffel zu nehmen.

Ein anderes verlässliches Mittel soll das Chaulmoograöl sein (aus *Gynocardia adorata* bereitet), welches in der Tagesdosis von 0·50—1·0 p. d. in getheilten Gaben eine Besserung veranlassen soll. Die genannten Medicamente können auch äusserlich in Salbenform angewendet werden, sowohl bei Knoten als Geschwürsformen.

Die hierdurch erzielten Besserungen sind wohl von einzelnen Aerzten constatirt worden (Vidal, Laillier), doch dauernde Heilungen bisher nicht. Gegen die anhaltenden Neuralgien bewährte sich mitunter das *Natrium salicylicum* in grossen Dosen (Rogge) und auch die Nervendehnung war vor einiger Zeit, als diese Behandlungsart gegen Tabes noch im Schwunge war, auch hier in Verwendung gezogen. Doch können die Narcotica nach Auswahl zur Linderung der nervösen Symptome zugleich gebraucht werden. — Besnier rühmt den innerlichen Gebrauch der Carbolsäure. Bei diesen und noch vielen anderen Mitteln, welche eine Anwendung verdienen, muss man die Grundsätze der allgemeinen Behandlung, die bei Schwäche der Constitution angezeigt sind, nicht unbeachtet lassen. Leprakranke sollen daher nebst roborirender Diät auch durch stärkende Arzneimittel, wie Eisen, Chinin, anhaltend gekräftigt werden und darum können alle Heilmethoden allgemeiner Art in verständiger Auswahl zur Benützung kommen. Kaltwassercuren, Bäder, sowohl indifferente als Eisenthermen, sind den Indicationen entsprechend zu gebrauchen und die Behandlung muss durch genügend lange Zeit fortgesetzt werden, bis eben eine Besserung des Befindens und Nachlass der schmerzhaften Zustände eingetreten.

Nebst der allgemeinen Behandlung muss auch die örtliche in ihre Rechte treten. Bei kleinen Knoten versucht man durch Jodtinctur, Emplastr. hydrarg. Resorption zu erzielen, grössere Knoten können durch Abtragung entfernt werden, worauf man die Wundstellen nach antiseptischen Grundsätzen behandelt. Ebenso müssen die Geschwürsbildungen der Haut durch die allgemein bekannten adstringirenden Mittel zur Vernarbung gebracht werden. Unna hat durch eine Reihe von reducirenden Heilmitteln die Behandlung der Lepra in Angriff zu nehmen empfohlen und diesbezüglich eine combinirte interne und externe Behandlung versucht, bei der Ichthyol, Resorcin und Chrysarobin zur Verwendung kamen. [99]) Die Zeit wird lehren, ob die antiparasitäre Therapie bei der Behandlung des Aussatzes den theoretisch richtig erdachten Prämissen entspricht oder nicht, da alle Patienten, die in leprafreien Ländern einer Behandlung unterzogen werden, bessere Heilobjecte abgeben als die Kranken in Lepragegenden. Doch gleichviel, man muss immer und jedesmal Alles unternehmen, was eine verständige Therapie zu thun gestattet, nur derart wird man zu befriedigendem Resultate gelangen und die Heilbarkeit einer der gefürchtetsten Krankheiten aller Jahrhunderte wird dann schliesslich nicht zu den Unmöglichkeiten gehören.

Literatur: [1]) Exodus, IV, 6. Buch der Könige, V, 1—27; VII, 3 und 10. Buch der Chroniken, XXVI, 26 ff. — [2]) Leviticus. 13 und 14. — [3]) Ἱστοριῶν. I, 138. — [4]) Βιοὶ παράλληλοι Edit. Reiske. V, 490. — [5]) Sympos. VIII, Quaest. 9. — [6]) Geschichte der Medicin. 3. Aufl. 1876. III, pag. 74. — [7]) Plutarch, Eliacon. Cap. 5. — [8]) *De rerum natura*. VI, 1114. — [9]) L. III, c. 25. — [10]) *De causis et signis diuturnorum morborum*. Ed. Kühn. Leipzig 1828. — [11]) *Method. medendi ad Glauconem*. Ed. Kühn XI, c. 12. — [12]) *De genesi animalium*. L. IV, 48. — [13]) *Histor. natur.* L. XXVI, c. 1. — [14]) *De morbis acutis et chronicis*. L. IV, 1. — [15]) *Lib. de comp. medic.* Cap. 103. — [16]) *Opus de re medica* Paris 1532. L. III, 1. — [17]) Hirsch, Historisch-geographische Pathologie. Erlangen 1860. I, pag. 305. — [18]) Rayer, *Traité des maladies de la peau*. Paris 1835. II, pag. 314. — [19]) *Histoire de France*. Paris 1645. II, pag. 168. — [20]) Hirsch, l. c. — [21]) Haeser, l. c. pag. 83. — [22]) Kurt Sprengel, Geschichte der Medicin. Halle 1793. II, pag 422. — [23]) Virchow, Geschwülste. II, pag. 500. — [24]) Hirsch, pag. 309. — [25]) Alle von den genannten Schriftstellern herrührenden Darstellungen finden sich in dem berühmten Werke von Aloysius Luisinus, *Aphrodisiacus sive de lue venerea*. Lugd. Batavor. 1728. — [26]) Astruc, *De morbis venereis*. Paris 1740 L. I, pag. 118. — [27]) *Traité de la Spedalskhed*. Paris 1848. *Avec un atlas de 14 planches colorées*. — [28]) *Medicina Aegyptorum*. Lugd. Batavor. 1719. — [29]) Medicinisch-chirurgische Denkwürdigkeiten aus dem Französischen. Leipzig 1813. — [30]) Die Krankheiten des Orients. Erlangen 1847. — [31]) Skizzen aus Aegypten. (*Vázlatok Egyptomból*, Orvosi het.) Budapest 1864 und 1865. — [32]) Gazette médicale de Paris. 1838. — [33]) Kretschmar, Südafrikanische Skizzen. Leipzig 1853. — [34]) Hirsch, pag. 312. — [35]) Wiener med. Wochenschr. 1855, Nr. 17. — [36]) Edinburgh Med. Journ. 1855. — [37]) Journ. offic. de la Republ. française. 1874, Juin. — [38]) Monatshefte f. prakt. Dermat. 1885. — [39]) Simpson, *Notice on Leprosy and Leper Hospit*. Med. Journ. Oct. 1841. — [40]) Hirsch, pag. 321. — [41]) Med. Times and Gazette. 1853. — [42]) Die Türkei und ihre Bewohner. Wien 1852. — [43]) *Recherches sur la Lèpre en Sicile*. Annal. de Dermat. Paris 1876. — [44]) Archiv für Dermat. und Syphil. Wien 1876. — [45]) Dict. de science médic. Paris 1875. — [46]) Journ. of cutan. medic. London 1867. — [47]) Journ. de l'école de médecine. 1874. — [48]) Centralblatt f. Chirurgie. 1884, Nr. 2. — [49]) Archiv f. Dermat. Wien 1874. — [50]) Börkórtan. Budapest 1874 und Ueber das Vorkommen der Lepra in Ungarn. Pester med. Presse. 1880. — [51]) Archiv f. Dermat. 1871, pag. 204 u. ff. — [52]) *Traité pratique et théorique de la Lèpre*. Paris 1886, pag. 24. — [53]) Geschwülste. II, pag. 497. — [54]) *Diseases of the Skin*. London 1867, pag. 597 u. ff. — [55]) Journ. of cutan. Medicine. London 1868, I, pag. 435. — [56]) Journ. of cutan. Medicine. London 1869, II, pag. 155. — [57]) Bartholom. Hosp. Rep. 1873, I, pag. 57. — [58]) *A Collection of the Writings of Addison by Dr. J. Wilks*. London 1868. — [59]) Vom abendländischen Aussatz. Hamburg 1794. Excpt. pag. 3. — [60]) Newton, *On anaesthetic Leprosy*. Journ. of cutan. Medicine. London 1868, pag. 188. — [61]) l. c. pag. 527. — [62]) Vierteljahrschr. f. Dermat. 1880, pag. 136. — [63]) *Traité des malad. de la peau*. II, pag. 301. — [64]) Briefl. Mittheilungen. Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 453. — [65]) l. c. pag. 178. — [66]) Diction. de médec. et chirurg. prat. Paris 1875. — [67]) Hebra-Kaposi, Lehrb. d. Hautkrankh. Stuttg. 1876, II, pag. 418. — [68]) l. c. pag. 236. — [69]) Geschwülste. II, pag. 513 u. ff. [70]) Compt. rend. de la Soc. de Biologie. Paris 1861, III. — [71]) Transact. of the Med. and Phys. Soc. of Bombay. 1861. — [72]) Hautkrankh. Wien 1887. III. Aufl., pag. 802. — [73]) Zur Pathol. d. Knotenaussatzes. Archiv f. Dermat. 1879, pag. 217. — [74]) Ziemssen's Handbuch. XIV, I, pag. 648. — [75]) *Les Bactéries*. Paris 1886, pag. 769. — [76]) l. c. pag. 226. — [77]) Leloir, *Traité*, pag. 245. — [78]) Virchow's Archiv. LXIV, pag. 169. — [79]) Rosenthal, Zur klinischen Charakteristik d. *Lepra anaesthetica*. Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1881. — [80]) Revue des sciences médicales. 1882. — [81]) Ueber Pigmentsyphilis. Wien. med. Blätter. 1880, Nr. 17—20. — [82]) Hirsch, Historisch-geogr. Path. 1. Aufl., I, pag. 325. — [83]) Americ. Journal of Dermat. Philadelphia 1877, pag. 250. — [84]) Journ. of cutan. Medicine. 1868, pag. 94. — [85]) *De Lepra commentationes*. Lugd. Batav. 1778. — [86]) *Is leprosy contagious?* Med. Times. 13. Mai 1876. — [87]) Virchow's Archiv. LXXIX, 1880. pag. 32. — [88]) Ib. LXXXIV, Heft 3. — [89]) Cornil et Babès, *Des bactéries*. Paris 1886, pag. 759. — [90]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1882, pag. 575. — [91]) Leprastudien. Ergänzungsheft d. Monatshefte f. prakt. Dermat. Hamburg 1885. — [92]) Virchow's Archiv, CIII. — [93]) Fortschr. d. Medic. Nr. 2, 1886. — [94]) Virchow's Archiv. LXXXII. — [95]) Giornale ital. delle malat. 1884. — [96]) Baelz, Beiträge zur Lehre d. Lepra in Japan. Monatshefte f. prakt. Dermat. 1885. — [97]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1886, pag. 337. [98]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. 1878, pag. 449. — [99]) Monatshefte f. prakt. Dermat. 1885, Ergänzungsheft.

Ernst Schwimmer.

Leproserien, s. Krankenpflege und den vorigen Artikel, pag. 9.

Leptandrin, resinoider Bestandtheil der Wurzel von *Leptandra virginica Nuth.*, in Nordamerika neuerdings als gelindes Catharticum und Cholagogum (dem Evonymin, Iridin u. s. w. ähnlich) benutzt. Das von Parke, Davis & Comp. in Detroit (Michigan) dargestellte Leptandrin soll das wirksame Princip der Wurzel enthalten und zu 0·015—0·06 in acuten, 0·06—0·12 in chronischen Fällen innerlich wirken.

Leptomeningitis (λεπτός, dünn und μήνιγξ, Membran), Entzündung der *Pia mater;* s. Gehirnhäute, VIII, pag. 5 und Rückenmarkshäute.

Leptothrix buccalis, Alge aus der Familie der Leptothricheae (Kützing). Der Name wurde von Ch. Robin [4]) eingeführt, sowie auch die Einreihung der Pflanze unter die Algen, welche auch gegenwärtig festgehalten werden muss gegenüber der Neigung Einzelner, sie den Spaltpilzen zuzurechnen.

Die erste Beschreibung und wahrscheinlich auch die erste Beobachtung dieses Organismus rührt von Leeuwenhoek [1]) her und wurde noch vor dem Beginn des 17. Jahrhunderts gemacht. Er fand, dass die grösste Masse der den Zähnen anhängenden weissen Substanz aus einer ungeheuren Menge feinster Stäbchen, oder wie er sagt: Striae bestehe; dieselben sind von verschiedener Länge, aber gleicher Breite, einige sind gerade, andere gekrümmt und liegen dieselben in der abgeschabten Masse unregelmässig durcheinander gewirrt. Da ich, fährt der Autor fort, schon früher ähnliche Organismen, Animalcula, im Wasser lebend gefunden hatte, suchte ich mit aller Mühe festzustellen, ob auch diese lebendig seien, d. h. sich bewegten. Allein ich konnte keine Spur von Bewegung an ihnen wahrnehmen, aus welcher ich die Anwesenheit des Lebens hätte erschliessen können. — Später hat man den Mangel an Bewegung mit Recht als keinen hinreichenden Grund angesehen, um die Anwesenheit von Lebenserscheinungen in Frage zu stellen, indess hütet sich auch dieser alte treffliche Beobachter, dieselben für unorganische Gebilde zu erklären.

Bis zum Jahre 1840 wurde dieser merkwürdigen Bildungen in der medicinischen Literatur nicht mehr gedacht, bis in diesem Jahre ein Schüler Valentin's, Bühlmann von Bern, wieder die Aufmerksamkeit auf dieselben lenkte. [2]) Derselbe brachte sie mit der Zahnsteinbildung in Zusammenhang und beschrieb ganz richtig ihre bündelweise Anordnung und das Festsitzen derselben an der Oberfläche der Zähne und der Schleimhaut. Dagegen irrte er, indem er sie am freien Ende sich zuspitzen liess.

Erst Ch. Robin (1847) hat eine vollständige morphologische und systematische Darstellung der Leptothrix gegeben, vor ihm wurde sie gewöhnlich mit allen möglichen fadenartigen Bildungen verwechselt, welche in den Organen oder den Secreten beobachtet wurden; man bezeichnete diese Bildungen dann gewöhnlich als Conferven und wurde ihre Bedeutung für die Entstehung von Krankheitsprocessen bald über-, bald aber auch unterschätzt. Das erstere war der Fall mit der Beobachtung von Langenbeck, der solche Conferven in den Darmentleerungen von Typhuskranken fand; die zweite Art der Auffassung findet sich in den sonst so bedeutungsvollen und für die Entwicklung der parasitären Krankheitstheorie geradezu bahnbrechenden diagnostischen und pathogenetischen Untersuchungen von R. Remak [3]) (1845), welcher diese Bildungen als nicht parasitäre geradezu dem *Achorion Schönleini* gegenüberstellt. Die letztere wird gleichsam als der Typus der krankheitserregenden Pflanzen aufgestellt, eine Auffassung, die gegenwärtig von dem scharfsinnigen Beobachter kaum mehr würde aufrecht gehalten werden, da beide im Wesentlichen und zunächst mechanische Störungen an den Organen hervorbringen, auf und in denen sie wuchern, die eine auf der Haut, die andere auf den Zähnen, Störungen, denen erst secundär die entzündlichen Processe nachfolgen.

Die Ursache dieser unverdienten Geringschätzung der Leptothrix liegt bei Remak wohl vorzugsweise in der noch nicht vollzogenen strengen systematischen Aussonderung dieser Pflanze von anderen ähnlichen Pflanzen und in der ungenügenden Kenntniss der Leptothrix selbst. Bekanntlich wurde auch der *Tinea favosa* damals eine viel höhere pathologische Bedeutung beigelegt und dieselbe als die Quelle verschiedenartiger, sonst dunkler Störungen betrachtet. Im Gegensatze dazu schienen die fadenartigen Conferven ausserordentlich verbreitet zu sein im gesunden wie kranken Körper und gegenüber einer Bemerkung von Erdl, welcher damals schon an Beziehung zur Zahncaries dachte, theilte Remak seine

eigene Erfahrung mit, dass er diese Fäden nur in einzelnen Fällen auf cariösen Zähnen gefunden, in anderen dagegen vermisst habe, was auch, wie wir weiter unten sehen werden, den Thatsachen entspricht.

Noch weitere Verwirrung in der Leptothrixfrage wurde durch HALLIER verschuldet, welcher diese längst für bestimmte, wohl charakterisirte pflanzliche Organismen verwerthete Bezeichnung auf alle fadenartigen Bildungen, die in der Classe der Schistomyceten und Pilze vorkommen, übertrug und die Genusbezeichnung zu einer rein morphologischen umgestalten wollte, entsprechend seiner Neigung, in diesen Gebieten überhaupt die allermannigfaltigsten Uebergänge der Formen zu statuiren. Vor Allem ist deshalb eine genaue Definition und Charakterisirung der Species Leptothrix nothwendig, welche auf der Darstellung von KÜTZING und CH. ROBIN zu beruhen hat, neuerdings aber durch einige weitere Thatsachen ergänzt wurde.

ROBIN giebt folgende Definition: *Trichomatibus rigidulis, linearibus rectis vel inflexis, non moniliformibus, achromaticis, extremitatibus obtusis, basi in stromate amorpho granuloso adhaerentibus.* Long. 0·02—0·1 Mm., Lat. 0·0005 Mm.

ROBIN führt ausserdem an, dass die Fäden, bei stärkerer Vergrösserung betrachtet, oftmals in ihrem Inhalte sehr kleine, runde Körner erkennen lassen, welche in regelmässigen Abständen eingelagert sind. Er vermuthet, dass hier eine Sporenbildung vorliege. Eine weitere Aufklärung über diese Angabe brachte erst die Arbeit von LEBER und ROTTENSTEIN [6]), welche zeigten, dass der Inhalt dieser Fäden bei Jodzusatz eine blaue Färbung annimmt. An so gefärbten Fäden hat es nun keine Schwierigkeit, sich davon zu überzeugen, dass diese Inhaltskörper keineswegs die Bedeutung von Sporen besitzen, sondern Ablagerungen von Amylum darstellen, welche bald in der Form einzelner, runder Körner, häufiger aber noch als längere, stäbchenförmige Massen den Hohlraum des Fadens erfüllen; in dem letzteren Falle täuschen sie eine Gliederung vor, welche von anderen Beobachtern angenommen wurde. Diese scheinbaren Glieder sind aber nicht durch Querscheidewände von einander getrennt, sondern es wird dieser Anschein dadurch hervorgebracht, dass die im Innern des Fadens ausgeschiedenen Stärkemassen sich den zuerst abgelagerten Körnern anlagern und erst spät oder auch gar nicht mit einander verschmelzen. Es ist der obigen Definition noch hinzuzufügen: *Trichomata continent amylum in granulis aut bacillis.*

Eine zweite wichtige biologische Beziehung der *Leptothrix buccalis* wurde schon von BÜHLMANN, dem Ersten, welcher nach LEEUWENHOEK diesen Bildungen seine Aufmerksamkeit schenkte, festgestellt, indem er bemerkt, dass diese Fäden vorzugsweise an den Zähnen solcher Erwachsener gefunden werden, an welchen sich Ablagerungen von Weinstein finden. Ferner hat schon ERDL, nach REMAK'S Citat, die Vermuthung ausgesprochen, dass die in den cariösen Zähnen von ihm beobachteten Pilze durch ihr Wachsthum den Grund der Zersetzung der Zahnsubstanz abgeben, eine Vermuthung, welche REMAK in Folge ihrer Inconstanz in cariösen Zähnen sich berechtigt hält zurückzuweisen. Erst LEBER und ROTTENSTEIN zeigten, indem sie die Amyloidreaction in den erweiterten Canälchen des cariösen Zahnbeins nachweisen, dass es sich bei diesem Process in der That um das Eindringen derselben Masse in das Zahnbein handelt, welche man demselben äusserlich aufgelagert findet.

Durch diese hochbedeutsame Entdeckung wurde nicht nur die ältere Anschauung von der rein chemischen Natur dieser Störung widerlegt, welche ihre schon an sich zweifelhafte Berechtigung durch die Zuhilfenahme von Defectbildungen im Schmelz wieder zu stützen suchte (MAGITOT), sondern auch die, namentlich in der neueren Zeit von E. NEUMANN wie es schien mit Glück vertretene entzündliche oder cellulare Theorie beseitigt.

Bei der grossen Bedeutung, welche die in diesem Falle gerade so einfach und übersichtlich daliegenden Verhältnisse für die Theorie und Praxis gleichzeitig

darbieten, sei es gestattet, der Kritik dieser beiden Richtungen noch einige Zeilen zu widmen.

Was zunächst die chemische Theorie betrifft, so war sie in ihrer modernen Fassung immer eine zymotische, insofern als man sich die schädlichen Säuren, wie Milch- und Essigsäure, auf dem Wege der Gährung entstanden dachte. Aber es konnte diese Anschauung demjenigen nicht genügen, welcher die Vorgänge bei der Cariesbildung am Zahne genauer kannte. Wenn die Zahnärzte sie dennoch hier und da acceptirt haben, so lag dies wohl nur an dem Fehlen einer in höherem Maasse befriedigenden Anschauung. In der That ist es eine sehr leicht zu constatirende Thatsache, dass zwar die Caries sehr gewöhnlich von den Flächen der Zähne ausgeht, welche einander zugewendet sind, indessen würde man sich sehr täuschen, wenn man das hier in Betracht kommende Moment in etwas Anderem suchen wollte, als in der durch die Localität bedingten Anhäufung des Leptothrixmaterials. Dass zu dem Eindringen desselben in die Zahnsubstanz Schmelzdefecte nicht nothwendig sind, lehrt auf das Ueberzeugendste die so oft praktisch verwerthete Thatsache, dass abgefeilte oder durch das Kauen abgeschliffene Zahnflächen, welche vollständig des Schmelzüberzuges entbehren, durchaus keine Neigung zum Cariöswerden zeigen. Es trifft dieses sogar in solchen Fällen zu, in denen das Abfeilen zur Zerstörung einer schon vorhandenen Caries vorgenommen wurde. So trage ich selbst einen solchen Backenzahn mit mir herum, welcher am Anfang der Sechziger-Jahre, also ungefähr vor 20 Jahren, von W. Süersen in Berlin abgefeilt wurde und seitdem keine Spur eines Recidivs darbietet. Natürlich soll damit keineswegs in Abrede gestellt werden, dass Defecte des Zahnschmelzes das Eindringen der Leptothrix begünstigen, aber sie begünstigen dasselbe nur in dem Fall, dass die übrigen mechanischen Verhältnisse ein Anhaften der Keime an solchen Stellen begünstigen, und für die weitaus zahlreichsten Fälle von Zahncaries bleibt die Thatsache bestehen, dass ein solches Eindringen auch ohne Defectbildungen geschieht. Den ersten Beweis hierfür liefert die altbekannte Beobachtung, dass die bräunliche Erweichung des Zahnbeines stets oder meistens in der Tiefe des Zahnbeines, unter einer unverletzten Schmelzdecke, beginnt.

Wie nun dieses Eindringen von Keimen der Leptothrix durch die Schmelzschicht hindurch stattfindet, ist bis jetzt nicht näher untersucht worden und wird diese Frage auch wohl nur auf experimentellem Wege zu lösen sein. Uebrigens wäre es auch nicht unmöglich, an das Eindringen von solchen Keimen von der Pulpa her zu denken; wenigstens spricht für diese Möglichkeit die Form mancher cariösen Herde im Zahnbein, welche schmale Keile darstellen, die an der Oberfläche der Pulpahöhle beginnen und, sich etwas verbreiternd, gegen die äussere Oberfläche des Zahns aufsteigen, ohne sie oder auch nur die Schmelzlage immer zu erreichen.

Diese Betrachtungen führen nun in sehr natürlicher Weise zu einer von der früheren Anschauung etwas abweichenden Auffassung der biologischen Verhältnisse und der Bedeutung der einzelnen, die Leptothrix bildenden Elemente. Ist es denn wirklich zulässig, in den Leptothrixfäden das einzig wesentliche biologische Element der Alge zu sehen, wie dies gemeinhin wegen ihrer allerdings auffälligen Form geschehen ist?

Schon Robin empfand den Mangel von Befruchtungsorganen oder Vorgängen, welche auf Vermehrung durch Theilung hindeuteten, so sehr, dass er sich wahrscheinlich hierdurch verleiten liess, die Amylumkörner des Fadeninhaltes für Sporen zu erklären, obwohl er selbst das Freiwerden und die Umwandlung solcher Sporen zu Fäden nicht beobachtet hatte, wie dies auch seither von Niemandem beobachtet ist. Die Leptothrixfäden sind Organe, in denen sich wichtige, für das Leben der Pflanze unentbehrliche Functionen vollziehen, aber nichts weist darauf hin, dass sie der Vermehrung desselben dienen. Somit bleibt vorderhand, wenigstens bis neuere Untersuchungen, und zwar Vegetationsversuche, weitere

morpho- und biologische Vorgänge an diesen Fäden nachgewiesen haben, nichts übrig, als seine Aufmerksamkeit den Körnermassen zuzuwenden, welche die Fäden umhüllen. Alle Beobachter geben an, dass die Fäden, wenn sie sich in natürlicher Lage befinden, auf dem Epithel aufsitzen, und zwar bündelweise. Entweder sind sie sonst frei, wie dies z. B. KÖLLIKER abbildet, oder sie sind an ihrer Basis oder auch in grösserer Ausdehnung von körnigen Massen eingehüllt. Ich halte das letztere für das natürliche Verhältniss, obwohl ich nicht absolut leugnen will, dass auch freie Fäden ohne einhüllende körnige Massen vorkommen. Dagegen ist es von Wichtigkeit, darauf mit Bestimmtheit als eine unleugbare Thatsache hinzuweisen, dass dieselben Körnermassen auch ohne Fäden vorkommen. Auf den cariösen Zähnen scheint dies sogar nach meiner Erfahrung das Gewöhnliche zu sein und beruht hierauf auch die Bemerkung von R. REMAK, diesem scharfsinnigsten aller älteren Beobachter, dass er die Fäden auf manchen cariösen Zähnen vermisst habe. Dem ist in der That so, aber die mit Jod sich bläuenden Körnermassen werden daselbst niemals vermisst, auch wenn gar keine stärkemehlhaltige Nahrung seit einiger Zeit genommen wurde, wie ich mich an mir selbst überzeugt habe.

Es dürfte hieraus hervorgehen, dass diese feinkörnige Masse, welche von Einigen als Detritus, von ROBIN mit der analogen Bezeichnung Gangue versehen wird, als die eigentliche Keimsubstanz zu betrachten ist, von deren Eindringen in die Gewebe des Zahns die Zerstörung desselben abhängt. Ihre Entwicklung scheint von Säurebildung begleitet zu sein, durch welche das Zahnbein entkalkt wird. Die Dilatation der Zahncanäle dürfte wohl auf Rechnung der in ihnen stattfindenden Vermehrung der Keimsubstanz zu suchen sein.

Als Mikrococcen können die Körner dieser Masse nicht bezeichnet werden, da sie weder durch ihre gleichmässige Grösse, noch regelmässige Lagerung in einer amorphen Gallerte an die gewohnten Verhältnisse dieser Gebilde erinnern. Es bestehen auch keine Anhaltspunkte für die Annahme, dass aus diesen Körnern durch Auswachsen nach Art der Bacillusfäden die Fadenbildungen der Leptothrix hervorgehen, vielmehr scheinen sie in toto innerhalb der Keimmasse zu entstehen.

Eine einigermassen diesen Vorstellungen entsprechende Definition hätte demnach etwa folgendermassen zu lauten:

Die vollständig entwickelte Alge: *Leptothrix buccalis* besteht aus Fadenbündeln von der bekannten, von ROBIN angegebenen Form, deren einzelne Elemente dicht aneinander gelagert sind, Amylum in Körnern oder länglichen Inhaltsportionen enthalten und nach aussen von einer ziemlich ebenso dicken Lage von feinkörniger Substanz umhüllt werden.

Die Keimsubstanz überzieht in mehr oder weniger dicker Lage die Oberfläche der Zähne und dringt in die Zahncanälchen ein, die cariöse Erweichung und Braunfärbung derselben bedingend. Erst weiterhin entwickeln sich in dieser Masse Fadenbündel, die ebenfalls Amylum in ihrem Innern ablagern, von dem es noch dahingestellt sein mag, ob es aus der Keimmasse herstammt oder in den Fäden entwickelt wird.

Ausser dieser eigenthümlichen Fähigkeit der Leptothrix, in die kalkhaltigen Gewebe der Zähne einzudringen und denselben ihre Kalksalze zu entziehen, besteht aber noch eine zweite, wie es scheint ganz entgegengesetzte Beziehung derselben Pflanze zum Kalk, nämlich die Fähigkeit, Incrustationen zu bilden. Wie erwähnt, hat schon BÜHLMANN darauf hingedeutet, dass eine nähere Beziehung zur sogenannten Weinsteinbildung bestehen möge und auch HENLE bemerkt solches in seiner rationellen Pathologie; indess ist bis zur neuesten Zeit diese Frage nicht gelöst worden und auch jetzt noch in vieler Beziehung dunkel. Sicher festgestellt

erscheint nur die von mir beobachtete Thatsache, dass Ablagerungen von Leptothrixbildungen sowohl in dem gewöhnlichen, den Zähnen aufsitzenden Weinsteinmassen, wie auch in Concretionen vorkommen, welche in den Vertiefungen der *Papillae circumvallatae* und der Tonsillarcrypten sich bilden. Ebenso konnte ich diese Bildungen in Speichelsteinen nachweisen, und was noch viel auffallender und unerwarteter war, in gewissen Harnblasensteinen. Die letztere Fundstätte unseres Pilzes lieferte mir die Gewissheit, dass es sich um eine nähere genetische Beziehung der Pflanze zur Kalkablagerung handeln müsse, als dies von vornherein wahrscheinlich war; so lange man nur die Zahnsteinbildungen als Ablagerungsstätte derselben kannte, war es offenbar näher liegend, eine zufällige Mischung beider Körper anzusehen, der Pflanze, welche hier in reichlicher Menge sich entwickelt und der Kalkmassen, welche der Parotisspeichel, sowie die Nahrungsmittel in reichlicher Menge liefern mochten. Auch für die Speichelsteine konnte die erste Quelle der Kalkablagerung noch in Anspruch genommen werden. Andererseits aber sprach die Ablagerung des Kalkes als kohlensaures Salz entschieden dagegen, dass hier Zersetzungen, ähnlich wie sie in der Harnblase vorkommen, als Ursache der Incrustation anzusehen seien.

Da es nun bekannt ist, dass gewisse, nicht parasitäre Algen, die Fähigkeit besitzen, Kalkniederschläge, und zwar ebenfalls von kohlensaurem Kalk, zu bilden, da diese als Kalkalgen bezeichneten Formen der Lithothamnien (Unger und Gümbel) in älteren wie jüngeren Entwicklungsperioden unserer Erde sogar umfangreiche Kalksteinbildungen hervorbringen (Leitha- und Nulliporenkalk), so lag es nahe, an ein ähnliches Verhältniss zwischen den kohlensauren Kalksteinen der Mundhöhle und der Leptothrixalge zu denken. Fanden sich ganz analoge Bildungen von Kalkcarbonat in Körpertheilen, in denen dieses Salz nicht präformirt ist, so war damit wenigstens der indirecte Beweis geliefert, dass auch diese Alge unter gewissen Bedingungen Niederschläge von kohlensaurem Kalk erzeugen und so concretionsbildend wirken kann, wie die Lithothamnien. Da reine kohlensaure Kalksteine in manchen Gegenden in der Harnblase nicht selten vorkommen und ich mich erinnerte, in der Berner Sammlung solche in grösserer Anzahl gesehen zu haben, benutzte ich die Gelegenheit eines Aufenthaltes in dieser Stadt, um, mit der freundlichen Erlaubniss meines Nachfolgers an dieser Universität, Professor Langhans, diese Objecte mit Rücksicht auf diese Frage nochmals zu untersuchen. Es zeigte sich, dass diese, schon durch ihre reinweisse Farbe und feines, gleichmässiges Korn leicht kenntlichen Harnsteine nach dem Einlegen in schwache Jodjodkaliumlösung ebenso, wie dies bei den Speichelsteinen der Fall ist, auf dem Durchschnitte schmale blaue Ringe hervortreten lassen, welche die einzelnen, übrigens nur schwach angedeuteten Schichten von einander trennen. Es gelang dann leicht die Isolation von Fäden, welche die sich bläuenden Substanzen in der beschriebenen Anordnung enthielten (Klebs [8]).

Somit wiederholt sich hier die merkwürdige Thatsache, dass gewisse Algen im Stande sind, aus Flüssigkeiten, welche den Kalk durch stärkere Säuren gebunden oder als Haloidsalz enthalten, im Meerwasser als Chlornatrium und im Harn als phosphorsaurer Kalk, diese Substanz als Carbonat niederzuschlagen. Ein solches Verhältniss lässt wohl darauf schliessen, dass hier die mächtigen Kräfte lebendiger Organismen in Wirksamkeit treten, welche wir so oft Reactionen hervorbringen sehen, welche ausserhalb des lebenden Organismus entweder gar nicht oder nur unter der Einwirkung besonders mächtiger Agentien vor sich gehen, wie bei sehr hoch gesteigerter Temperatur oder unter der Einwirkung concentrirter Mineralsäuren u. s. w.

Wenn man demnach die Leptothrix sowohl unter die kalkauflösenden, wie kalkablagernden Algen zu rechnen hat, liegt es auf der Hand, dass diese entgegengesetzten Functionen nur verschiedenen Entwicklungsstadien desselben Organismus zukommen können. So weit die Sache bis jetzt zu übersehen ist, entstehen Kalkniederschläge erst nachdem die Fadenbildungen stattgefunden haben und es

incrustiren, ausser der körnigen Masse, diese letzteren selbst, wie schon BÜHLMANN gesehen hat, welcher die Fäden auch nach dem Glühen der Substanz erhalten fand.

Aus diesen Beobachtungen geht ferner hervor, dass auch diese ursprünglich an der freien Körperoberfläche wachsende Alge die Fähigkeit erlangen kann, auch im Innern des Organismus sich weiter zu entwickeln, in den Speichelgängen, sowie, nach Passirung des gesammten Lymph- und wahrscheinlich auch Blutcirculationsapparates des Körpers im lebensfähigen Zustande in dem Secret der Nieren zu erscheinen. Es liegt demnach auch hier ein bemerkenswerthes Beispiel der Anpassung eines Organismus an ungewöhnliche Lebensverhältnisse vor, welche durch Züchtung in Körperflüssigkeiten sich vollzogen hat. Wir dürfen demnach auch nicht erwarten, ausserhalb des thierischen Organismus genau derselben Algenform wieder zu begegnen, oder durch Uebertragung irgend einer ähnlichen, ausserhalb des Körpers gewachsenen Form sofort alle jene Erscheinungen hervorzurufen, welche wir der umgezüchteten Bewohnerin des menschlichen Körpers zuschreiben dürfen. Mein verehrter College, der Professor der Botanik in Prag, Herr Regierungsrath WEISS, ist der Meinung, dass die *Leptothrix buccalis* der *Leptothrix pusilla* (RABENHORST) am nächsten steht, welche parasitär auf Fadenalgen des Süsswassers vorkommt und sich durch geringere Grösse von der Mundalge unterscheidet. WEISS bestimmte den Querdurchmesser der Fäden bei *Leptothrix buccalis* zu 0·8—1·22 μ, also beträchtlich höher als CH. ROBIN, der 0·5 annimmt. Es hat demnach bei der Vegetation im Thierkörper, wenn jene Annahme richtig ist, eine beträchtliche quantitative Zunahme in der Entwicklung der Pflanze stattgefunden.

Dass die *Leptothrix buccallis* auch, wie LEYDEN und JAFFÉ [9]) annehmen, zu manchen Formen der Lungengangrän in genetische Beziehung zu setzen sei, muss bezweifelt werden, indem diese Forscher gegliederte Fäden und Vibrionen, also bewegliche Stäbchen, in ihren Untersuchungen nachgewiesen und mittelst derselben auch die Uebertragung gangränöser Processe erzielt haben. Die einzige Uebereinstimmung mit *Leptothrix buccalis* bestand in der Anwesenheit längerer, ungetheilter Fäden neben jenen und in der Bläuung bei Jodzusatz. Es ist demnach sehr wohl möglich, dass wirkliche Leptothrixalgen den inficirenden Massen beigemischt waren, aber es ist auch möglich, dass sie andere Pilzformen vor sich gehabt haben, welche mit der Leptothrix nur die Jodreaction gemeinsam darboten. Neuerdings haben wir solche Schistomyceten kennen gelernt, welche gleichfalls diese Reaction aufweisen, so der Amylobacter von VAN TIGHEM und der amylumhaltige Bacillus, den A. FITZ [10]) bei der Buttersäuregährung des Glycerins erhielt und als Butylbacillus bezeichnet.

Was die Lungengangrän betrifft, so finden sich allerdings nicht selten in der zersetzten Lungensubstanz Partien, welche die Jodreaction zeigen, wie dies schon VIRCHOW angeführt hat; in anderen Fällen aber, die gleichfalls als primäre oder idiopathische bezeichnet werden müssen, fehlt diese Reaction vollständig, wie ich noch neuerdings mehrfach Gelegenheit gehabt habe, zu constatiren. Auch dürfte das Fehlen von fauliger Zersetzung bei sehr reichlicher Anwesenheit von Leptothrixalgen an allen den angeführten Orten dagegen sprechen, dass diese eine eigentlich gangränescirende Wirkung ausüben. Auch ihre zerstörende Einwirkung auf das Zahnbein kann nur als eine rein mechanische und chemische Wirkung betrachtet werden, Fäulnissprocesse bilden höchstens Complicationen.

Literatur: [1]) Leeuwenhoek, *Arcana naturae detecta*, Ludg. Bat. 1722. Aelteste Ausgabe nach Robin: Delphis Bat. (Delft). 1695. — [2]) Bühlmann, Müller's Archiv. 1840, pag. 442. — [3]) R. Remak, Diagnost. und pathogenetische Untersuchungen. Berlin 1845. — [4]) Ch. Robin, *Des végétaux, qui croissent sur les animaux vivants*. Paris 1847, *et Hist. nat. des végétaux parasites*. 1853. Mit Atlas. — [5]) Mandl, *Récherches microscopiques sur la composition du tartre et des enduits muqueux*. Compt. rend. de l'Acad. des Sciences. XVII, pag. 213. (Auch M. hat, wie schon vor ihm Bühlmann, die

Beziehung der Leptothrixfäden, die er übrigens als Vibrionen bezeichnet, zur Weinsteinbildung angenommen.) — [6]) Leber und Rottenstein, Ueber Caries der Zähne. Berlin 1867. — [7]) Wedl, Pathologie der Zähne. Leipzig 1870. (Verfasser acceptirt zwar das Eindringen der Leptothrix in das Zahnbein und hat auch namentlich versucht, die Veränderungen an dem Schmelzhäutchen zu eruiren, welche von dem Eindringen der Algen in Körnerform abhängen. Dennoch hält er die Einwirkung einer Säure für das eigentlich wirksame Moment, wogegen indess das Fehlen der Zahncaries bei solchen Leuten anzuführen wäre, welche vorzugsweise saures Brod geniessen, wie die Landleute namentlich der nordischen Länder.) — [8]) Klebs, Beitr. zur Kenntniss der pathogenen Schistomycosen. VII. Arch. f. exp. Path. und Pharm. 1876, V. — [9]) Leyden und Jaffé, Ueber putride Sputa. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1867, XI. — [10]) A. Fitz, Chemische Berichte. 1878, pag. 50.

E. Klebs.

Leptus autumnalis (Ernte-Grasmilbe). In der heissen Jahreszeit, namentlich während der Monate Juli und August und zu beginnendem Herbste, ist man nicht selten in der Lage, an Personen, die sich um Stachelbeeren- und Hollundersträucher aufgehalten oder im Grase und Heu gelagert haben, das Auftreten eines mit heftigem Jucken verbundenen Ausschlages zu gewahren. — Was dem davon befallenen Individuum zumeist auffällt, ist der Umstand, dass sowohl Jucken wie Ausschlag fast gleichzeitig und beinahe ausnahmslos an den unbedeckt gehaltenen Körperstellen auftreten. — Die betreffende Haut sieht in solchem Falle diffus roth aus und ist von einer ansehnlichen Anzahl bis stecknadelkopfgrosser, lebhaft roth gefärbter Knötchen und Quaddeln durchsetzt. — Besteht das Leiden fort, so entwickeln sich nach zwei bis drei Tagen überdies Pusteln, Börkchen und von eingetrocknetem Blute rostbraun gefärbte Kratzeffecte. Bei intensiveren Fällen pflegt damit eine leichte fibrile Bewegung einherzugehen, und kommt es vor, dass die Affection von der zuerst ergriffenen Stelle über den grössten Theil des Körpers sich ausbreitet.

Betrachtet man nun die einzelnen Efflorescenzen genauer, so kann man fast ausnahmslos ein mehr dem Centrum derselben entsprechendes Bückelchen bemerken, das durch seine gelblichrothe Farbe auffällt. Versucht man dieses mit der Nadelspitze abzuheben oder oberflächlich abzuschaben, so kann man oft ein schon mit unbewaffnetem Auge ausnehmbares, sich lebhaft bewegendes, gelblich röthliches Thierchen herumtummeln sehen. Oder es gelingt dies nicht, so bringt man den abgeschabten Theil in Glycerin unter das Mikroskop, um so theils abgestorbene ganze Thierchen oder Rudimente davon aufzufinden.

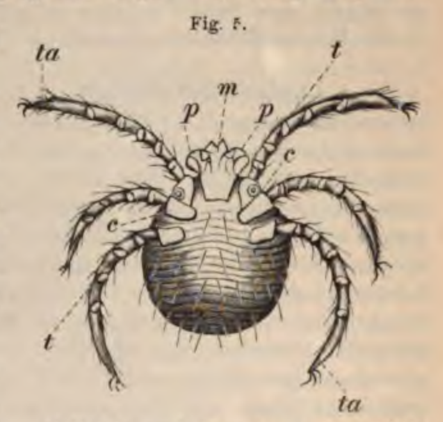
Für eine genaue Untersuchung eignen sich Thierchen, welche nur mehr langsam sich bewegen. — Bringt man nun ein solches unter das Mikroskop, so lehrt schon die flüchtigste Betrachtung der Gehbewegungen und der Gliedmassen, dass es zu den Gliederfüsslern (Arthropoden) und da wieder vermöge der Kieferpaare und des fusslosen Abdomens zur Classe der Arachnoiden gehört. Nicht minder wird es bald klar, dass die gedrungene Körperform, das ungegliederte Abdomen, sowie die Beschaffenheit der Mundwerkzeuge des Thieres als Charakteristica eines Acarus zu nehmen sind. — Küchenmeister zählt den *Leptus autumnalis* zur Familie der Oribatidae (Gras- und Pflanzenmilbe). Indess ist mir, besonders nachdem Krämer denselben als stabilen Parasiten an Maulwürfen, Fledermäusen u. s. w. angetroffen hat, viel wahrscheinlicher, dass der Leptus — nach dem Beispiele der meisten Acarologen — zur Familie der Trombididae (Laufmilben) zu rechnen ist. Diese Einreihung kann jedoch aus dem Grunde nicht als endgiltig angesehen werden, weil unser Leptus nur einen Larvenzustand darstellt, dessen Fortentwicklung zum geschlechtsreifen Thiere bisher unbekannt ist.

In Bezug dessen Benennung glaube ich mich erinnern zu können, dass die Milbe wegen ihres schwarmenweisen Auftretens im Herbste *Leptus autumnalis*, von uns Deutschen vermöge massenhaften Erscheinens auf den Gräsern um die Erntezeit Gras oder Erntemilbe und von den Franzosen vermöge seiner rothen Körperfarbe Rouget genannt wird.

Die Milbe, welche im Durchschnitte 0·3—0·5 Mm. Länge misst, mit freiem Auge noch eben ausnehmbar ist, hat eine röthliche oder gelblichrothe Farbe.

Am Kopfe, der verhältnissmässig klein und schmal ist, befindet sich ein während der Bewegung des Thieres genauer ausnehmbarer Saugrüssel und zu beiden Seiten davon die stiletförmigen kräftigen Mandibeln *(m)*. Besonders mächtig sind die mehr nach aussen aufsitzenden Palpen *(p)* entwickelt. Dieselben sind analog den Beinen gegliedert, können eingerollt und emporgeschnellt werden und endigen mit einer scharf zugespitzten Hakenklaue. Beiderseits am Thorax befinden sich je drei Füsse, in toto also sechs, in einer pfannengelenkartigen Vertiefung eingesetzt. Jeder Fuss besteht aus drei Theilen: einer Coxa*(c)*, einer 5—6gliedrigen Tibia *(t)* und einem Tarsus *(ta)* mit zwei knopfförmig endigenden Borsten. Ueberdies finden sich solche noch an den einzelnen Gliedern der Tibia vor. — Das Abdomen ist relativ gross, breit und leicht gestreift. Am Rücken des Thieres sind Dornen angebracht. Am Kopfe, seitlich von den Palpen, sind zwei scharf contourirte Pünktchen, sogenannte Augen, anzutreffen. Geschlechtstheile konnte man bisher an dem Luptus nicht auffinden.

Fig. 5.



Die negativen Geschlechtsmerkmale, sowie der Umstand, dass die Thiere nur sechs Beine haben, bestimmten zuerst Siebold, den Leptus als Larve einer bisher vielleicht unbekannten reifen Milbe anzusehen. — Zwar hat Gudden aus Analogie mit anderen Milben geschlossen, dass die grösseren, länglicheren und honiggelb gefärbten, welche sich nur langsam vorwärts bewegen, weibliche Individuen, während die kleineren und röthlich gefärbten als unentwickelte Männchen anzusehen seien; allein er hat für diese Behauptung, trotzdem ihm genügendes Material zur Verfügung gestanden hat, keine stringenten Beweise zu erbringen vermocht. Krämer, der diese Verschiedenheit im Aeusseren ebenfalls vorgefunden hat, hat deshalb den *Leptus* in einen *major* und *minor* specialisirt. Auch Duhring führt nach Prof. Riley zwei Species (soll wohl heissen Varietäten, Geber) von Leptus an. Sein *L. americanus* scheint nach der Beschreibung mit Gudden's weiblichem Individuum und *L. irritans* mit dem männlichen identisch zu sein.

Therapie. Ist das Wesen des Leidens ermittelt, so soll die erste Aufgabe des Arztes sein, zu erforschen, woher die Uebertragung stammt, um dadurch ferneren Invasionen vorzubeugen. — In solchem Falle pflegt dann auch der Process, da die Milben sich nicht vermehren und überhaupt bald absterben, von kaum mehrtägiger Dauer zu sein, während bei Unberücksichtigtlassen jenes Momentes dieser sich bis mehrere Wochen hinziehen kann. — Aus dem soeben Gesagten folgt nun, dass jedes Mittel, das die Haut nicht reizt und überdies die Juckempfindung mildert — Betupfen mit Spiritus, Aether u. s. w. — recht gut am Platze ist. Ein besonderes, antiparasitäres Medicament dagegen anwenden, ist fast überflüssig und darf in keinem Falle forcirt gebraucht werden.

Literatur: Jahn, Die Stachelbeerkrankheit. Jena'sche Annalen. 1850, I, pag. 16. — Gudden, Ueber eine Invasion von *Leptus autumnalis*. Virchow's Archiv. LII, pag. 255, Taf. IV. — Krämer, Beitrag zur Kenntniss des *Leptus autumnalis*. Virchow's Archiv. LV, pag. 354, Taf. XIX—XX. — J. Küchenmeister, Die Parasiten. 1. Abth., pag. 478. Leipzig 1855. — Southworth, *Acarodermatis autumnalis cit.* Vierteljahrsschr. für Dermatologie und Syphilis 1874, pag. 126. — Heiberg, *Leptus autumnalis cit.* Ibid. 1876, pag. 103. — Duhring, *Diseases of the skin*. II. edit., pag. 609. Philadelphia 1881.

Ed. Geber.

Lesina, auf der gleichnamigen Insel, im südöstlichen Theile des adriatischen Meeres, mit sehr reicher südlicher Vegetation, hat in jüngster Zeit die ersten Schritte gethan zu einer zweckmässigen Entwicklung als klimatischer Wintercurort, zu dem es sich in hervorragender Weise eignet.

Die meteorologischen Beobachtungen haben folgende Ziffern für die Curmonate ergeben:

	Temperatur-Mittel	Temperatur-Maximum	Temperatur-Minimum	Feuchtigkeits-Mittel
September	21·5° C.	28·5° C.	15·3° C.	68
October	18·5 „	24·8 „	10·1 „	71
November	13·6 „	19·9 „	5·1 „	72
December	9·6 „	16·0 „	1·2 „	70
Januar	8·8 „	14·5 „	0·7 „	68
Februar	9·3 „	15·4 „	2·4 „	70
März	11·1 „	17·0 „	3·5 „	67
April	14·6 „	21·4 „	7·1 „	66

Das lebhafte Handelsstädtchen bietet gute Wohnungen. K.

Lethargie, Schlafsucht. (Somniatio, Lethargia, Syncope, Scheintod.) Die pathologischen Schlafzustände Nervenkranker, namentlich Hysterischer, lassen, je nach ihrer Dauer, sowie nach ihren Intensitätsgraden, leichtere oder schwerere Formen erkennen. Seit den älteren vortrefflichen Mittheilungen von Braid (1842) und den weiteren einschlägigen Beobachtungen (aus den 1860er Jahren) von Azam, Broca, Lasègue und Mesnet wurden in neuester Zeit die in Rede stehenden Zustände, insbesondere von Charcot, M. Rosenthal und Bouchut, wieder zum Gegenstande eingehender Studien gemacht.

Bei manchen Hysterischen genügt schon längeres Verdecken der Augen mit der Hand oder einem Taschentuche, um nach Lasègue ein Einschlafen zu bewirken, das häufig mit vorübergehender, leichterer Catalepsie verbunden ist. Bei leichteren Formen ist blos Halbschlummer vorhanden, aus dem sich die Kranken zeitweilen selbst erholen, um natürliche Bedürfnisse zu befriedigen. Auch bei dem fälschlich als hysterisches Fieber bezeichneten Zustande (Frösteln mit nachfolgendem Hitzegefühl, Gesichtsröthung, Erwärmung der Haut, nebst Eingenommenheit des Kopfes und Appetitverlust) verfällt die Kranke sehr leicht in Schlummer und leichtere Delirien. M. Rosenthal fand in derartigen Fällen, bei einem Pulse von 100—130 Schlägen in der Minute, eine Axillartemperatur von 37·4—37·6 C., während die Haupttemperatur (an Wange, Hals und angrenzenden Brusttheil) auf 34·2—36·4 erhöht war. Die Respiration liess keine, oder nur geringe Beschleunigung nachweisen.

Nebst den leichteren Formen, die man nach Joseph Frank als Somniatio bezeichnen kann, giebt es schwerere Fälle, bei welchen die Schlaftrunkenheit sich auf Tage, oder selbst Wochen und Monate erstrecken kann. Diese Schlafsucht kann in manchen Fällen mit Somnambulismus abwechseln, wobei die hysterischen Kranken im Schlafe wunderliche Bewegungen ausführen, zumeist nach lebhaften Träumen sich von ihrem Nachtlager aufmachen und mit stierem, durch nichts zu beirrendem Blicke, oder auch mit geschlossenen Augen Wanderungen antreten, um nach kürzerer oder längerer Zeit wieder nach ihrem Lager zurückzukehren. Werden die Kranken durch lautes Zurufen oder Erschütterungen erweckt, so werden sie, unter Entsetzen und Aufschrei, häufig von Convulsionen befallen. Am nächsten Tage wissen die Kranken nicht das Geringste von den Ereignissen der Nacht. Solche Fälle finden sich bei älteren und neueren Autoren verzeichnet.

Nicht geringes Aufsehen erregten in neuerer Zeit die von Charcot an Hysterischen künstlich erzeugten und modificirten catalepto-lethargischen Zustände. Wird die betreffende Kranke vor eine lebhafte Lichtquelle (Drummond'sches Licht) gestellt, welche sie zu fixiren hat, so verfällt sie nach wenigen Secunden bis Minuten rasch in einen cataleptischen Zustand, ist wie

fascinirt, unbeweglich, mit weit geöffneten, starren Augen, bei allgemein verbreiteter, absoluter Anästhesie, deutlich erweislicher *Flexibilitas cerea* an den Gliedmassen, bei geringer oder völlig abgängiger Muskelrigidität und andauerndem Unvermögen, durch mechanische Reizung eine Muskelcontraction zu erzielen. Die cataleptische Kranke giebt auf Fragen keine Antwort, doch reflectiren ihre Gesichtszüge die Gesten (trauriger oder mehr heiterer Natur), welche ihr vom Experimentator gleichsam aufgezwungen werden. Der Zustand erhält sich, so lange das Reizmoment, die Lichtquelle, andauert. Auch ein starres, unverwandtes Fixiren von Seite des Arztes kann die gleichen Erscheinungen heraufbeschwören.

Bei plötzlichem Verschwinden des Lichtes macht die Catalepsie der Lethargie Platz. Es tritt Verschluss der Augen ein, unter geräuschvoller Inspiration und Schlingbewegungen. Bei Persistenz der absoluten Anästhesie zeigt sich nun eine hochgradig erhöhte Muskelerregbarkeit *(Hyperexcitabilité musculaire)*. Leichtes Drücken oder Bestreichen eines Muskels oder eines Nerven am Gesichte, am Halse, an den Extremitäten, ruft sofort eine Contraction des betreffenden Muskels, die entsprechende tonische Bewegung hervor. Je nach der Intensität der Reizung kann einfache Contraction oder Contracturbildung erzielt werden. Dieser lethargische Zustand ist von Erzittern des oberen Augenlides und convulsivischen Bewegungen der Augäpfel nach den verschiedenen Richtungen hin, begleitet. Ruft man die Kranke laut an, so erhebt sie sich und bewegt sich mit ganz oder nur halb geschlossenen Augen gegen den Experimentator, auf dessen Geheiss sie die verschiedensten Verrichtungen vornimmt. Um die Kranke aus den Banden der Lethargie zu erlösen, genügt es, sie anzublasen oder die etwa einseitig empfindliche Ovariengegend rasch zu comprimiren. Hierauf erfolgt in der Regel unter Erscheinungen von pharyngealem Spasmus und leichter Schaumbildung um den Mund ein Wiedererwachen der Kranken, die sich auf das inzwischen Vorgefallene nicht im Geringsten zu erinnern weiss.

Lässt man bei einer in den lethargischen Zustand versetzten Patientin die entfernte Lichtquelle wieder auf die Retina (beziehungsweise auf das Hirn) einwirken, indem man die oberen Lider lüftet, so fällt sie alsbald wieder in das cataleptische Stadium zurück; ein neuer Wechsel hängt vom Belieben des Experimentators ab. Wird während des cataleptischen Zustandes blos das eine Auge geschlossen, so wird die Kranke an derselben Seite lethargisch, an der Seite des offen erhaltenen Auges dagegen cataleptisch. Es bestehen somit gleichzeitig Hemilethargie und wechselständige Hemicatalepsie.

Die während der Lethargie beigebrachten Contracturen lösen sich spontan beim Erwecken aus der Lethargie. Findet letzteres nicht statt, sondern wird Patientin von Neuem cataleptisch gemacht, so dauert die Contractur so lange als die neue Catalepsie, und löst sich erst, wenn neuerdings Lethargie erzeugt wird. Wird aber eine contracturirte Kranke aus dem cataleptischen Stadium erweckt, so persistirt die Contractur durch unbestimmte Zeit und kann durch neues Versetzen in Schlaf wieder behoben werden.

Das Versetzen der hysterischen Kranken in den cataleptischen und lethargischen Zustand kann auch durch grelle Gehörseindrücke erreicht werden. Die heftigen und raschen Vibrationen einer massigen Stimmgabel erzeugen in oben erwähnter Weise Catalepsie. Bei plötzlichem Sistiren der Schwingungen macht sich sofort das laryngeale Geräusch vernehmbar, die Glieder erschlaffen und die Kranke versinkt in Lethargie. Während jedoch bei der durch grellen Lichtreiz cataleptisch gemachten Kranken das Verschliessen der Augen den Eintritt von Lethargie bewirkt, ist dies unter dem Einflusse der Vibrationen nicht der Fall. So lange die sonoren Schwingungen fortdauern, nützt das Verdecken der Augen nichts, die Catalepsie besteht trotzdem unverändert fort.

Bezüglich der bei hysterischen Personen so leicht zu erzeugenden, in neuester Zeit näher gewürdigten Hypnose verweisen wir auf den Artikel Hypnotismus.

Die oben geschilderten lethargischen Zustände, sowie die neueren Befunde bei denselben werden aus einer Thätigkeitshemmung im Bereiche der Ganglienzellen der Hirnrinde zu erklären versucht, welche Hemmung durch übermässige Erregungen von Seite der Sinnesnerven bedingt sei. Die für unser Verständniss noch kaum fassbaren, krankhaft getrübten Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen dem psychischen Leben und der Aussenwelt gehen mit tieferen Störungen der Ernährung einher. Den jüngsten Untersuchungen von A. EULENBURG und STRÜBING zufolge ist jeder cataleptische Anfall mit einer messbaren Herabsetzung der Körpertemperatur verbunden, die sogar den Anfall mehrere Stunden lang überdauern kann. Während dieser Verringerung der Wärmeproduction ist auch der Stoffwechsel in seiner Energie herabgesetzt, haben die Zersetzungsproducte des Stoffwechsels quantitativ abgenommen. Die absolute Menge der Phosphorsäure und des Stickstoffes sind im Urin gesunken. In der Pause der Anfälle zeigt der relative Werth der $P_2 O_5$ ein nicht unbeträchtliches Ansteigen, um bei neuem Anfalle mit der Intensität desselben proportional herabgedrückt zu werden. Aehnliche stoffliche Veränderungen wurden von BROCK auch bei Hypnose nachgewiesen.

Die noch so vielfach räthselhaften Erscheinungen der Lethargie und des Somnambulismus lassen jedoch erkennen, dass trotz der gestörten Beziehungen zwischen der Seele und der Aussenwelt die Möglichkeit der Erzeugung von Vorstellungen, sowie deren Einfluss auf die Auslösung von Bewegungen zum Theile wenigstens erhalten sei. Selbst bei sehr geringer oder gänzlich fehlender centripetaler Anregung von Seiten der Sinnesorgane können noch durch die centrifugale Bahn des Hirnschenkelfusses Impulse der Hirnrinde auf die vorderen Wurzeln übertragen werden. Die unbewussten Locomotionen, die im Schlafe geführten Gespräche, das Absingen von Liedern sind offenbar Beweise dafür, dass die Zellen der Hirnrinde, als Träger der Vorstellungen, sowie auch deren Verbindungen behufs Association der Vorstellungen in lebhafter Thätigkeit sein und dass von den Rindenzellen aus durch die centrifugale Bahn des Stabkranzes Bewegungen eingeleitet werden können.

Ueber die bei der Catalepsie erweislichen anatomischen und klinischen Beziehungen ist Näheres im betreffenden Abschnitte nachzulesen. Das Verhalten in Bezug auf Metalloskopie und Metallotherapie wird betreffenden Ortes eingehend gewürdigt. Um Wiederholungen zu vermeiden, möge der Hinweis auf die citirten Artikel genügen.

Als die schwerste, zum Glück auch seltenste Form dieser lethargischen Zustände muss der Scheintod (Syncope) bezeichnet werden. Sowohl die ältere als auch neuere Zeit hat eine Anzahl von hierher gehörigen ernsten Beobachtungen aufzuweisen. So wird von ASKLEPIADES und PITON erzählt, dass sie noch gerade zurecht kamen, um die Beerdigung von ohnmächtigen, hysterischen Frauenspersonen zu verhüten. Nach ORFILA schwebte der berühmte Arzt WINSLOW zweimal in Gefahr, bei lebendigem Leibe eingesargt zu werden. PFENDLER, ein zu Anfang dieses Jahrhunderts in Wien lebender Arzt, berichtet über zwei selbst beobachtete Fälle von Scheintod, deren erster eine cataleptische Jüdin betraf, die im Sarge zu sich kam, während im zweiten Falle ein mit PETER FRANK behandeltes hystero-epileptisches 15jähriges Mädchen nahe daran war, nach mehrtägiger Lethargie bestattet zu werden. Gelegentlich der im französischen Senate (am 27. Februar 1866) abgehaltenen Debatte über frühzeitige Beerdigung erzählte Cardinal Donnet, Erzbischof von Bordeaux, dass er als junger Priester in längerer Ohnmacht lag und vom Arzte für todt gehalten wurde. Ganz starr, ohne einen Laut von sich geben zu können, hörte er das „De profundis" anstimmen und wie die Vorkehrungen zum Leichenbegängnisse getroffen wurden; zum Glück trat noch bei Zeiten ein vollständiges Wiedererwachen ein. Auch die berühmte Tragödin Rachel befand sich bereits durch 11 Stunden im Sarge, als sie von ihrem Coma zu sich kam, und noch mehrere Stunden lang am Leben blieb.

In neuerer Zeit (1872) wurde von M. ROSENTHAL durch ein Reihe von Untersuchungen über postmortale elektrische Erregbarkeit der Muskeln und Nerven, an den Leichen von Kranken, von Ertrunkenen, sowie an amputirten Gliedmassen dargethan, dass die elektrische Reizbarkeit, je nach den im Leben bestandenen Verhältnissen (chronisch oder acut verlaufende Affectionen) binnen $1^1/_2$—3 Stunden post mortem erlischt. Die faradische Contractilität, sowie die dem Zuckungsgesetze gehorchende galvanische Reaction sinken in centrifugaler Richtung. Die Reizbarkeit der Nerven schwindet ungleich früher als die der Muskeln. Von letzteren erlischt die Erregbarkeit am spätesten im Augenschliessmuskel, bei Prüfung mittelst Elektropunctur oder metallischer Stromwendung von der Anode zur Kathode. Dies Absterben der farado-galvanischen Erregbarkeit konnte bereits zu einer Zeit mit Sicherheit festgestellt werden, als noch alle Gelenke biegsam waren, und die Temperatur des Mastdarmes 38—37° C., die der Achselhöhle 32·5—33° betrug.

Die der Leiche entnommenen Befunde weisen eine Uebereinstimmung mit den Erscheinungen auf, wie sie von M. ROSENTHAL bei der an lebenden Thieren experimentell erzeugten Muskelstarre verfolgt wurden. Letztere kam, bei Modification des STENSON'schen Versuches, dadurch zu Stande, dass an tracheotomirten und curarisirten oder blos narcotisirten Thieren die eine *Art. iliaca* und *cruralis* (unterhalb der Epigastrica) blossgelegt und mittelst Klemmpincetten vollständig abgesperrt wurden. Es zeigte sich hierbei, dass die an dem Rollenabstande oder an der Elementenzahl zu bemessende elektrische Reaction stetig abnahm, und dass nach etwa 2 Stunden die el.-m. Contractilität aufgehoben war. Bei Freigebung des Kreislaufes erholte sich die el.-m. Contractilität allmälig wieder. Nach Aussetzung der künstlichen Athmung war am entbluteten Schenkel binnen $2^1/_2$ bis 3 Stunden die farado-galvanische Reaction erloschen, während dieselbe sich am nicht unterbundenen, vom Ernährungsmateriale länger durchströmt gewesenen Schenkel ungleich länger behauptete. Durch eine besondere Gunst des Zufalles war es auch in Bälde (1870) M. ROSENTHAL möglich, obige Erfahrungen bei einem Falle von hysterischem Scheintode zu verwerthen. Derselbe hatte während einer Reise über Land Gelegenheit, eine 24jährige nervöse, nach heftiger Gemüthsaufregung in Krämpfe und Bewusstlosigkeit verfallene Frau zu untersuchen, die trotz aller Versuche (wie fehlendes Anhauchen eines vorgehaltenen Spiegels, Reactionslosigkeit bei Betropfen der Haut mit Siegellack etc.) kein Lebenszeichen von sich gab und von einem Landarzte für leblos erklärt wurde, während ein zweiter noch die Zeichen von Fäulniss abzuwarten rieth.

An der leichenblassen Frau, deren Pupillen beim Lüften der Lider auf Licht nicht reagirten, und deren schlaffe Gliedmassen beim Emporheben wie todt niederfielen, war auch an beiden Radialarterien kein Puls wahrnehmbar, ebensowenig ein Herzstoss zu ermitteln. Die Auscultation des Herzens ergab bei vollkommener Ruhe im Zimmer ein schwaches, dumpfes, aussetzendes Geräusch. Der entblösste Thorax war unbeweglich, an der eingesunkenen Bauchdecke jedoch bei genauerem Zusehen eine schwache, langsame Bewegung der seitlichen Wandungen zu bemerken. Nirgends ein deutliches Athmungsgeräusch zu vernehmen. Auf schwache faradische Reizung der Gesichts-, Arm- und Handmuskeln, sowie der betreffenden Nerven, traten sofort deutliche Contractionen auf. Dieser Befund berechtigte den untersuchenden Arzt zur Erklärung, dass die seit 32 Stunden bewusst- und regungslos daliegende junge Frau, zu deren Aufbahrung bereits Vorkehrungen getroffen wurden, blos scheintodt sei. Am nächsten Morgen erfolgte, nach 44stündigem Scheintode, spontanes Wiedererwachen der Frau, die später über alles um sie herum Vorgegangene genau berichtete, und seither, bis auf ihre Nervosität, sich ziemlich wohl befindet.

Im obigen Falle wurde zum ersten Male der wissenschaftliche Nachweis geliefert, dass bei kaum noch merkbaren, daher auch leicht zu übersehenden Spuren des Lebens, die elektrische Exploration ein nicht minder verlässliches als empfindliches Prüfungsmittel der Muskel- und Nervenerregbarkeit abzugeben geeignet sei. Auch in einem ein Jahr später beobachteten Falle von BOURNEVILLE, der einen im belagerten Paris verrückt gewordenen, in kalter Winternacht nackt am Fussboden bei offenem Fenster gelegenen Mann betraf, war kein Puls an den Radiales und kein Herzstoss aufzufinden. Bei der Auscultation war ein dumpfes, sich langsam wiederholendes Geräusch wahrzunehmen. Die Mastdarmtemperatur betrug 27·4° C., der Mann starb erst am nächsten Tage.

In neuester Zeit giebt M. BRUCH (Helsingfors) an, dass, um den Beweis für das noch bestehende Leben herzustellen, bei Scheintod angezeigt sei, nebst dem positiven Ausfall der ROSENTHAL'schen Probe, die Temperatur der Haut über dem elektrisch gereizten Muskel zu messen. Wenn das Thermometer während der Muskelcontraction eine Steigerung aufweist, so sei dies ein Zeichen des Lebens. Bei wirklichem Tode erfolgt, entsprechend der allmäligen Abkühlung der Leiche, trotz der Muskelverkürzung, baldiges Absinken der Hauttemperatur.

Durch den nach Ende des deutsch-französischen Krieges von der Académie de médecine ausgeschriebenen Prix d'Ourches über neuere, verlässliche Kennzeichen des Todes, beziehungsweise des Scheintodes, wurde eine Reihe von neueren Untersuchungen über den fraglichen hochwichtigen Gegenstand angeregt. Ehe wir auf das akademische Gutachten näher eingehen, wollen wir durch vergleichende Betrachtung der zumeist üblichen Kennzeichen und landläufigen Behelfe der Untersuchung beim Scheintode den relativen Werth der verschiedenen Prüfungsnormen für die Semiotik des Todes, für die sogenannte Thanatologie darzuthun versuchen.

1. Die auscultatorischen Erscheinungen können selbst bei vollständigem Fehlen, nach den Aussagen verlässlicher Beobachter, nicht über den wirklichen Eintritt des Todes entscheiden. So wurde von VAN HASSELT, DIEFFENBACH und JOSAT bei asphyctischen Cholerakranken, von FRANÇOIS in Brüssel (1859) bei einer an *Febris intermittens syncoptica* leidenden Frau, die später genas, von GUERSANT bei Asphyxie in Folge von Narcotismus, von PLAGGE beim Scheintode der Neugeborenen ein Ausfall der auscultatorischen Phänomene beobachtet, und doch waren mehrere der Fälle später zum Leben wiedergekehrt.

Aus den oben angeführten zwei Befunden von M. ROSENTHAL und BOURNEVILLE geht hervor, dass im Scheintode bei sehr tief herabgesunkenen Herzcontractionen kein Puls und kein Herzstoss mehr wahrzunehmen seien. Das dumpfe, aussetzende Herzgeräusch war (nebst der geringen Bauchwandvibration) gleichsam noch als Rudiment der Herzthätigkeit vorhanden. Man wird daher bei vorkommenden Fällen von Scheintod auf diese letzten geringen Reste der Herz- und etwaiger Athembewegung ein sorgfältigeres Augenmerk zu richten haben.

2. Die Akupunctur des Herzens wurde von BOUCHUT als ein vortreffliches Explorationsmittel der noch nicht erstorbenen Herzthätigkeit für den Scheintod empfohlen. Die von RAYER und BOUCHUT angestellten Beobachtungen ergaben, dass auf Injection von Digitalis bei Thieren die Herzaction sofort so tief herabsank, dass dieselbe für die Auscultation, sowie für die Nadelprüfung unerfindlich war. Erst nach einer halben Minute machte sich wieder ein Herzgeräusch bemerkbar und erholte sich langsam die Zahl der Herzbewegungen in einer für das Ohr und die Nadel erkennbaren Weise. Auch bei künstlich erfrorenen Thieren wurde an der blossgelegten Präcordialgegend derselbe Gang der Erscheinungen von den genannten Beobachtern nachgewiesen.

Nach den oben citirten experimentellen und klinischen Befunden von M. ROSENTHAL ist man berechtigt anzunehmen, dass wenn die für die Palpation

nicht mehr erreichbare Herzthätigkeit auf ein Minimum gesunken, sich blos als ein Geräusch in der Tiefe äussert, diese matten Herzcontractionen, nach den Thierversuchen zu schliessen, durch die schwachen Oscillationen einer eingestochenen Nadel nach Aussen hin noch gleichsam zu projiciren sein werden. M. ROSENTHAL empfiehlt daher die Akupunctur des Herzens als Explorationsmittel der noch vorhandenen Vitalität bei Justificirten, um Missgriffe zu verhüten, wie jüngst in Ungarn (Raab) bei Hinrichtung eines Raubmörders, der noch durch 80 Stunden nach Abnahme vom Galgen am Leben blieb. Ob jedoch die bereits von MIDDELDORPF befürwortete Akidopeirastik, das Einstechen einer Nadel durch das Pericard in's Herzfleisch, bei hysterischem Scheintode ein ganz und gar harmloses Verfahren sei, ist zur Stunde noch nicht als ausgemacht zu betrachten.

3. Die Muskelstarre ist gleichfalls kein verlässliches Merkmal des Todes. Dieselbe kann bei Tetanus und bei Vergiftungen schon im Leben vorhanden sein und den Eintritt des Todes überdauern. Sie kann bei cataleptischen Formen sich mit Symptomen von Lethargie combiniren. Andererseits soll die Muskelstarre bei gewissen Vergiftungen (mit Schwämmen nach MASCHKA, ebenso bei Intoxication mit Schwefelkohlenwasserstoffgas) an den Leichnamen ganz fehlen. Wie aus den oben beschriebenen Untersuchungen an der Leiche hervorgeht, fehlen noch jegliche Zeichen von Todtenstarre, und sind sowohl die grösseren als auch kleineren Gelenke noch weich und biegsam zu einer Zeit anzutreffen, wo die elektrische Erregbarkeit bereits allenthalben erloschen ist.

4. Das Gebrochensein des Auges ist nicht blos dem Tode eigen. Bei schweren Fieberkranken, bei Tuberculösen kann das Auge einen hohen Grad von Mattigkeit darbieten; bei gewissen Herzkrankheiten, bei Affectionen des Pons, des *Ganglion Gasseri* kommt es nicht selten zu Erscheinungen von Keratomalacie. Dagegen sollen nach VAN HASSELT die *Oculi fracti* bei Vergiftungen gar nicht zu beobachten sein.

5. Die von BOUCHUT in neuerer Zeit empfohlene Ophthalmoskopie wird gleichfalls keine sicheren Befunde des Ablebens unter allen Umständen liefern. Denn die angegebene Leere der Centralarterien, die Luftansammlung in den Retinalvenen, sowie das Verschwinden der optischen Papille werden bei stark getrübten Medien gar nicht zu erkennen sein. Auch wären diese Merkmale für die Differentialdiagnose des Scheintodes vom wirklichen Tode nicht zu verwerthen.

6. Auf das Verhalten der Pupillen ist ebenfalls kein Verlass. Die im Momente des Todes auftretende Pupillenerweiterung kann auch bei letal verlaufenden Hirnkrankheiten und amaurotischen Zuständen vorkommen, und kann ebenso nach längerem Gebrauche der Mydriatica noch im Tode fortbestehen. Auch der nach BOUCHUT im Tode nachweisliche Mangel an Reaction auf Atropineinträuflung dürfte kein sicheres Criterium des Ablebens abgeben. Ein Gleiches gilt von dem Zeichen des französischen Arztes ALMÈS, der nach Punction der Cornea und Abfluss des Kammerwassers keine Pupillenverengerung bei Verstorbenen mehr beobachtete. Bei frischen Leichen dürfte nach M. ROSENTHAL die faradische Reizung der Irismuskeln mittelst an die Hornhaut angesetzter stricknadeldünner Elektroden über die noch vorhandene Erregbarkeit besseren Aufschluss gewähren. In dem oben geschilderten Falle von Scheintod zeigten die Pupillen auf wechselnden Lichteinfluss keine Reaction.

7. Das Nichtdurchscheinen der Finger beim Betrachten vor einer Kerzenflamme, das marmorähnliche Abheben derselben vom beleuchteten Hintergrunde ist gleichfalls nicht entscheidend für den Eintritt des Todes. Dies Verfahren (das den sonderbaren Namen Dynamoskopie erhielt und in Frankreich manchenortes als passer les doigts à la chandelle bezeichnet wird) soll medicinischen Mittheilungen zufolge sogar mit einem hohen akademischen Preise bedacht worden sein. Die Transparenz kann jedoch nach VAN HASSELT bei Cholerakranken, bei Hektischen öfter im Leben nicht zu constatiren sein, während

an hydropischen Leichen durch 1—2 Tage sich auch im Tode die Fingerränder als durchscheinend erwiesen.

8. Die Fäulniss und deren Erscheinungen bilden allerdings ein sicheres Zeichen des Todes. Allein ganz abgesehen davon, dass deren Nichtvorhandensein im Scheintode nur einen negativen Beweis abgiebt, kann die Fäulniss unter Umständen nur von bedingtem Werthe für die Constatirung des Todes sein. Bei Vergiftungen, bei an Alkoholismus Verstorbenen entwickeln sich die Symptome der Fäulniss nur sehr langsam, selbst bei mageren, an auszehrenden Krankheiten zu Grunde gegangenen Personen zeigen sich erst spät Erscheinungen von Putrefaction. Letztere wurde an den Leichen von auf Gletschern Verunglückten gar nicht wahrgenommen. Schliesslich wäre es geradezu beschämend für die moderne Wissenschaft, wenn man noch heutzutage, wie zu Zeiten HERODOT's erst abwarten müsste, bis einem die Fäulniss der Leiche den Beweis des Todes unter die Nase reibt.

9. Auch die Cauterisation (von CHRISTISON angegeben) ist mit ihrer örtlichen Entzündungsreaction nicht stets geeignet, den Beweis für oder gegen das Leben zu liefern. Denn einerseits kann (nach JOSAT, BOUCHUT u. A.) bei manchen Formen von Scheintod die Brennprobe ohne Reaction zu machen sein; andererseits gaben Beobachter, wie ENGEL, MASCHKA, LEURET, neuestens auch CHAMBERT an, am Leichname schwache Entzündungsringe, ja bei Einwirkung von über 100° C. betragender Hitze sogar Brandblasen entstehen gesehen zu haben.

An die aufgezählten älteren Prüfungsbehelfe anreihend, wollen wir nur die Erörterung der in der Neuzeit empfohlenen Criterien des Todes, beziehungsweise des Scheintodes folgen lassen.

10. Die Umschnürung eines Fingers wird von MAGNUS als sicheres Merkmal der Erkennung des Todes anempfohlen. Durch die feste Umschnürung des Fingers (etwa der zweiten Phalanx) mittelst eines Bindfadens, kommt in Folge der mechanischen Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes und Stauung desselben Cyanose zu Stande, während an der Umschnürungsstelle ein weisser Ring durch arterielle Anämie bedingt wird. Bei wirklichem Tode können die erwähnten Blutlaufsstörungen nicht auftreten. Allein bei dicker verhornter Oberhaut, bei blutzersetzenden Krankheiten, ebenso bei Leichen, wo Nägel und Fingerspitzen blaugefärbt erscheinen, kann obiger Prüfungsbehelf im Stiche lassen. Für solche Fälle räth MAGNUS die Unterbindung des Ohrläppchens an, auf deren Ergebniss gleichfalls nicht unter allen Umständen zu rechnen sein wird.

11. Dem Nachweise abnormer Temperaturerniedrigung (20° C. nach BOUCHUT) wurde als dem verlässlichsten Kennzeichen des Todes vor einigen Jahren von der Pariser Académie de médecine der erste Preis zuerkannt. Im Schoosse der Akademie selbst erhob CHAUFFARD dagegen Einsprache, sich auf die Beobachtung eines auf der Strasse gefundenen bewusstlosen, betrunkenen Weibes berufend, bei welchem trotz der auf 26° gesunkenen Mastdarm- und Scheidentemperatur noch Heilung eintrat. Ein zweiter ganz ähnlicher Fall wurde von MAGNAN mitgetheilt. Im Falle von REINCKE, der einen völlig starr aufgefundenen, auf nichts reagirenden Betrunkenen betraf, war die Temperatur auf 24° C. gesunken, der Mann erholte sich rasch und konnte am nächsten Tage als hergestellt entlassen werden. Von ROGER, HERVIEUX u. A. wurden bei *Sclerema neonatorum (Oedema algidum)* Temperaturen von 22° C. beobachtet. Im oben erwähnten Falle von BOURNEVILLE fand sich eine Rectaltemperatur von 27·4° C.; der Mann verstarb erst am nächsten Tage; 5 Minuten nach erfolgtem Ableben war die Temperatur im Rectum auf 36·2° C. gestiegen.

Ueber subnormale Temperaturen bei Paralytikern wurde in neuester Zeit von REINHARD berichtet. In zwei Fällen von paralytischer Geistesstörung konnte REINHARD nach vorhergegangener protrahirter tobsüchtiger Aufregung und plötzlichem Collaps im Rectum Temperaturen von 22·6° C., beziehungsweise 22·5 nachweisen. Im zweiten Falle trat alsbald der Tod ein. Im ersten Falle kam

es noch zu vorübergehender Erholung und in beiden Fällen bestand tiefe Lethargie, die Hautreflexe waren enorm herabgesetzt, beziehungsweise ganz aufgehoben, die Sehnenreflexe minimal, die Respiration 7—8 in der Minute, der Puls in einem Falle auf 26—30 Schläge herabgemindert.

Da somit abnorm niedere Temperaturen, die der oben bezeichneten akademischen Grenze sehr nahe stehen, schon bei Lebzeiten zu beobachten sind; andererseits, abgesehen von der postmortalen Steigerung, die Temperatur durch mehrere Stunden nach dem Tode noch einen, auch im Leben anzutreffenden Stand einnehmen kann, so geht hieraus hervor, dass die Thermometrie durch längere Zeit nach Eintritt des Todes für die Diagnose desselben keine durchaus verlässlichen Anhaltspunkte zu liefern geeignet sei, dass es besonders in heisser Jahreszeit, bei im Bett belassenen Leichen eines sehr beträchtlichen Temperaturabfalles, durch mindestens einen halben bis einen ganzen Tag bedarf, um hieraus sichere Schlüsse ziehen zu können.

12. Schliesslich sei der Werth der elektrischen Exploration für die Semiotik des Todes, beziehungsweise des Scheintodes erwähnt. Bereits CRIMOTEL machte (1866) in einer nicht weiter bekannt gewordenen Schrift: „*Bioscopie électrique*“ auf die Vortheile der elektrischen Prüfung bei Asphyxie nach Cholera, Kohlendunst, Schlagfluss etc. aufmerksam. Ganz unabhängig davon stellte M. ROSENTHAL seine diesbezüglichen, oben erörterten Untersuchungen an Thieren, an Leichen und am lebenden Menschen an, und lieferte zuerst den wissenschaftlichen Beweis, dass selbst nach 32stündiger todesähnlicher Lethargie mittelst der elektrischen Exploration der gefährliche Irrthum widerlegt werden konnte, dass man eine Leiche vor sich habe, bei welcher längstens nach drei Stunden jegliche Spur von elektrischer Erregbarkeit erloschen ist.

Wie aus obigen Erörterungen erhellt, kann die elektrische Diagnose des Todes aus dem Erlöschen der Erregbarkeit schon nach Ablauf von $1^1/_2$—2 Stunden in den meisten Fällen mit Sicherheit gemacht werden, wo noch weder die Thermometrie, noch die Leichenstarre verlässliche Anhaltspunkte bieten. Bei im Leben bestandenen atrophischen Lähmungen an den Extremitäten können noch immer die Gesichts-, Zungen-, Nacken- oder Brustmuskeln für die elektrische Exploration mit Erfolg verwerthet werden. Die diesem Prüfungsverfahren von der Pariser medicinischen Akademie zuerkannte zweite Auszeichnung (*Mention honorable*) ist nicht einer vollständigen Würdigung gleich zu setzen.

Aus dem vollen Dutzend von Prüfungsbehelfen bei wirklichem oder nur scheinbarem Ableben entsprechen nur wenige den an sie gestellten Ansprüchen streng wissenschaftlicher thanatologischer Beweise. Immerhin wird es in den so tiefernsten und kritischen Momenten der Entscheidung über Leben oder Tod geboten sein, sich mehrerer, und zwar der besten controlirenden und bestätigenden Methoden zu bedienen. Die rascheste und dennoch sichere Entscheidung wird, besonders bei Verdacht auf Scheintod, mittelst der faradischen Exploration herbeizuführen sein. Sehr empfehlenswerth ist die Combination der Muskelfaradisation mit örtlicher Temperaturmessung. Nebstdem werden jedoch auch die Befunde der Thermometrie, sowie des Verfahrens von MAGNUS in's Gewicht fallen.

Als Belebungsmittel beim Scheintode wurde die Elektricität bereits im vorigen Jahrhundert wiederholt angewendet, nachdem einschlägige Versuche an asphyctisch gemachten Thieren (von HALLER, MORGAGNI, FRANKLIN, DE HAËN und HUFELAND) mit Erfolg angestellt waren. HAVES brachte Verunglückte und Scheintodte, MOST Ohnmächtige mit kaum noch bemerkbarem Athem und Pulse, HUFELAND eine sechswöchentliche todtenähnliche Schlafsucht durch Entladungsströme wieder zum Leben. Eine ausführliche Denkschrift über den Werth der Elektricität als Prüfungs- und Belebungsmittel beim Scheintode wurde von HEIDMANN (1804) veröffentlicht.

Heutzutage hat die nervöse Lethargie ihre Schrecken verloren, nachdem man durch die Erfahrung belehrt wurde, dass noch keine Hysterische der Lethargie

erlag. Man wird daher bei noch deutlich wahrnehmendem Gange der Respiration und Circulation die Lethargischen in ihrem Bette belassen, wird durch zeitweiliges Beibringen von Nährstoffen und Einflössen von etwas Essigäther mit schwarzem Kaffee anregend zu wirken suchen. In den durch obige Prüfungsbehelfe dargethanen Formen von Scheintod wird man durch öfteres längeres Reiben der Haut mit warmen Tüchern, durch Anlegen von Wärmflaschen um die Füsse und den Unterleib, Zufächeln von frischer Luft, durch Zuhilfenahme der andauernden Reizung der Phrenici und Genossen am Halse, durch umsichtige Einwirkung von Volt. Alternativen am Kopfe die noch vorhandene Lebenskraft zu heben suchen.

Literatur: Die Werke von Sydenham, van Swieten, de Haën, Joseph Frank und Hufeland. — Heidmann, Zuverlässige Prüfmittel zur Bestimmung des wahren von dem Scheintode. Wien 1804. — Struve, Ueber Galvanodesmus. Hannover 1805. — Braid, Neurypnology. 1843. — Pfendler, *Sur la léthargie*. Thèse. Paris 1833. — Landouzy, *Traité de l'hystérie*. 1854. — Briquet, *Traité clinique et thérapeutique de l'hystérie*. 1859, pag. 415—428. — Die Werke über Scheintod von Hickmann, Nasse, Fontenelle, Bouchut, Josat, van Hasselt und B. S. Schultze. — M. Rosenthal, Untersuchungen und Beobachtungen über das Absterben der Muskeln und den Scheintod. Jahrb. der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1872, 4. Heft. — Derselbe, Klinik der Nervenkrankheiten. 1875, 2. Aufl., pag. 457—462. — Med. Presse. 1876, Nr. 14. — Bourneville, Gaz. des Hôp. 1872, Nr. 5. — Magnus, Virchow's Archiv. 1872, LV, pag. 511. — Compt. rendu de l'Académie de médecine. 1873. Rapport Devergie (Prix d'Ourches). — Reincke, Deutsches Archiv für klin. Med. XVI. — Charcot, *Léthargie hystérique et Catalepsie*. Progrès médical. 1878, Nr. 51. — Strübing, Archiv für klin. Med. 1880, XXVII. — Brock, Deutsche med. Wochenschr. 1880, Nr. 45. — A. Eulenburg, Wiener Klinik. 1880, 3. Heft. — M. Bruch (Helsingfors) im Centralbl. f. Nervenheilk. 1884, Nr. 4. — Reinhard, Ueber subnormale Temperaturen bei Paralytikern. Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 34.

M. Rosenthal.

Leuchtgasvergiftung, s. Kohlenoxydvergiftung.

Leucin. Das Leucin, $C_6 H_{13} NO_2$, seinem Verhalten nach eine Amidosäure, und zwar die der Capronsäure $C_6 H_{12} O_2$ und daher als $C_6 H_{11} . NH_2 . O_2$ (oder $C_5 H_{10} . NH_2 . COOH$) aufzufassen, ist ein constantes Spaltungsproduct der Albumin-, Leim- und Hornstoffe (s. diese) und findet sich daher sehr verbreitet im Körper.

Vorkommen. In der Norm findet es sich nach Liebig [1]) und v. Gorup-Besanez [2]) in der Leber, nach Frerichs [3]) und Virchow [4]) reichlich im Pancreas und im Pancreassafte, nach Scherer [5]) in der Milz, nach v. Gorup-Besanez [2]) in der Thymusdrüse, nach W. Müller [6]) im Rinderhirn, nach Frerichs und Städeler [7]) in den Speicheldrüsen. Pathologisch ist es von den Letzteren, sowie von Neukomm [8]) im Harn bei acuter gelber Leberatrophie, von Bödeker [9]), sowie von Schultzen und Nencki [10]) im Eiter und hydropischen Transsudaten, endlich in Atherombälgen, Ichthyosisschuppen, auf faulender Epidermis und in der Schafwolle gefunden worden. Aus dem Umstande, dass (s. später) Leucin und das als sein steter Begleiter nachweisbare Tyrosin bei der Fäulniss entsteht, hat man eine Zeit lang dasselbe nicht als präformirt vorhanden, sondern erst postmortal durch Fäulniss entstanden ansehen wollen. Radziejewski [11]) hat indess gezeigt, dass es sich, zumal in drüsigen Organen, weit verbreitet finde und auch dann, wenn jede Fäulniss sorgfältigst ausgeschlossen ist. Auch bei Insecten, Spinnen und Krebsen ist das Vorkommen von Leucin erwiesen; ja auch im Pflanzenreiche findet es sich nach v. Gorup-Besanez [12]) constant in Wickenkeimlingen.

Bildung. Es entsteht reichlich aus Eiweisskörpern, Leimstoffen (auch leimgebendem Gewebe) und Hornstoffen durch Kochen mit Säuren, mit Alkalien, durch Einwirkung des eiweissspaltenden Fermentes (Trypsin, II, pag. 418) des Bauchspeichels [13]), sowie endlich bei der Fäulniss; in allen diesen Fällen findet sich, wie zumeist in den Geweben, daneben Tyrosin, nur die Leimstoffe liefern kein Tyrosin. [14]) Endlich gewinnt man Leucin nach Limpricht synthetisch durch Kochen von Valeraldehyd mit Blausäure und Salzsäure; es bildet sich zuerst Valeronitrit, welches unter Wasseraufnahme in Amidocapronsäure übergeht. Noch

schneller gewinnt man Leucin durch Behandeln von Monobromcapronsäure mit Ammoniak.

Darstellung. Am reinsten erhält man Leucin auf den beiden zuletzt angeführten synthetischen Wegen. Doch ist auch die Darstellung aus Horn und aus einer Eiweisspancreasverdauung empfehlenswerth. 2 Th. Hornspäne werden 24 Stunden lang im Rückflusskühler mit 5 Th. englischer Schwefelsäure und 13 Th. Wasser gekocht, das heisse Filtrat mit kohlensaurem Kalk neutralisirt, abermals filtrirt, das Filtrat mässig eingedampft, der darin gelöste Kalk mit Oxalsäure ausgefällt, nach Abfiltrirung des oxalsauren Kalks die Flüssigkeit zur Krystallisation stehen gelassen. Zur Darstellung mittelst der Trypsinverdauung empfiehlt E. SALKOWSKI [15]) 1 Kilo Fibrin und 6 Liter Wasser, dem 4—6 Grm. Thymol zugesetzt werden, mit einem Rinderpancreas 6 Stunden bei 40° zu digeriren, das Gemisch dann unter vorsichtigem Zusatz von verdünnter Essigsäure aufzukochen, vom unveränderten coagulirten Eiweiss abzufiltriren, das Filtrat einzudampfen. Das Leucin ist vom gleichzeitig ausgeschiedenen Tyrosin durch Wasser, worin Leucin viel leichter löslich ist als Tyrosin, zu trennen. Bei beiden letzteren Darstellungsmethoden bedarf es zumeist noch der Reinigung des Rohleucins nach einer der später anzuführenden Methoden.

Eigenschaften und chemisches Verhalten. Rein dargestellt, bildet das Leucin perlmutterglänzende, weisse, sehr dünne und fettig anzufühlende, geschmack- und geruchlose Krystallblättchen, die sich nach HÜFNER [16]) in etwa 49 Th. kaltem, viel leichter in heissem Wasser, erst in etwa 1000 Th. kaltem und 800 Th. heissem Alkohol lösen, in Aether ganz unlöslich sind. Im unreinen Zustande, wie es aus thierischen Geweben und Flüssigkeiten gewonnen wird, ist die Löslichkeit des Leucin in Wasser und Weingeist bedeutend grösser und auch die Krystallformen des beim Eindampfen, beziehungsweise beim Erkalten der heissen alkoholischen Lösungen sich ausscheidenden Leucins geradezu charakteristisch. Die Krystalle bilden in solchen Fällen sehr schwach lichtbrechende Knollen oder Kugeln entweder mit schwach angedeuteter radiärer Streifung oder ohne dieselbe (die sonst ähnlich erscheinenden Kugeln von harnsaurem Ammoniak sind sehr dunkel und scharf contourirt, übrigens in Alkohol so gut wie unlöslich, während die Leucinkugeln in dieser Form aus der heissen alkoholischen Lösung beim Erkalten ausfallen).

Sowohl in verdünnten Alkalien (auch Ammoniak), wie in verdünnten Säuren löst sich Leucin leicht auf und bildet mit Säuren und mit Salzen gut krystallisirbare Verbindungen. Auch in concentrirter Schwefel- oder Salzsäure löst es sich ohne Zersetzung. Sowohl beim Schmelzen mit Aetzkali, ja schon beim Stehen in alkalischer Lösung als bei der Fäulniss zerfällt Leucin unter Wasseraufnahme in Valeriansäure (Baldriansäure) und Ammoniak; es löst, wie Glycocoll, Kupferoxydhydrat mit schön lasurblauer Farbe, ohne es beim Erhitzen zu reduciren, vielmehr bilden sich Kupferverbindungen des Leucin, die heiss durch's Filter laufen und erst aus dem Filtrate beim Abdampfen als himmelblaue warzige Krystalle ausfallen. Aus seinen Lösungen wird Leucin weder durch neutrales, noch durch basisches Bleiacetat gefällt, wohl aber auf Zusatz von Ammoniak; das Leucinblei fällt in schönen schillernden Blättchen aus.

Wird Leucin vorsichtig bis auf 170° C. in einer beiderseits offenen Röhre erhitzt, so schmilzt es und sublimirt grösstentheils unzersetzt in Form wolliger Flocken; weiter erhitzt, zersetzt es sich unter Entwicklung von Amylamin, Ammoniak und Kohlensäure. (Wichtige und scharfe Reaction.)

Verdampft man eine Spur Leucin mit Salpetersäure vorsichtig auf dem Platinblech, so bleibt ein fast unsichtbarer Rückstand, der, mit Natronlauge befeuchtet, sich gelb bis braun färbt und beim Erhitzen als ölartiger Tropfen auf dem Blech herumrollt (SCHERER's Probe).

Abstammung und Schicksale im Körper. Unzweifelhaft stammt das Leucin von den Albuminstoffen und den Albuminoiden (Leim-, Hornstoffe),

aus denen es durch Fermente, z. B. das Trypsin des Bauchspeichels und das Fäulnissferment abgespalten wird. Wo wie im Pancreas ein solches, Eiweiss unter Bildung von Leucin spaltendes Ferment vorhanden ist, wird die Anwesenheit von Leucin leicht verständlich. An seinen anderen Fundstätten ist der Vorgang, durch welchen aus Albuminstoffen und Albuminoiden Leucin entsteht, noch in Dunkel gehüllt. Bemerkenswerth ist indess, dass sich Leucin gerade in den grossen Unterleibsdrüsen reichlich findet, in denen nachweisbar zahlreiche Producte des Eiweisszerfalls und der regressiven Metamorphose der Eiweisskörper regelmässig anzutreffen sind. Im Einklange damit steht eine Erfahrung aus der Pflanzenphysiologie. Nach GORUP-BESANEZ [16]), sowie E. SCHULZE und BARBIERI [17]) steht es fest, dass während des Keimprocesses mancher Pflanzen die Eiweissstoffe des Samens durch ein daraus isolirbares lösliches Ferment zum Theil in Peptone, Leucin, Tyrosin, Asparagin- und Glutaminsäure umgewandelt werden, also in dieselben Producte übergehen, wie sie das Trypsin des Bauchspeichels (II, pag. 419) bildet. Da das Leucin für gewöhnlich weder im Harn, noch im Koth sich findet, so muss das im Organismus gebildete Leucin weitere Veränderungen erfahren. Wahrscheinlich geht das Leucin grösstentheils in Harnstoff über, haben doch SCHULTZEN und NENCKI [18]) zuerst nachgewiesen, sowie KÜSSNER [19]) und BRETSCHNEIDER [19a]) bestätigt, dass Leucin, an Hunde verfüttert, eine entsprechende Vermehrung des Harnstoffs bedingt, ohne dass Leucin als solches in den Harn übertritt.

Eine andere Bedeutung als die eines Productes der regressiven Stoffmetamorphose kommt daher dem Leucin nicht zu.

Von Interesse ist sein Vorkommen im Harn unter pathologischen Verhältnissen. FRERICHS (und STÄDELER) [7]) fanden zuerst Leucin und Tyrosin im Harn bei der acuten gelben Lebererweichung (Leberatrophie) und bei der (in Hinsicht der Veränderungen an der Leber in manchen Beziehungen ähnlichen) acuten Phosphorvergiftung. Von SCHULTZEN und RIESS [20]) wurde dieser Befund bestätigt und dann von vielen Anderen, zugleich auch die interessante, bereits von FRERICHS gefundene Thatsache, dass die Ausscheidung des Harnstoffs durch den Harn desto mehr herabgesetzt ist, je mehr Leucin und Tyrosin sich im Harn findet; ja, dass zuweilen der Harnstoff fast ganz aus dem Harn schwindet. Diese interessante Beobachtung wird verständlich, wenn wir erwägen, dass einerseits, wie schon angeführt, Leucin eine der Vorstufen des Harnstoffs bildet und dass nach v. SCHRÖDER [21]) die Bildungsstätte des Harnstoffs in der Leber zu suchen ist. Gehen daher die die Harnstoffsynthese aus Amidosäuren (Leucin, Glycocoll u. A.) und aus Ammoniaksalzen bewerkstelligenden Leberzellen mehr oder weniger zu Grunde, wie bei der acuten gelben Lebererweichung oder bei acuter Phosphorvergiftung, so ist die Harnstoffbildung je nachdem nur gestört oder fast ganz sistirt und dann erscheinen die Vorstufen des Harnstoffs: Leucin, Tyrosin u. A. als solche im Harn. Allerdings sind auch Fälle von acuter Leberatrophie beobachtet worden, in denen der Harn weder Leucin, noch Tyrosin enthielt, insbesondere ist dies der Fall bei acuter Phosphorvergiftung, wenn die Schwellung der Leber mehr in den Vordergrund tritt, so dass sogar SCHULTZEN und RIESS das spärliche Vorkommen, beziehungsweise Fehlen von Leucin und Tyrosin im Harn gegenüber der reichlichen Anwesenheit dieser Körper bei der acuten Leberatrophie differentialdiagnostisch mitverwerthen wollen.

Auch bei schweren Typhen und Variola hat FRERICHS Leucin und Tyrosin im Harn gefunden, doch sind diese Befunde bisher nur äusserst selten bestätigt worden.

Chemischer Nachweis. [22]) Am einfachsten gestaltet sich der Nachweis des Leucin im Harn. In den seltensten Fällen setzt sich ein graugelbliches Sediment ab, welches zumeist aus Tyrosin besteht, wie FRERICHS beobachtet hat, und wohl eben so selten findet sich Leucin so reichlich im Harn, dass beim Verdunsten eines Harntropfens fast ausschliesslich Leucin- und Tyrosinkrystalle zurückbleiben. In den bei weitem überwiegenden Fällen hat man den Urin möglichst

frisch — weil bei der alkalischen Gährung des Harns das Leucin wie bei Gegenwart faulender Stoffe unter Bildung von Valeriansäure zerfällt — einzudampfen, den syrupösen Rückstand mit Alkohol zu extrahiren, den alkoholischen Auszug zu verdunsten und nach etwa 24stündigem Stehen mikroskopisch zu untersuchen. Das neben anderen organischen Stoffen vorhandene Rohleucin ist in Alkohol ziemlich löslich und krystallisirt beim Verdunsten des Alkohols aus. Die charakteristischen schwach lichtbrechenden Kugeln und Knollen mit schwacher oder fehlender radiärer Streifung könnten höchstens mit den ähnlichen, aber scharf contourirten Kugeln des harnsauren Ammoniaks allenfalls verwechselt werden; allein einmal schützt davor das Aussehen des letzteren, zweitens der Umstand, dass im frischen sauren (oder sauer gemachten) Harn harnsaures Ammoniak sich nicht wohl finden kann, endlich dass diese Verbindung in Alkohol so gut wie unlöslich ist. Soll der Nachweis noch schärfer erbracht werden, so ist der alkoholische Abdampfungsrückstand in Wasser zu lösen, mit Bleizucker auszufällen, der das Leucin nicht mit niederreisst, das Filtrat durch Einleiten von Schwefelwasserstoff zu entbleien, die vom Schwefelblei abfiltrirte Flüssigkeit einzudampfen, der Rückstand mit starkem Alkohol auszukochen, der das Leucin aufnimmt und beim Erkalten ausfallen lässt (etwa gleichzeitig vorhandenes Tyrosin geht nicht in den Alkohol über). Mit dem abfiltrirten und zwischen Fliesspapier ausgepressten Leucin können nun zur Bestätigung die beiden oben geschilderten Proben: die Sublimations- und SCHERER'S Probe ausgeführt werden.

Um in Organen und Geweben Leucin nachzuweisen, extrahirt man die fein zerhackten oder gut zerkleinerten Theile mit kaltem Wasser, colirt, presst den Rückstand aus und wiederholt die Extraction und Auspressung. Die colirten Wasserauszüge werden durch Kochen unter vorsichtigem Zusatz verdünnter Essigsäure von den gerinnbaren Eiweissstoffen befreit und das Filtrat, wie eben beim Harn angegeben, auf Leucin untersucht (Reinigung des Alkoholextract-Rückstandes nach Aufnahme in Wasser durch Bleizucker, beziehungsweise Bleiessig). Noch vortheilhafter zur Trennung und Reindarstellung erweist sich das Verfahren von HLASIWETZ und HABERMANN.[23]) Das beim Erkalten des heissen Alkoholextractes ausfallende Krystallgemenge wird unter Zusatz von ein wenig Ammoniak in kochendem Wasser gelöst, die heisse Lösung so lange mit Bleiessig versetzt, bis der Niederschlag nicht mehr bräunlich, sondern weiss ausfällt (Leucin wird erst durch Bleiessig bei einem Ueberschuss von Ammoniak niedergeschlagen), das Filtrat heiss mit verdünnter Schwefelsäure gesättigt und das gelöste Blei als Bleisulfat ausgefällt, heiss filtrirt; beim Erkalten fällt das Tyrosin (fast quantitativ) aus. Die Lösung, durch Einleiten von Schwefelwasserstoff und durch Abfiltriren des Schwefelbleis vom Blei befreit, wird eingeengt und mit frisch gefälltem Kupferoxydhydrat einige Zeit gekocht. Ein Theil des Leucins geht in den Niederschlag über; dieser, in kochendes Wasser vertheilt, wird durch Einleiten von Schwefelwasserstoff unter Zusatz von etwas Essigsäure vom Kupfer befreit, nach Abfiltriren des Schwefelkupfers, nach eventueller Behandlung mit Thierkohle und nach Einengen beim Erkaltenlassen rein gewonnen. Der andere in der lasurblauen Flüssigkeit gelöst enthaltene Antheil von Leucin giebt, eingeengt und stehen gelassen, die charakteristischen himmelblauen Warzen von Leucinkupferoxyd, aus denen nach Lösen in heissem Wasser, Einleiten von Schwefelwasserstoff, Einengen und Stehenlassen des Filtrats das Leucin rein erhalten wird.

Zur quantitativen Bestimmung ist kein anderer Weg bekannt, als die Wägung der nach einer der vorstehenden Methode gewonnenen und möglichst gereinigten Krystalle. Selbstverständlich giebt dies Verfahren wegen der Verluste, die bei den erforderlichen, zahlreichen chemischen Operationen unvermeidlich sind, nur ganz annähernde Resultate.

Literatur: [1]) Liebig, Chem. Briefe. I. Aufl., pag. 135; Annal. d. Chem. LVII, pag. 128. — [2]) v. Gorup-Besanez, Ib. LXXXIX, pag. 115 u. XCVIII, pag. 1. — [3]) Frerichs, Deutsche Klinik. 1855, Nr. 31. — [4]) Virchow, Ib. Nr. 5; Archiv f. path.

Anat. VIII, pag. 355. — [5]) Scherer, Archiv f. path. Anat. X, pag. 228; Annal. d. Chem. CXII, pag. 257. — [6]) W. Müller, Annal. d. Chem. CIII, pag. 131. — [7]) Frerichs u. Städeler, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1854, pag. 382; 1856, pag. 47; Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. 2. Aufl., I, pag. 213 ff. — [8]) Neukomm, Archiv f. Anat. u. Physiol. 1860, pag. 1. — [9]) Bödeker, Zeitschr. f. ration. Med. N. F. VII, pag. 146. — [10]) Schultzen u. Nencki, Berichte d. deutsch. chem. Ges. II, pag. 566. — [11]) Radziejewsky, Virchow's Archiv. XXXVI, pag. 1. — [12]) v. Gorup-Besanez, Berichte d. deutsch. chem. Ges. VII, pag. 146 u. 569. — [13]) W. Kühne, Virchow's Archiv. XXXIX, pag. 130. — [14]) Nencki, Ueber die Zersetzung der Gelatine und des Eiweisses bei der Fäulniss mit Pancreas. Bern 1876. — [15]) E. Salkowski (u. Leube), Lehre vom Harn. 1881, pag. 253. — [16]) Hüfner, Journ. f. prakt. Chem. N. F., I, pag. 6. — [17]) E. Schultze u. Barbieri, Ib. XXVII, pag. 337; Berichte d. deutsch. chem. Ges XIV, pag. 785. — [18]) Schultzen u. Nencki, Zeitschr. f. Biolog. VIII, pag. 124. — [19]) Küssner, Diss. Königsberg 1874. — [19a]) Bretschneider, Diss. Königsberg 1876. — [20]) Schultzen u. Riess, Charité-Annalen. 1869, XV. — [21]) v. Schröder, Archiv f. exper. Path. XV, pag. 364. — [22]) Vergl. Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol. u. path.-chem. Analyse. 5. Aufl., pag. 173 ff. — [23]) Hlasiwetz u. Habermann, Annal. d. Chem. CLXIX, pag. 160.

J. Munk.

Leuk, Leuker Bad (Louèche), unter 46° 23′ n. Br., 25° 18′ ö. L. F., 1415 M. über Meer, Eisenbahn bis Susten, dem gegenüber der Flecken Leuk liegt; das Bad ist etwa 7 Km. weiter nach Norden, in einem etwa 15 Km. langen Hochthale, das nirgends über 3,25 Km. breit ist und von majestätischen, bastionengleich sich thürmenden, nackten Felsen gegen Norden und Westen umschlossen wird. Eine grosse Zahl höchst ergiebiger Thermen von 41,5—51,2° C. kommt hier zu Tage. Das Thermalwasser ist frei von Schwefel. Es enthält nach MORIN's Analyse in 10000:

Chlorkalium	0,065	Kohlensaure Magnesia	0,096
Schwefelsaures Kali	0,386	Kohlensauren Kalk	0,653
„ Natron	0,502	Kohlensaures Eisenoxydul	0,103
Schwefelsaure Magnesia	3,082	Kieselsäure	0,360
Schwefelsauren Kalk	15,200	Summe	20,497.
„ Strontian	0,048		

Die Badehäuser enthalten grosse gemeinschaftliche Bäder für je 25 bis 50 Personen und Einzelbäder. Gebadet wird meist nach althergebrachter Art, stundenlang, bis auf 5 Stunden (2—3 Morgens, 1—2 Nachmittags, das Nachmittagsbad etwa um 3 Uhr), wobei das Wasser 35° zu sein pflegt. Beide Geschlechter baden in den Piscinen gleichzeitig. Die Badenden tragen lange Wollmäntel. Durch das anhaltende Maceriren der Haut mit einem stets sich erneuernden warmen Wasser pflegt ein eczemaähnlicher Ausschlag zu entstehen; derselbe kommt etwa am 6. bis 16. Tage, nach Umständen früher oder später, und pflegt am 18. bis 25. Tage mit Abschuppung zu enden. Hartnäckige Hautkrankheiten, namentlich exsudative Dermatosen, Scrophulose (ohne Lungenschwindsucht), Rheumatismen, chronische Catarrhe, Paralysen und larvirte Syphilis sind die vorzüglichsten Heilobjecte für das Leuker Bad. Die meisten Curgäste gebrauchen auch etwa zwei Wochen lang die Trinkcur, die aber öfters nicht ertragen wird. Obwohl der Ort direct gegen Nordwinde geschützt liegt, bedingt doch die Configuration des Thales jähe Temperaturwechsel.

Cfr. die französischen Monographien von Brunner (1871), Grillet (1866), Loretan (1857).

B. M. L.

Leukämie (Weissblütigkeit, weisses Blut). Unter dieser von VIRCHOW eingeführten Bezeichnung versteht man eine Krankheit, deren wesentliches Symptom in einer dauernden, starken (und mit der Dauer in der Regel an Stärke zunehmenden) Vermehrung der weissen Körperchen im Blut besteht, begleitet von einer der Hauptsache nach in Hyperplasie bestehenden Erkrankung der blutbildenden Organe (Milz, Lymphdrüsen, Knochenmark).

Die Kenntniss dieser Krankheit verdankt die Medicin VIRCHOW [1]), der im Jahre 1845 einen Fall dieser Art nach der Obduction zum ersten Mal richtig deutete und die im Blute auftretenden farblosen Elemente für Blutkörperchen

erklärte, während einige frühere Beobachter (BICHAT, VELPEAU etc.) und auch BENNETT, der gleichzeitig mit VIRCHOW einen einschlägigen Fall beobachtete, und dem daher fälschlicherweise eine Zeit lang die Entdeckung der Leukämie ebenfalls vindicirt wurde, die weissen Zellen den Eiterkörperchen und die ganze Erkrankung einer Pyämie gleichstellten. BENNETT [2]) förderte übrigens später die Kenntniss der Krankheit wesentlich; der von ihm für dieselbe eingeführte Name Leukocythämie verdient keinen Vorzug. — Nach VIRCHOW's Mittheilungen stellte zum 1. Mal 1849 J. VOGEL [3]) in vita die Diagnose der Leukämie; von da an drängten sich die Erfahrungen, so dass das Bild der Krankheit bald bekannt wurde; zur weiteren Ausbildung der Symptomatologie trugen besonders WUNDERLICH, FRIEDREICH, MOSLER u. A., zur Klarstellung der pathologisch-anatomischen Grundlagen ausser VIRCHOW's fortgesetzten Untersuchungen [4]) neuerdings besonders NEUMANN bei.

Die Blutveränderung ist bei der Leukämie, wie VIRCHOW lehrte und fast sämmtliche späteren Beobachter festhalten, die Folge einer Erkrankung solcher Organe, deren Zusammenhang mit der Blutbildung wir auch aus anderen Gründen kennen. — Die vereinzelt aufgestellte Erklärung, die Leukämie sei eine primäre Bluterkrankung mit Hyperplasie der weissen Blutkörperchen und secundärer Betheiligung gewisser parenchymatöser Organe [5]), entspricht unseren Anschauungen und dem Bilde der Krankheit nicht. Ob ein neuerdings mitgetheilter Fall [6]) mit leukämischer Blutbeschaffenheit, bei welchem der Befund an Milz und Leber negativ war und die Section nur lymphoides Knochenmark nachwies, diese Theorie stützen kann, erscheint noch zweifelhaft. — Als die Organe, deren Primärerkrankung hier eine Rolle spielt, betrachtete man anfangs ausschliesslich Milz und Lymphdrüsen und unterschied mit VIRCHOW, je nach Betheiligung dieser Organe, eine lienale, lymphatische und gemischte Form der Leukämie. Letztere ist die häufigste, die reine lymphatische die seltenste Form. Nach ISAMBERT [7]) war unter 73 gesammelten Fällen 61mal die Milz betheiligt; nach SOUTHEY [8]) unter 20 Fällen 19mal; nach MURSICK [9]) unter 16 Fällen 15mal.

Später ist durch NEUMANN's Untersuchungen [10]) das Knochenmark mit in das Bereich der primär erkrankten Organe gezogen und als dritte Form die myelogene (NEUMANN) oder medullare (MOSLER) Form der Leukämie hinzugefügt worden. Die Bedeutung dieser Form wird wohl von NEUMANN überschätzt, wenn er meint, dass dieselbe die Primärerkrankung bei jeder Leukämie darstelle, und die Milz- und Drüsenaffection secundär entständen. Vielmehr weisen recht oft sowohl klinische, wie pathologisch-anatomische Verhältnisse auf frühere Erkrankung letzterer Organe hin. Immerhin aber ist zuzugestehen, dass, seitdem auf das Verhalten des Knochenmarks bei den Obductionen Leukämischer geachtet wird, dessen Veränderung sehr häufig, wenn nicht constant sich findet.

Die auffallendste Veränderung bei der Erkrankung zeigt unbestritten das Blut. Dasselbe ist in den ausgesprochenen Fällen schon makroskopisch verändert, hat eine weissliche oder eigenthümlich himbeerartige Färbung; in grösserer Menge entleert, lässt es über dem verringerten Bodensatz rother Blutkörperchen ein breites, weissgraues Sediment fallen. In der Leiche bildet es besonders im rechten Herzen und in den grossen Venenstämmen oft rein weissgraue, eiterähnliche, schlaffe Coagula. — Die mikroskopische Untersuchung ergiebt als wichtigste Blutveränderung, bei einigermassen ausgesprochener Erkrankung schon dem ungeübten Beobachter leicht kenntlich, die Zunahme der weissen Elemente. Der Grad dieser Zunahme ist ein sehr verschiedener; meist wächst sie während des Verlaufes der Krankheit allmälig; doch sah ich in einzelnen Fällen auch intercurrente bedeutende Schwankungen. In vorgeschrittenen Stadien steigt die Blutveränderung bis auf ein Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1 : 2, 2 : 3, sogar 1 : 1; ja in einzelnen Fällen übersteigt die Zahl der farblosen Elemente die der rothen (bis zu einem Verhältniss von 3 : 1).

In der Gestalt der vermehrten weissen Blutkörperchen unterscheiden wir nach VIRCHOW zwei Formen, deren eine den Zellen der Milzpulpa, die

andere denen des Lymphdrüsenstroma gleicht. Jene sind den gewöhnlichen weissen Blutkörperchen ähnlich, vorherrschend gross, mit mehrfachen oder sich theilenden, selten einfachen, runden Kernen; diese sind durchschnittlich kleiner, als die farblosen Blutelemente, und besitzen meist grössere, einfache, stärker granulirte Kerne. Diese beiden Formen der Blutveränderung (Splenämie und Lymphämie) entsprechen nach VIRCHOW der lienalen und lymphatischen Form der leukämischen Erkrankung, und in der That sieht man in reinen Fällen der einen oder anderen Form die eine Art der Leukocythen im Blut vorwiegen. Bei der häufigen Combination der Milz- und Drüsenveränderung mischen sich jedoch auch im Blut die Formen auf das Verschiedenste.

Für die Betheiligung des Knochenmarks charakteristisch erklärt NEUMANN im Blut vorkommende Uebergangsstufen zwischen rothen und weissen Blutkörperchen in Form der sogenannten kernhaltigen rothen Blutkörperchen, wie sie früher schon von KLEBS, ERB u. A. beschrieben sind. — MOSLER [11]) betont auch als Knochenmarks-Abkömmlinge grosse, fetthaltige Markzellen im Blut.

Es sei hier bemerkt, dass nach neuesten Untersuchungen, namentlich nach der Tinctionsmethode von EHRLICH [12]), die Unterschiede zwischen den lymphatischen Elementen der Milz, Drüsen und des Knochenmarks weniger scharf als bisher erscheinen, und daher auch die differentielle Bedeutung ihres Vorkommens im Blut für die Formen der Leukämie an Gewicht verliert.

Von manchen Beobachtern wird fehlende oder sehr träge amöboide Bewegung bei einem grossen Theile der weissen Blutkörperchen (als Zeichen ihres Absterbens) im leukämischen Blut hervorgehoben. [13]) — Daneben sind auch grosse, blutkörperchenhaltige farblose Elemente beschrieben. [14]) — Uebrigens fällt neben der Zunahme der farblosen Zellen fast immer eine starke Ansammlung der bekannten Zerfallskörperchen auf, die häufig grosse Haufen im Serum bilden. [15])

Dagegen ist constant eine beträchtliche Verminderung der rothen Blutkörperchen zu constatiren, die im Allgemeinen der Vermehrung der farblosen parallel geht. Nach FRIEDREICH [16]) ist auch einer abnormen Contractilität der rothen Elemente bei lienaler Leukämie Werth beizulegen.

Wenn nun auch die ausgesprochen leukämische Blutbeschaffenheit mikroskopisch leicht zu diagnosticiren ist, so macht doch die Deutung geringerer Blutveränderungen, wie sie im Beginn leukämischer Erkrankung vorkommen, oft Schwierigkeit. Die Unterscheidung von einfacher Leukocythose, wie sie dauernd bei vielen Formen von Kachexie (Phthise, Carcinose, Nephritis etc.) und vorübergehend nach acuten Krankheiten gefunden wird, ist hier oft nicht leicht. Die Lehre von MAGNUS HUSS, bei einem Verhältniss der weissen zu den rothen Blutkörperchen von 1 : 20 das Bestehen einer Leukämie anzunehmen, trifft keineswegs zu, da die Anfangsstadien der leukämischen Erkrankungen oft geringere Vermehrung der weissen Elemente, als starke kachektische Leukocythosen, zeigen. Hier kann bisweilen nur eine längere Beobachtung, die Constatirung allmäliger Zunahme der leukämischen Blutbeschaffenheit und Berücksichtigung der anderweitigen Symptome entscheiden.

Chemische Untersuchungen des leukämischen Blutes ergaben namentlich Zunahme des Wassergehaltes und des Fibrins, Abnahme des Eisens und von abnormen Bestandtheilen Glutin (oder einen ihm ähnlichen Körper), Hypoxanthin und andere Xanthinkörper; peptonartige Substanzen in reichlicher Menge; ferner Harnsäure, Milchsäure, Bernsteinsäure, Ameisensäure, Essigsäure, Leucin und Tyrosin: Substanzen, die sich zum Theil auch in den Geweben und im Urin zeigen (s. unten) und von den Autoren grossentheils als Abkömmlinge der Milz, resp. der weissen Blutkörperchen gedeutet werden. [17]) — Die Reaction des Blutes wird von einigen Beobachtern als sauer angegeben [18]); MOSLER [19]) fand sie alkalisch.

Auch werden kleine, weissglänzende, octaëdrische Krystalle, unter dem Namen der CHARCOT'schen Krystalle bekannt (da CHARCOT sie bei Leukämie, im eiterigen Sputum etc. zuerst fand), im leukämischen Blut vielfach gesehen. [20]) Ihre

chemische Natur ist noch unklar; die aufgestellte Vermuthung, dass sie aus Tyrosin beständen, entbehrt der Bestätigung.

Die übrigen pathologisch anatomischen Veränderungen der leukämischen Erkrankung bestehen zunächst in einer Hyperplasie der sogenannten blutbildenden Organe. In erster Linie steht bei den rein lienalen und gemischten Formen die Milz, die oft sehr starke Vergrösserung zeigt; dieselbe kann bis zum 15fachen des normalen Volumens betragen; Maasse wie eine Länge von 50, Höhe von 30 und Dicke von 15 Cm. sind nicht unerhört, und eine Gewichtszunahme bis zu 7 Kilo [21]) wurde beobachtet. Das vergrösserte Organ behält meist die längliche Gestalt und die Incisuren der normalen Milz bei, verdrängt, sich nach rechts und unten verschiebend, die anderen Bauchorgane und nimmt unter Umständen den Raum bis zum rechten *Os ilei* ein. Seine Consistenz ist, wenigstens in den späteren Stadien, hart, die Kapsel oft verdickt, die Schnittfläche meist braunroth, glatt, glänzend und trocken, oft sind die Trabekeln als starke, weissliche Züge sichtbar, die MALPIGHI'schen Körper häufig verwischt, in anderen Fällen als weisse Herde hervortretend. Der histologische Bau des leukämischen Milztumors ist nach VIRCHOW mit den kurzen Worten zu bezeichnen: dass er die normalen Elemente, nur in dichterer Zusammenfügung, enthält. Nach demselben Autor folgen sich zwei Stadien in der Milzveränderung: ein hyperämisches mit Zellenreichthum und weicherem Organ und ein induratives mit Wucherung des Stroma und härterer Consistenz.

Aehnlich ist die leukämische Veränderung der Lymphdrüsen: Zunächst charakterisirt sie sich durch Hyperplasie der Drüsenzellen, später kommt Bindegewebswucherung hinzu. Auch sie erreichen oft beträchtliche Grösse (Gänseei- bis Faustgrösse); ihr Gewebe zeigt ein gleichmässig röthlichweisses, der typhösen, markigen Infiltration ähnliches Aussehen. Die Vertheilung der Erkrankung über das Lymphdrüsensystem ist sehr verschieden; bisweilen nehmen fast sämmtliche Drüsen des Körpers an ihr Theil. Die am häufigsten veränderten Lymphdrüsen sind: Die Cervical-, Axillar- und Inguinaldrüsen, die Drüsen des Hilus von Milz und Leber, die Mesenterialdrüsen etc. SOUTHEY [8]) giebt unter 20 Fällen die Cervical- und Mesenterialdrüsen je 12mal, die Inguinaldrüsen 11mal, Mediastinaldrüsen 10mal und die Lumbaldrüsen 9mal als erkrankt an.

Auch die Veränderung des Knochenmarks kennzeichnet sich im Allgemeinen als eine hyperplastische. Nach NEUMANN in allen Fällen, nach anderen Autoren wenigstens sehr häufig findet sich die Markhöhle, resp. Spongiosa der meisten Knochen (besonders Röhrenknochen der Extremitäten, Rippen, Sternum, Wirbel) stark verändert. Makroskopisch zeigt die Alteration zwei verschiedene Formen, indem das Mark entweder grünlichweiss und eiterähnlich, oder gleichmässig himbeerroth erscheint, welche Formen NEUMANN als „pyoide" und „lymphadenoide" Veränderung bezeichnet. [22]) Mikroskopisch ist der Hauptbefund in beiden Formen eine Anhäufung derselben farblosen Rundzellen, wie sie im Blute circuliren; daneben finden sich kernhaltige rothe Blutkörperchen, wie im normalen Mark. Als eigenthümliche Gefässveränderung beschreibt NEUMANN weiter in diesem veränderten Knochenmark das ausschliessliche Vorhandensein kleiner Arterienästchen mit lymphomatös infiltrirten Wandungen und anscheinend freier Einmündung in die Zellenräume: ein Punkt, der die Zufuhr der zelligen Elemente in das Blut sehr begünstigen muss. — Eine etwas abweichende, ebenfalls als Hyperplasie beschriebene Knochenveränderung fand WALDEYER [23]); einen ganz aussergewöhnlichen Befund theilt HEUCK [24]) als allgemeine Osteosclerose mit.

Den Lymphdrüsenveränderungen analog stehen hyperplastische Processe anderer lymphatischer Organe, die bei der Leukämie häufig gefunden werden. Hierher gehören Schwellungen der Follikel und Plaques des Darms, die dadurch typhusähnlich aussehen, ferner der Tonsillen und Zungenfollikel, in seltenen Fällen auch der Thymus und Schilddrüse.

Weiter erscheinen aber auch vielfache ähnliche Infiltrationen in nicht lymphatischen Organen: heteroplastische Lymphome (VIRCHOW). Am ver-

breitetsten zeigen sich diese Processe meist in Leber und Nieren. Hier bilden sie entweder diffuse Infiltrationen, die sich längs des interstitiellen Gewebes hinziehen, oder kleinere und grössere, oft Tuberkeln sehr ähnliche, knötchenförmige Herde. Beide, besonders erstere Form, drängen die Parenchymtheile oft weit auseinander und bringen sie zum Schwund. Mikroskopisch zeigen sich in diesen Infiltrationen massenhafte Rundzellen in das Gewebe eingelagert; in der Leber macht die Affection oft den Eindruck frischer gleichmässiger Cirrhose. Daneben ist auch partielle Atrophie der Leberzellen beschrieben. — Beide Organe werden durch die Veränderung oft sehr vergrössert, besonders die Leber, die bis zu 7 Kilo schwer gefunden wurde. Die Häufigkeit der Leberveränderung giebt EHRLICH [25]) auf 54 unter 92 Fällen an; MURSICK [9]) auf 10 unter 16 Fällen.

Von ähnlichen lymphatischen Veränderungen sind zu nennen: Markige, nicht mit den Follikeln zusammenhängende Tumoren auf Magen- und Darmschleimhaut [26]); ebensolche auf der Pleura und im subpleuralen Gewebe; lymphatische Neubildungen in den Lungen, welche die Form theils von Knötchen, theils von diffusen Infiltrationen zeigen; ferner kleine, tuberkelähnliche Tumoren an Epiglottis, Larynx, Trachea und unter dem Pericard, auch im Pharynx. Als seltene Localisation wurden lymphatische Tumoren im hinteren Abschnitt der Orbitae beobachtet, welche bei Lebzeiten doppelseitigen Exophthalmus bedingten. [27])

Alle diese lymphatischen Bildungen versucht man nach heutigen Anschauungen durch Extravasation weisser Blutkörperchen zu erklären. Wenngleich dies für einen Theil der Veränderungen zutrifft, z. B. für die interstitiellen, längs der Gefässe ziehenden Infiltrationen in Leber, Nieren etc., so reicht diese Erklärung nicht für alle genannten Processe hin, und ein grosser Theil derselben ist noch immer im VIRCHOW'schen Sinne als lymphomatöse Neubildung anzusehen. Hiermit stimmen neue Angaben, wonach in den Follikeln der leukämischen Milz und in vielen secundären leukämischen Ablagerungen an den Zellen reichliche Kerntheilungsfiguren als Zeichen für deren Neubildung zu finden sind. [28])

Von sonstigen häufigen Obductionsbefunden sind noch die *Retinitis leucaemica*, bei der theils lymphatische Infiltrate, theils Blutungen eine Rolle spielen; ferner Exsudate (bisweilen von trüber Beschaffenheit) in den Serosen; endlich Blutungen (im Endo- und Pericard, Gehirn etc.) zu nennen. — Als seltener Befund ist in einem Fall eine Durchsetzung des Gehirns mit einer Unzahl von Extravasaten nebst enormer Ausdehnung der Gefässe und Capillaren der Hirnsubstanz durch weisse Blutkörperchen beschrieben [29]); in einem anderen Fall eine Ruptur der Nebenniere mit Blutung in das perirenale Gewebe. [30])

Die chemische Untersuchung der besonders veränderten Organe [17]) ergab der Hauptsache nach in ihnen ähnliche abnorme Bestandtheile wie im Blut: In der Milz wurden in reichlicher Menge Glutin und Peptone, sowie Hypoxanthin und andere Xanthinkörper nachgewiesen; ferner Tyrosin und Leucin, Milchsäure, Bernsteinsäure; dagegen keine Harnsäure. — Die Leber enthielt Peptone, Hypoxanthin und andere Xanthinkörper, Tyrosin, Leucin; der Eisengehalt derselben wird theils vermehrt, theils vermindert angegeben. — Auch im Pleural- und Pericardial-Exsudat wurde Hypoxanthin, resp. Xanthin gefunden; im Femurknochen Pepton.

Allen diesen pathologisch-anatomischen Veränderungen entspricht ein einfaches und ziemlich typisches klinisches Krankheitsbild. Die Hauptunterschiede desselben bedingt der Grad der Betheiligung von Milz und Drüsen. Auch klinisch unterscheidet man jetzt die drei geschilderten Formen der lienalen, lymphatischen und medullaren Leukämie. Da aber letztere isolirt noch nicht mit Zuverlässigkeit beobachtet und auch die reine lymphatische Form selten ist, so bilden d e Fälle mit Milzvergrösserung die überwiegende Mehrzahl. Man hat noch, je nach der Reihenfolge der Erkrankungen, unter den gemischten Formen eine lienal-lymphatische (bei der die Milz zuerst erkrankt) und eine lymphatisch-lienale (mit anfänglicher Drüsenschwellung) unterschieden; der Termin der Betheiligung des Knochenmarkes bleibt meist unsicher.

Eine frühere Eintheilung des Krankheitsverlaufes in drei Stadien [31]) erscheint unnütz. MOSLER schlägt die Unterscheidung von zwei Stadien vor, deren erstes die Vorboten und die Entwicklung des leukämischen Processes in den primär afficirten Organen und dem Blut, deren zweites die ausgebildete leukämische Kachexie und die Verbreitung der Erkrankung auf andere Organe umfasst.

Das erste Stadium verläuft oft sehr latent. Allgemeine Schwäche, Blässe, Kopfschmerz, beginnende Dyspnoë, Herzklopfen, leichte Oedeme und dumpfer Schmerz im Unterleibe pflegen die Hauptklagen zu bilden, so dass in einem Theile dieses Stadiums die Kranken ausser Behandlung bleiben und der Beginn der Blutveränderung, meist auch der Milzschwellung, nicht genau zu bestimmen ist. Eine Ausnahme hiervon machen die seltenen acut verlaufenden Fälle (s. unten).

Meist bringt erst der von dem Kranken selbst bemerkte Milztumor oder stärkere Lymphdrüsenanschwellung denselben in Beobachtung, und die Blutuntersuchung ergiebt dann schon vorgeschrittene Vermehrung der weissen Elemente. — Die Drüsentumoren entwickeln sich sehr verschieden, beginnen aber am häufigsten an den Halsdrüsen; ausser den oberflächlich gelegenen sind auch die Mesenterialschwellungen meist gut palpabel.

Im zweiten Stadium besteht stärkere Kachexie; die Haut ist wachsbleich, allgemein gedunsen; an den Beinen stellen sich bei Stehen und Gehen hartnäckige Oedeme ein. Transsudate sah EHRLICH [25]) unter 100 Fällen in der Pleura 17mal, im Pericard 15mal. Am Herzen pflegen laute, anämische Geräusche zu bestehen. — Fieber fehlt ganz oder zeigt unregelmässige, abendliche Temperatursteigerungen. — Die Milz ist meist als Colossaltumor durch Palpation, Percussion, oft auch Inspection zu erkennen; auch ein Gefässgeräusch (ähnlich dem Uteringeräusch) ist manchmal über ihr zu hören. [32]) — Häufig ist gleichzeitig der Lebertumor, oft mit der Milz zusammenstossend, nachzuweisen. Icterus ist im Ganzen selten (nach EHRLICH unter 100 Fällen 11mal); Ascites ebenfalls meist mässig (21mal). — Die Compression des Diaphragma von unten her durch die grossen Tumoren erzeugt zusammen mit der Blutveränderung in steigendem Grade Dyspnoë. — Von Seiten der Augen macht die leukämische Retinitis häufig Beschwerde; ihr ophthalmoskopisches Bild zeichnet sich durch Blässe der Retina, weisse, fleckige Einlagerungen und Blutungen aus. — An die in Folge der lymphomatösen Pharyngitis und Tonsillitis eintretenden Schlingbeschwerden schliesst sich bisweilen eine der scorbutischen ähnliche Stomatitis an. [33]) — Von Seiten des Darmtractes bestehen oft hartnäckige Diarrhoen. — Als selteneres Symptom wird Priapismus angeführt, dessen Dauer in den angegebenen Fällen von 6 bis zu 10 Wochen wechselte [34]); nach SALZER kamen unter 8 Fällen von Priapismus 5 bei Leukämie vor. — In seltenen Fällen tritt Taubheit als Complication der Leukämie auf und wird entweder auf eine Blutung in das innere Ohr [35]), oder auf eine eigenthümliche, mit Bindegewebswucherung verlaufende Labyrinthaffection [36]) bezogen. — Eine mit Leukämie sich complicirende ungewöhnliche (theils auf Eczem, theils aut lymphomatöser Hautveränderung beruhende) Hautaffection ist nach einem Fall als „*Lymphodermia perniciosa*“ beschrieben. [37])

Ein wichtiges Symptom dieses Stadiums (mitunter auch schon des ersten) sind Blutungen. Dieselben giebt MOSLER unter 25 Fällen 13mal, GOWERS [38]) unter 150 Fällen 80mal an. Die hämorrhagische Diathese hat ihren Grund wohl zum Theil in schlechter Gefässernährung, zum Theil in Verstopfung von Capillaren durch weisse Blutkörperchen. Ihren Sitz zeigen die Blutungen mit Vorliebe in Nasenhöhle, Darm, Harnwegen, Uterus, Haut, Lungen, Gehirn (s. auch oben). Die letzten können den Tod unmittelbar herbeiführen, die anderen beschleunigen ihn durch Erschöpfung.

Von sonstigen finalen Complicationen seien besonders Pneumonien (12% bei EHRLICH) genannt, die oft directe Todesursache abgeben. Wo keine Complicationen den Tod beschleunigen, erfolgt er unter dem Bilde zunehmender Erschöpfung,

unter steigenden Oedemen, Ascites etc ; häufig tritt finales Lungenödem (15%), bisweilen kurz vor dem Tode auch Hirnsymptome (Delirien, Coma) ein.

Für die Diagnose der Knochenmarksbetheiligung an der Erkrankung ist neuerdings von MOSLER die Schmerzhaftigkeit des Sternum, besonders auf Druck, betont worden; auf dieses Symptom gestützt, war es ihm möglich, einen Fall schon in vita für eine primär medullare Leukämie zu erklären.[11]) In einem Fall von NEUMANN[39]) fanden sich ausser im Sternum auch Schmerzen im *Os humeri* und *Os femoris*. — Doch ergab sich in einzelnen Fällen an den Stellen der Schmerzhaftigkeit das Knochenmark normal.

Der Urin verhält sich bei der Leukämie in Bezug auf seine äusseren Eigenschaften nicht sehr abnorm. Die Menge ist meist die gewöhnliche oder etwas vermehrt; gegen Ende der Krankheit pflegt sie abzunehmen. Dabei ist die Farbe meist dunkel, das specifische Gewicht hoch (1020—27), die Reaction stark sauer, die häufige Bildung harnsaurer Sedimente fiel schon den ersten Beobachtern auf. — Die chemische Analyse weist stärkere Veränderungen des Harnes nach: Obenan steht die Vermehrung der Harnsäure, die von vielen Beobachtern (zum Theil absolut, zum Theil relativ zum Harnstoff) constatirt wurde[40]); daneben ist öfters Verminderung des Harnstoffs angegeben; derselbe verhielt sich jedoch in anderen Fällen normal.[30]) Von fremden Stoffen wurde, ähnlich wie im Blut und in den Organen (s. oben), auch im Urin besonders Hypoxanthin gefunden, doch fehlte es auch in einzelnen Fällen von lienaler Leukämie; ferner mitunter Ameisensäure und Milchsäure. — Wie bei den Veränderungen des Blutes und der Gewebe ist auch hier ein Theil der Beobachter geneigt, die abnormen Substanzen als direct von der erkrankten Milz aus eingeführt zu betrachten; es bezieht sich dies auch namentlich auf die Harnsäure, die nach SCHERER[41]) als Abkömmling der Milz betrachtet wird. Doch spricht hiergegen das oben erwähnte Fehlen der Harnsäure in der leukämischen Milz. — Ob mit Recht das Glutin des Blutes aus dem Knochenmark und das Pepton aus den Leukocythen hergeleitet wird, ist ebenfalls nicht unzweifelhaft. — Es ist daher wahrscheinlich, dass zur Erklärung der Stoffwechseländerungen bei der Leukämie ausser den Producten der veränderten blutbildenden Organe auch eine Hemmung der Oxydationsvorgänge im Körper herangezogen werden muss. Hiermit kann wohl auch gut in Einklang gebracht werden, dass einerseits von PETTENKOFER und VOIT[18]) constatirt worden ist, dass der leukämische Organismus, wenigstens in der Ruhe, ebenso viel Sauerstoff wie der gesunde verarbeitet; und andererseits neue Untersuchungen über die Ausscheidungen in Urin und Fäces bei dem Leukämiker eine Erhöhung des Stoffwechsels gegenüber dem des Gesunden ergaben.[30])

Die Aetiologie der Leukämie ist zum Theil noch dunkel, wenn auch feststeht, dass ein Theil der Ursachen, deren Einfluss auf die Entstehung von hyperplastischen Milz- und Drüsentumoren und Knochenmarksveränderungen bekannt ist, für die Entwicklung der gesammten Krankheit eine Rolle spielt.

Von den Geschlechtern überwiegt das männliche: bei EHRLICH finden wir unter 91 Fällen 60 Männer und 31 Weiber; bei SOUTHEY unter 20 Fällen 16 Männer und 4 Weiber; bei MOSLER unter 16 Fällen 12 Männer und 4 Weiber. — Die Mehrzahl der weiblichen Kranken zeigte vorher Störungen der Genitalsphäre (Amenorrhoe, Blutungen, wiederholte Geburten oder Aborte), so z. B. nach MOSLER 16 von 21 leukämischen Frauen.

Das häufigst befallene Lebensalter wird für Männer zwischen 30 und 40, für Frauen zwischen 40 und 50 Jahren angegeben; doch sind auch extreme Altersstufen nicht ausgenommen, so sind Fälle im ersten Lebensjahr (8 und 10 Wochen) und im höchsten Alter, z. B. zu 73 Jahren[42]) bekannt.

Unter den Volksclassen sind die niederen Schichten, namentlich bei schlechten Wohnungs- und Nahrungsverhältnissen, der Erkrankung am meisten ausgesetzt; unter 81 von MOSLER gesammelten Fällen waren nur 8 aus höheren Ständen. — Gram und Sorge, überhaupt deprimirende Affecte spielen ebenfalls eine Rolle.

Von bestimmten Krankheiten, deren Ueberstehen zur Leukämie disponirt, sind zunächst chronische Darmcatarrhe zu nennen, deren geschwellte Darmfollikel zur Hyperplasie und Anregung allgemeiner lymphatischer Degeneration zu neigen scheinen (BÉHIER[43]) will diese Form als *Leucémie intestinale* abtrennen). — Eine wichtige ätiologische Bedeutung hat ferner die Intermittens, wenn auch MOSLER unter 124 Fällen nur 8—10mal bestimmten Zusammenhang beider Krankheiten fand. — Ebenso wird constitutionelle Syphilis, besonders die hereditäre[44]), in einer Reihe von Fällen als Ursache betont; und ich selbst sah 2 Obductionen, bei welchen in einigen Organen, besonders Leber und Milz, leukämische und syphilitische (gummöse) Veränderungen so neben einander bestanden, dass ihre genaue Trennung unmöglich war. Weiter findet man Alkoholismus, der zu allgemeiner Drüsenhypertrophie und hierdurch zur Leukämie führen soll, erwähnt[45]); ebenso sind für die lymphatische Leukämie scrophulöse Halsdrüsentumoren ätiologisch wichtig.

In Bezug auf die Betheiligung des Knochenmarks an der Krankheit sei hier erwähnt, dass bei chronischen Knochenerkrankungen mitunter leukämische Blutbeschaffenheit secundär gefunden wurde[46]), sowie dass die acute Osteomyelitis fast constant von Zunahme der weissen Blutkörperchen begleitet ist.

Eine nicht zu leugnende ätiologische Bedeutung haben endlich Traumen, und zwar Quetschung der Milzgegend für Entstehung der lienalen Leukämie und vielleicht Läsionen grosser Knochen, z. B. Fractur (VIRCHOW) oder Amputation[47]) des Oberschenkels, für Entwicklung der myelogenen Form.

Es bleibt eine grosse Reihe von Fällen, bei denen der Ursprung der Leukämie zweifelhaft ist. Es ist auch klar, dass man durch den Nachweis einer Reizung und Hyperplasie dieses oder jenes blutbildenden Organs die Entstehung der Blutveränderung noch nicht für erklärt halten darf. Dies ist umsoweniger erlaubt, als es Erkrankungen mit denselben Schwellungen von Milz- und Lymphdrüsen, derselben Knochenveränderung und denselben lymphomatösen Neubildungen anderer Organe giebt, bei denen die leukämische Blutbeschaffenheit fehlt (s. Pseudoleukämie).

Ueber eine etwaige Beziehung der seit Kurzem viel beachteten sogenannten perniciösen Anämie zur Leukämie ist noch nicht bestimmt zu urtheilen. Einzelne Fälle[48]) scheinen die Möglichkeit eines Ueberganges dieser Krankheit in die Leukämie zu beweisen, während andere Beobachter diese Möglichkeit leugnen[49]) und der Blutbefund an sich bei beiden Affectionen allerdings auch starken Gegensatz zeigt.

Die Dauer der Leukämie schwankt im Ganzen zwischen weiten Grenzen. Dem Entwicklungsstadium, dessen durchschnittliche Dauer MOSLER auf 1—2 Jahre (von 3 Wochen bis zu 8 Jahren wechselnd) schätzt, folgt das ausgesprochene kachektische Stadium, das nach demselben Autor meist zwischen 3 Wochen und einem halben Jahr verläuft. Die Gesammtdauer schwankt nach ihm zwischen 1 Monat und 8 Jahren, und ihre Durchschnittsdauer giebt er auf 22—23 Monate an. — Doch sind die Ausnahmefälle mit sehr acutem und rapidem Verlauf keine allzu grossen Seltenheiten. Der kürzeste der mitgetheilten Fälle dürfte einer von 18 Tagen Dauer[50]) sein; ein zweiter verlief in 20 Tagen[51]); andere sind auf 3 Wochen[52]), noch mehr auf 6—8 Wochen angegeben. — Bei den ganz chronischen Fällen findet nicht immer ein gleichmässiger Verlauf, sondern häufiger Wechsel von Stillstand, resp. Besserung mit Exacerbationen des Leidens statt; und ich selbst habe kürzlich einen leukämischen Landmann beobachtet, der, obgleich seit mindestens $1^1/_2$ Jahren krank und mit einem Blutkörperchenverhältniss von 1:2—3 und einer die *Linea alba* überragenden Milz, doch bis dahin schwerste Feldarbeit verrichtet hatte und nach vorübergehender mehrmonatlicher Verschlimmerung zu derselben Arbeit zurückkehrte. — Dass übrigens Leukämiker so lange in verhältnissmässig gutem Allgemeinbefinden bleiben können, findet vielleicht eine theilweise Erklärung in der oben erwähnten Thatsache, dass der leukämische Organismus ebensoviel Sauerstoff wie der gesunde verbraucht.

Die Prognose wird von den Meisten letal gestellt. Einige neuere Beobachter, besonders MOSLER, gehen hiervon ab und halten eine Heilung für möglich, vorausgesetzt, dass der Kranke im Entwicklungsstadium früh zur Behandlung kommt.

Als Hauptmittel für die Behandlung der lienalen Leukämie betont MOSLER das Chinin (dessen milzverkleinernde Wirkung er experimentell an Hunden nachgewiesen haben will) in Dosen von 0·5—1·0 pro die; er will damit den Fall eines 10jährigen Knaben geheilt haben und führt 2 ähnliche Fälle Anderer an. Als Surrogate für das Chinin mit ähnlicher Wirkung auf die vergrösserte Milz empfiehlt er Ol. Eucalypt. und Piperin. — Weiter wird die Anwendung der Kälte, besonders kalter Douchen auf die Milzgegend zur Verkleinerung des Organs gerühmt. — BOTKIN [53]) empfahl, wie gegen andere Milztumoren, so gegen den leukämischen Faradisirung der Milz; Andere auch die locale Galvanisirung. Die Thatsache, dass durch percutane Elektrisirung die Grenzen des Milztumors zu verkleinern sind, ist jedenfalls richtig, wovon auch ich mich an mehreren Fällen von Leukämie überzeugt habe; die Dämpfung des Organs verkleinerte sich bisweilen nach den Sitzungen um 2—3 Cm. in allen Dimensionen. Einen günstigen Einfluss auf den Verlauf der Leukämie konnte ich jedoch nicht wahrnehmen; im Gegentheil schloss sich in einem Falle (ob zufällig?) an die künstliche Verkleinerung der Milz eine schnelle Verschlimmerung des Leidens mit stärkerer Zunahme der weissen Blutkörperchen. Analoge Beobachtungen wurden auch von Anderen gemacht. — Aehnliches gilt von der Galvanopunctur der Milz, die ich selbst und Andere erfolglos anwendeten. — Für Milz- oder Drüsentumoren sind ferner parenchymatöse Injectionen von Jodtinctur und Sol. Fowleri, namentlich letztere zur Verkleinerung der Milz [54]), empfohlen.

Weitere Empfehlungen betreffen den Phosphor, der in England von BROADBENT und W. FOX [55]) gerühmt, von Anderen aber unwirksam gefunden wurde, den Salmiak, subcutane Dosen von Ergotin [56]) etc. — Die Transfusion führte MOSLER an 2 Kranken mit dem Erfolg vorübergehender Besserung aus. — Kürzlich wurden, auf die Annahme einer verminderten Oxydationsfähigkeit des leukämischen Organismus hin, Sauerstoffinhalationen, angeblich mit günstigem Erfolge angewendet. [57]) — Die Splenotomie, wie bei anderen Milztumoren, so bei den leukämischen nicht selten versucht, hat stets schnellen Tod zur Folge gehabt und ist daher zu verwerfen, wie denn wegen der hämorrhagischen Diathese der Leukämiker operative Eingriffe bei ihnen überhaupt möglichst zu vermeiden sind. [58]) — Eine der Hauptindicationen bleibt bei der Behandlung jeder Form der Leukämie die Roboration und zu ihr das Ferrum meist unentbehrlich; zu demselben Zwecke wird neuerdings der innerliche Gebrauch des Arsenik besonders betont.

Literatur: [1]) Virchow, Froriep's Notizen. Nov. 1845 und Med. Zeitung. 1846, Nr. 34—36; 1847, Nr. 3 und 4. — [2]) Bennett, Edinb. Journ. Oct. 1846; Edinb. monthly Journ. 1851, XII, pag. 326 und Leucocythaemia etc. Edinburg 1852. — [3]) J. Vogel, Virchow's Archiv. III, pag. 570. — [4]) S. besonders Virchow, Ges. Abhandl., pag. 190 ff.; Geschwülste. II, 21. Vorlesung. — [5]) Kottmann, Die Symptome der Leukämie. Bern 1871; Merunowicz, Przeglad lekarski. 1874, Nr. 5. Vergl. auch Variot, Journ. de l'Anat. et de la Phys. 1882, pag. 266. — [6]) Leube und Fleischer, Virchow's Archiv. LXXXIII, pag. 124. — [7]) Isambert, Dict. encyclop. II, 2. Sér. — [8]) Southey, Barth. Hosp. Rep. IX, pag. 47. — [9]) Mursick, Amer. Journ. of med. Scienc. April 1875. — [10]) S. besonders Neumann, Archiv der Heilk. 1869, XI und XIV, pag. 502; Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 6—10. — [11]) Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 49—52. — [12]) Z. B. Spilling, Dissert. Berlin 1880. — [13]) Cavafy, Lancet. 1880, Nr. 13. — [14]) Harris, Brit. med. Journ. 12. Dec. 1885. — [15]) Riess, Reichert und du Bois' Archiv. 1872, pag. 237. — [16]) Friedreich, Virchow's Archiv. XLI, pag. 395. — [17]) Chemische Untersuchungen des Blutes, sowie der Organe etc. von Leukämikern s. bei Scherer, Verhandl. der Würzburger phys.-med. Gesellsch. II, pag. 325 und VII, pag. 125; Folwarczny, Wiener med. Wochenschr. 1858, Nr. 29—31; Reichardt, Jena'sche Zeitschr. f. Med. V, pag. 389; Salkowski, Virchow's Archiv. L, pag. 174 und LXXXI, pag. 166; Salomon, Dissert. Berlin 1877 und Archiv f. Anatom. und Phys. 1876, pag. 762; Bockendahl und Landwehr, Virchow's Archiv. LXXXIV, pag. 561; Ludwig, Anzeiger der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1881, Nr. 13; Graanboom, Archiv f. exper. Pathol. XV, pag. 299; Bemmelen, Zeitschr. f. physiol.

Chem. VII, pag. 497. — [18]) Pettenkofer und Voit, Zeitschr. f. Biol. V, pag. 319. — [19]) Mosler, Ebendaselbst. VIII, pag. 147. — [20]) Neumann, Schultze's Archiv f. mikroskop. Anat. II, pag. 507; Zenker, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII, 1. Heft. — [21]) Mosler, Berliner klin. Wochenschr. 1864, pag. 140. — [22]) Neumann, Ebendaselbst. 1878, Nr. 6—10. — [23]) Waldeyer, Virchow's Archiv. LII, 3. Heft. — [24]) Heuck, Ebendaselbst. LXXVIII, pag. 475. — [25]) M. Ehrlich, Dissert. Dorpat 1862. — [26]) Friedreich, Virchow's Archiv. XII, pag. 41. — [27]) Birk, Petersburger med. Wochenschr. 1883, Nr. 47 und 48. — [28]) Bizzozero, Archiv. p. le Scienz. med. IX, Nr. 3 und Virchow's Archiv. XCIX, pag. 378. — [29]) Bramwell, Brit. med. Journ. 12. Juni 1886. — [30]) Fleischer und Penzoldt, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXVI, pag. 368. — [31]) Vidal, Gaz. hebd. 1856, Nr. 7—15. — [32]) Schützenberger, Gaz. méd. de Strasbourg. 1867, Nr. 18. — [33]) Mosler, Virchow's Archiv. XLII, pag. 444. — [34]) Longuet, Progrès méd. 1875, Nr. 32; Salzer, Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 11; Lester, Philadelph. med. Times. 27. Nov. 1886. — [35]) Pepper, Philadelph. med. and surg. Report. 24. Febr. 1883. — [36]) Politzer, Anzeiger der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1885, Nr. 14. — [37]) Kaposi, Wiener med. Jahrb. 1885, 1. Heft. — [38]) Gowers, *Splenic Leucocythaemia* in Reynold's Syst. of Med. 1878, V. — [39]) Neumann, Berliner klin. Wochenschr. 1880, Nr. 20. — [40]) Virchow, Virchow's Archiv. V, pag. 108; H. Ranke, Beobachtungen und Untersuchungen über die Ausscheidung der Harnsäure. 1858; Schultzen bei Steinberg, Dissert. Berlin 1868; Jacubasch, Virchow's Archiv. XLIII, pag. 196; Salkowski, Virchow's Archiv. L, pag. 18 und LII, pag. 58. — [41]) Scherer, Annalen der Chem. und Pharm. LXXIII, pag. 329. — [42]) Desnos, Union méd. 1868, Nr. 22. — [43]) Béhier, Ebendaselbst. 1869, Nr. 99 und 100. — [44]) Ordenstein, Med. Centralbl. 1875, Nr. 42. — [45]) Olivier, Union méd. 1877, Nr. 26. — [46]) Englisch, Anzeiger der Gesellsch. der Wiener Aerzte. 1877, Nr. 19. — [47]) Mursick, New-York med. Rec. 2. March 1868. — [48]) Litten, Berliner klin. Wochenschr. 1877, Nr. 19 und 20. — [49]) Rothe, Dissert. Berlin 1880. — [50]) Küssner, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 9. — [51]) A. Fränkel, Zeitschr. f. klin. Med. III, pag. 405. — [52]) Lauenstein, Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII. 1. Heft. — [53]) Botkin, Die Contractilität der Milz. Berlin 1874. — [54]) Peiper, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV, pag. 352. — [55]) Fox, Lancet. 10. Juli 1875. — [56]) Da Costa, Amer. Journ. of med. Scienc. Jan. 1875. — [57]) Kirnberger, Deutsche med. Wochenschr. 1883, Nr. 41; Sticker, Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 44 und 45 — [58]) Mosler, Zeitschr. f. klin. Med. I, pag. 265; De Chappelle, Thèse. Paris 1880; Collier, Lancet. 11. Febr. 1882. — Monographische Bearbeitungen s. J. Vogel in Virchow's Handb. der speciell. Pathol. I; Mosler, Die Pathol. und Ther. der Leukämie. Berlin 1872 (mit genauer Literatur) und in Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. VIII, pag. 2; Gowers (s. oben Nr. 38).

Riess.

Leukäthopie (λευκός, weiss und αἰθίοψ, *aethiops*), s. Albinismus, I, pag. 253 und Leukopathia.

Leukocyten, s. Blut, III, pag. 173.

Leukocytom (λευκός, und κύτος), in Collectivbezeichnung für die zellenreichen, wesentlich aus weissen Blutkörperchen ähnlichen Elementen und deren Abkömmlingen zusammengesetzten heteroplastischen Geschwulstformen (Tuberkel, Syphilom, Lupus, Lepra). Vergl. die betreffenden Specialartikel und Neubildungen im Allgemeinen.

Leukocytose, s. Blutanomalien, III, pag. 200.

Leukoderma, Leukodermie (λευκός und δέρμα, Haut), s. Albinismus, I, pag. 253 und Leukopathia.

Leukolein, s. Chinarinden, IV, pag. 174.

Leukom, s. Hornhauttrübung, IX, pag. 590.

Leukomaïne. Als Leukomaïne (λευκῶμα, das Eiweiss) bezeichnet GAUTIER die in den Geweben lebender Thiere gebildeten Alkaloide, deren Quelle in den Eiweissstoffen zu suchen ist, im Gegensatz zu den in todten und faulenden Geweben auftretenden Ptomaïnen. Aus frischem Rindfleisch (30 Kilo) gelang es ihm eine Reihe bisher nicht bekannter Körper darzustellen, welche zumeist in die Kreatiningruppe (XI, pag. 357) gehören. Am reichlichsten wurde Xanthokreatinin, $C_5 H_{10} N_4 O$, erhalten, in schwefelgelben rechtwinkligen Plättchen krystallisirend, auf Laekmus amphoter reagirend, bitter schmeckend, beim

trocknen Erhitzen unter Entwicklung von Ammoniak und Methylamin verkohlend. Mit Salzsäure giebt es ein krystallisirendes Chlorhydrat, mit Platinchlorid ein leicht lösliches krystallinisches Platindoppelsalz. Von Kreatinin unterscheidet es sich durch einen Mehrgehalt von CH_3N und giebt wie dieses mit Chlorzink eine krystallinische Verbindung. In geringerer Menge findet sich daneben Amphikreatin $C_9H_{19}N_7O_4$, glänzende schiefe Prismen von schwach basischer Reaction, bei 110° C. ihren Glanz einbüssend und undurchsichtig werdend, in Wasser und Alkohol schwer löslich. Das salzsaure Salz und das Platindoppelsalz krystallisiren, letzteres ist in Alkohol unlöslich. Crusokreatinin, $C_5H_8N_4O$, orangenrothe schiefe rhombische Prismen, sehr schwer in Alkohol, leichter in Wasser löslich, von schwach alkalischer Reaction, enthält 2 Atome Wasserstoff weniger als das Xanthokreatinin. Platindoppelsalz leicht löslich, Goldverbindung wenig löslich und beim Erwärmen metallisches Gold reducirend. Endlich fand sich noch Pseudoxanthin, $C_4H_5N_5O$, pulverartig, in kaltem Wasser schwer, in Alkalien und Salzsäure leicht löslich (das salzsaure Salz gleicht in seiner Form dem salzsauren Hypoxanthin). Die wässerige Lösung wird wie die des Xanthin durch Silbernitrat gefällt, ferner durch ammoniakalisches Bleinitrat und färbt sich, mit Salpetersäure abgedampft, auf Zusatz von Kalilauge orangeroth (Xanthinreaction). Alle 4 Alkaloide wirken mehr oder weniger heftig auf das Nervensystem und erzeugen Ermüdung, Schlafsucht, bisweilen Erbrechen und Stuhlentleerung, also ähnlich, aber weniger starkgiftig als die Ptomaïne (Cadaver oder Leichenalkaloide).

Aehnliche Leukomaïne hat GAUTIER im Speichel gefunden und auch im Harn angetroffen. Er hält sie für Reductionsproducte des zerfallenden Eiweiss und glaubt, dass der lebende Thierkörper dieser durch die stete Bildung solch giftiger Alkaloide bedingten Autoinfection widerstehe, einmal durch die Ausscheidung des Giftes durch Harn und Koth und dann durch ihre oxydative Zerstörung.

Literatur: Armand Gautier, *Sur les alcaloïdes dérivés de la destruction bactérienne ou physiologiques des tissus animaux. Ptomaïnes et Leucomaïnes.* Bulletin de l'Acad. de Méd. 1886, Nr. 1 und 3. Auch als Monographie erschienen: Paris 1886. J. Munk.

Leukomyelitis (λευκός und μυελός), Entzündung der weissen Rückenmarkssubstanz, im Gegensatze zur Tephro- oder Poliomyelitis, s. Rückenmarkskrankheiten.

Leukopathia, Leukoderma, Albinismus, Vitiligo, Leukosis (RAYER), Achroma (WILSON), *Epichrosis peucile* (MASON GOOD), *Albor cutis* (PLENCK), *Piebald skin* (Angl.) sind Bezeichnungen für eine Weissfärbung der Haut, wie sie durch das Fehlen des in ihr unter normalen Verhältnissen vorhandenen Pigmentes bedingt wird, ohne dass irgend welche Veränderungen in der Structur der Hautgewebe vorhanden wären. Zustände dieser Art treten unter verschiedenen Verhältnissen auf und liefern demgemäss auch verschiedene klinische Bilder: in einer Reihe von Fällen nämlich ist der Pigmentmangel angeboren, so dass also von Anfang an überhaupt kein Pigment vorhanden war, also ein congenitaler Defect vorliegt; in einer anderen Reihe von Fällen handelt es sich um das Schwinden von bereits vorhandenem Pigment, also um eine wirkliche Atrophie desselben, und man hat demnach einen angeborenen und einen erworbenen Pigmentmangel zu unterscheiden.

Man bezeichnet heute fast allgemein die erste Form als Albinismus, die letztere dagegen als Vitiligo, während Leukoderma oder Leukopathia als diese beiden Formen umfassende Allgemeinbezeichnungen gebraucht werden.

Die in Rede stehende Pigmentanomalie ist entweder über die ganze Haut verbreitet (*Leukopathia universalis*) oder auf mehr oder weniger grosse Strecken derselben beschränkt (*L. partialis*). Es können jedoch die Formen der letzten Art durch allmälig fortschreitendes Wachsthum der einzelnen Flecke unter Umständen ein solches Bild erreichen, dass sie den Formen der universellen Leukopathie ausserordentlich nahe kommen, aber auch unter solchen Umständen

finden sich neben den weissen Stellen immer noch einzelne Inseln normal pigmentirter Haut. Bei der universellen Leukopathie handelt es sich stets um einen angeborenen Zustand, während man allgemein die partiellen Formen theils als angeborene, theils als erworbene betrachtet. — Inwieweit eine derartige Auffassung gerechtfertigt erscheint, wird an einer späteren Stelle zu erörtern sein, indess mag schon hier erwähnt werden, dass ich nach Massgabe meiner persönlichen Erfahrungen alle Fälle partieller Leukopathie als erworbene Zustände betrachten muss, so dass sich nach meiner Auffassung also einerseits Albinismus, universelle Leukopathie und angeborener Pigmentmangel, sowie andererseits Vitiligo, partielle Leukopathie und erworbener Pigmentmangel einander vollkommen decken.

1. *Leukopathia universalis,* Albinismus,

ist ein Zustand von allgemeiner Pigmentlosigkeit, der sich demnach nicht allein auf die Haut beschränkt, vielmehr auch das Haar und das Auge in allen seinen pigmenthaltigen Theilen betrifft. Man bezeichnet derartige Personen als Albinos, Kakerlaken, Dondos, Leukäthiopes.*)

Die Haut zeigt bei denselben eine mattweisse, an Stellen mit dünner Epidermis in Folge des Durchschimmerns der Blutgefässe matt-rosenrothe Farbe, das Haar ist gelblich-weiss, dünn, weich, von flachsartiger Beschaffenheit, während die Iris und die Pupille roth erscheinen, weil die Gefässe der Chorioidea, sowie der Iris nicht durch das unter gewöhnlichen Verhältnissen vorhandene Pigment verdeckt, die einfallenden Lichtstrahlen also nicht absorbirt, sondern zum Theile nach aussen wieder zurückgeworfen werden.

Für das Auge hat dieser Zustand noch weitere Störungen in seinem Gefolge: Derartige Personen leiden gewöhnlich an Lichtscheu und sehen besser im Halbdunkel (Nyctalopie); zuweilen findet sich auch Nystagmus. An der Haut dagegen sind keinerlei functionelle Störungen beobachtet worden; ob sie, wie ALIBERT behauptet, einen höheren Grad von Vulnerabilität besitzt als die Haut anderer Menschen, lässt sich schwer entscheiden. Auch anderweitige Störungen allgemeiner Art, physische Schwäche oder gar psychische Defecte, Mangel an Intelligenz, wie von einzelnen Autoren behauptet wurde, sind nicht als besondere Eigenthümlichkeiten dieses Zustandes zu bezeichnen.

Personen mit angeborener, universeller Leukopathie behalten diesen Zustand während ihres ganzens Lebens in unveränderter Weise, indess soll ASCHERSON nach einer Mittheilung von PHOEBUS beobachtet haben, dass bei einem Kinde, welches bei der Geburt weisses Haar und violette Iris mit dunkelrother Pupille hatte, nach drei Jahren das Haar hellbraun und die Augen blau geworden seien. Auch PHOEBUS selber bestätigt das Vorkommen einer nachträglichen Pigmentbildung bei Albinotischen und MAYER berichtet gleichfalls, dass bei einem albinotischen Kinde die rothe Farbe der Iris von Jahr zu Jahr abgenommen habe. Jedenfalls handelt es sich hier nur um Ausnahmefälle, deren Zahl gewiss keine wesentliche Vermehrung erfahren dürfte.

Die Ursachen des Albinismus sind uns nicht bekannt. Es handelt sich hierbei offenbar um eine Bildungshemmung, für welche namentlich erbliche Verhältnisse nicht vorliegen. Wir besitzen die Selbstbeschreibung eines albinotischen Arztes (SACHS), der eine albinotische Schwester hatte, die Eltern derselben, sowie mehrere andere Geschwister waren dagegen brünett, so dass an eine Vererbung hier nicht gedacht werden kann. Auch in dem oben erwähnten Fall von MAYER war von vier Geschwistern das erste und dritte Kind wie die Eltern normal, das zweite und vierte dagegen albinotisch. Andererseits sah ich vor Kurzem in meiner Poliklinik ein albinotisches Kind, dessen Mutter gleichfalls albinotisch war, diese Fälle aber stehen bisher ziemlich vereinzelt da.

*) Die ersten Beschreibungen von Entfärbung der Haut betreffen Neger, und daher *entstammt* obige Bezeichnung, die man dann auch bei Nicht-Aethiopiern angewandt hat.

2. *Leukopathia partialis*, Vitiligo, Scheckenbildung.

Die Vitiligo zeigt sich in Form umschriebener rundlicher oder ovaler mit Zacken und Ausbuchtungen versehener pigmentloser Flecke, die im Niveau der Haut liegen, frei von Schuppenauflagerungen sind, keinerlei sensible Erscheinungen zeigen, und niemals mit Pigmentmangel im Auge oder mit Functionsstörungen der veränderten Theile verbunden sind. Die Farbe der Flecke zeigt bei den einzelnen Personen verschiedene Nuancen vom hellen Milchweiss bis zum hellen Rosaroth, je nach der Blutfülle der betreffenden Theile und der Dicke der sie bedeckenden Epidermis. Ihre Grösse ist ausserordentlich verschieden. Meist beginnen sie von kleinstem Umfange und nehmen durch peripheres Wachsthum allmälig an Ausdehnung zu, wobei benachbarte Flecke confluiren und grosse unregelmässig begrenzte Figuren darstellen können. Nimmt ihre Ausbreitung alsdann weiterhin zu, so kann die Entfärbung schliesslich den grössten Theil der Körperoberfläche betreffen, so dass nur kleine Inseln der normal pigmentirten Haut noch übrig bleiben; in anderen Fällen jedoch vergrössern die Flecke sich nicht, sondern behalten einen bestimmten Umfang in unveränderlicher Weise bei.

Die Umgebung der weissen Flecke ist in Bezug auf ihre Pigmentirung meistens normal, zuweilen jedoch erscheint der Randsaum dunkler pigmentirt, so dass man glauben möchte, es habe sich das Pigment vom Centrum des weissen Fleckes nach der Peripherie hin verschoben und daselbst angehäuft. Indess, ob es sich thatsächlich um einen stärkeren Pigmentsaum handelt, oder ob hier nur eine Contrastwirkung vorliegt, ist schwer zu entscheiden. Ich persönlich neige mich, seitdem ich diesem Punkte meine Aufmerksamkeit in höherem Grade zugewandt habe, mehr dieser letzteren Auffassung zu, welche ebenso wie jene allerdings nur subjective Eindrücke zu ihrer Grundlage hat. Diese Contrastwirkung muss natürlich um so stärker sein, je intensiver die normale Pigmentirung der betreffenden Hautstelle ist, und in dieser Beziehung darf nicht unberücksichtigt bleiben, dass einzelne Körperstellen unter normalen Verhältnissen viel dunkler sind als andere. So ist beispielsweise die Haut der Genitalien am dunkelsten gefärbt, in zweiter Reihe kommt die Haut der Ober- und Unterschenkel, alsdann die des Gesichts, sowie die der Hände, während die Haut an der Streckseite der Vorderarme gewöhnlich den geringsten Pigmentgehalt aufweist. Besonders aber verdient hervorgehoben zu werden, dass bei Frauen rings um den Hals herum, zumal aber im Nacken unter normalen Verhältnissen ein dunkler Pigmentstreifen vorhanden ist, der weit intensiver erscheint als die Pigmentirungen an anderen Stellen, und auf dessen Entstehungsart bereits in Bd. VI, pag. 606, sowie Bd. IV, pag. 185, hingewiesen wurde. Auf die Bedeutung dieses Pigmentstreifens für die Vitiligo werden wir weiter unten noch zurückkommen.

Sehr häufig werden die farbigen Racen, namentlich die Neger, von Vitiligo befallen, bei denen natürlich die hierdurch hervorgerufene Difformität am auffälligsten hervortritt, wie sich überhaupt auch die Aufmerksamkeit auf dieselbe zuerst bei ihnen gelenkt hat. Man nennt solche Neger Elsterneger *(Nègres mouchetés, negro-pies)*. Das Vorkommen der Vitiligo bei den ungefärbten Racen ist erst durch v. Bärensprung näher bekannt geworden, der sie von anderen Krankheitsformen trennte und näher definirte. Uebrigens kommt bei Negern auch ein Zustand vor, welchen Beigel als Semi-Albinismus bezeichnet, bei dem es nicht zum vollkommenen Pigmentschwunde kommt, wo die Haut vielmehr nur einen helleren Farbenton annimmt.

Betrifft die Entfärbung behaarte Stellen der Haut, so nehmen auch die Haare an dem Entfärbungsprocesse Theil und man sieht in solchen Fällen alsdann Büschel ungefärbter, weisser Haare inmitten normalfarbiger; ja, bei manchen Personen findet man solche Büschel weisser Haare auch ohne dass die betreffende Hautstelle an dem Entfärbungsprocesse betheiligt ist *(Poliosis circumscripta)*. Derartige Fälle datiren gewöhnlich aus frühester Kindheit, ja es liegen Beobachtungen vor, nach denen diese Anomalie in ganz typischer Weise bei

Eltern und Kindern oder bei Geschwistern oft an genau derselben Stelle vorkommt. So sah SELIGSOHN (Real-Encyclopädie, 1. Aufl, Art. Albinismus) bei drei Brüdern einen Büschel weisser Haare inmitten brauner am Vorderkopfe und RIZZOLI berichtet von einem Mädchen, das mitten im tiefschwarzen Haar eine dichte weisse Locke auf der Stirne zeigte, die sich in der betreffenden Familie schon seit zwei Jahrhunderten in sechs Generationen fortpflanzte und als Zeichen für die Legitimität der Kinder galt.

Es ist eine eigenthümliche Erscheinung, dass die Flecke der Vitiligo in manchen Fällen mit auffallender Symmetrie an beiden Körperstellen auftreten und auch weiterhin bei ihrer Vergrösserung diese Symmetrie noch im Grossen und Ganzen erkennen lassen, worauf namentlich schon TH. SIMON und BEIGEL aufmerksam gemacht haben; eine Erscheinung, für die wir einstweilen noch keine Erklärung haben, die aber möglicherweise mit der Pathogenese der Erkrankung im Zusammenhang steht.

Die einzige Veränderung, welcher diese Flecke überhaupt unterliegen, findet in dem Wachsthum derselben ihren Ausdruck, in Bezug auf ihre Farbe bleiben sie meist constant, auch wenn sie an Stellen ihren Sitz haben, die dauernd der strahlenden Wärme der Sonne ausgesetzt sind. Fälle, wie ihn NÄCKE von sich selber beschreibt, in denen die Flecken spontan wieder schwinden, gehören gewiss zu den Seltenheiten. Bei NÄCKE trat die Pigmentirung eines Jahre hindurch bestehenden Fleckes am Arm innerhalb weniger Tage ein. Nur bei einer ganz bestimmten Form der Vitiligo, nämlich der *Vitiligo syphilitica,* ist eine vollständige Restitutio ad integrum Regel.

Die *Vitiligo syphilitica, Syphilide pigmentaire,* ist eine Form der Vitiligo, die wegen ihrer Entstehungsursache, ihrer Entwicklung, ihrer Localisation und ihrer Rückbildung eine besondere Stellung in dem Rahmen des oben beschriebenen Krankheitsbildes beansprucht. Sie charakterisirt sich durch das Auftreten weisser runder Flecke am Halse, zumeist im Nacken und an den seitlichen Partien desselben bei Personen, welche sich im Frühstadium der Syphilis (condylomatöses Stadium nach ZEISSL) befinden und befällt weit häufiger Frauen als Männer. Die Flecke variiren von Linsen- bis Zehnmarkstückgrösse und darüber und können zu grösseren Flächen confluiren, so dass von der normalen pigmentirten Haut nur noch kleine mit Zacken und Ausläufern versehene Inseln und Streifen zurückbleiben. Ob das Zusammenfliessen der einzelnen Flecke durch Vergrösserung zu Stande kommt, oder durch das Hinzutreten neuer Flecke, ist bisher noch nicht eingehend erwogen worden; in den Fällen meiner Beobachtung habe ich ein Wachsthum der einzelnen Flecke nicht beobachtet, vielmehr behielten dieselben ihren Umfang für die ganze Dauer ihres Bestehens bei. NEISSER, der dieselben auch am Stamm und an den Extremitäten gefunden hat, tritt für ihr peripheres Wachsthum ein und glaubt, dass sie sich überall nur dort entwickeln, wo sich zuvor ein Roseolafleck befunden hat. Nach seiner Ansicht ist eine durch die Entzündung bedingte vermehrte Proliferation der pigmentführenden Basalschicht der Epidermis, die zu einer vermehrten Abstossung der Zellen an der Hautoberfläche führen muss, die Ursache der Rareficirung des Pigments und seines schliesslichen Schwundes, indess liesse sich unter solchen Verhältnissen ein nachträgliches Wachsthum der Flecke nicht erklären, vielmehr müsste dasselbe mit dem Schwinden der Roseola aufhören, zudem ist eine vermehrte Zellproliferation aus den klinischen Erscheinungen nicht ersichtlich. RIEHL ist gleichfalls der Ansicht, dass die Vitiligo sich an Roseolaflecke anschliesst, indess hat er dieselbe an einzelnen Stellen auch ohne voraufgehende Roseola entstehen sehen. Was mich betrifft, so theile ich die Ansicht NEISSER'S nicht und glaube vielmehr, dass die Entfärbung von der Roseola unabhängig ist.

Das Auftreten dieser Flecke bei Personen im Frühstadium der Syphilis, ihre fast ausschliessliche Localisation am Halse derselben, legt die Annahme eines Zusammenhanges mit dem Syphilisprocesse nahe, und diese Annahme findet noch

eine weitere Begründung in dem Umstande, dass eine Vitiligo in dieser Form bei nicht syphilitischen Personen kaum gefunden wird. Ich persönlich wenigstens habe sie bei Nichtsyphilitischen nie beobachtet, muss also annehmen, dass sie mit der Syphilis in einem inneren Zusammenhange steht. Was dieser Vitiligoform aber noch ein ganz besonderes Gepräge verleiht, ist der Umstand, dass sie sich nach einer gewissen Dauer ihres Bestehens spontan zurückbildet, eine Erscheinung, die bei der gewöhnlichen Vitiligo, wenn wir von dem oben erwähnten Fall NÄCKE's absehen, nicht beobachtet wird.

Die Dauer der *Vitiligo syphilitica* ist eine wechselnde, jedenfalls aber übertrifft sie die der übrigen Syphiliserscheinungen ganz beträchtlich und erstreckt sich gewöhnlich auf mehrere Monate. Die antisyphilitische Behandlung, sowie die Anwendung aller anderen Mittel sind ohne Erfolg, so dass wir sie also nicht als ein Symptom, sondern als ein Residuum des Syphilisprocesses aufzufassen haben.

Weshalb diese Veränderung mit Vorliebe bei Frauen, und zwar am Halse derselben vorkommt, ist schwer zu sagen, indess muss hier auf die hiermit vielleicht im Zusammenhange stehende Thatsache hingewiesen werden, dass Frauen sehr häufig einen breiten Pigmentstreifen im Nacken und an den seitlichen Partien des Halses zeigen, der bei Männern gewöhnlich nicht gefunden wird, und der wahrscheinlich auf die dauernde Reibung des Kragens zurückgeführt werden muss. Auf diese Thatsache schon jetzt eine bestimmte Theorie aufzubauen, wäre zu gewagt, vielmehr werden erst weitere Beobachtungen und Untersuchungen feststellen müssen, ob ein Zusammenhang und welcher zwischen diesem pathologischen Pigmentstreifen und der Vitiligo besteht.

Die *Vitiligo syphilitica* hat in Deutschland erst in den letzten Jahren die Aufmerksamkeit der Beobachter auf sich gezogen, während sie in Frankreich schon länger bekannt und zuerst von HARDY als *Syphilide pigmentaire* beschrieben worden war, indem er die braunen Flecke für das Pathologische, die weissen dagegen für das Normale hielt (s. u. Diagnose). Diese Bezeichnung hat lange Zeit hindurch zu einer irrthümlichen Auffassung Veranlassung gegeben. Indem man annahm, dass es sich bei dem von HARDY beschriebenen Bilde thatsächlich um eine abnorme Pigmentirung handle, hat man auf der einen Seite (ZEISSL, HEBRA, KAPOSI) die Existenzberechtigung eines *Syphilide pigmentaire* gänzlich in Abrede gestellt, weil man glaubte, dass HARDY von den Pigmentresten spreche, welche nach der Rückbildung der syphilitischen Flecke und Papeln häufig zurückbleiben, auf der anderen Seite aber wurden wirkliche Pigmentirungen, die sich bei syphilitischen Personen unabhängig von den Syphilisefflorescenzen entwickelten, als *Syphilis pigmentosa* beschrieben, die, wie im Artikel Chloasma (Bd. IV, pag. 184) bereits erwähnt, mit dem Syphilisprocess als solchem nichts zu thun haben, bis erst in neuerer Zeit eine Klärung dieses Punktes eingetreten ist, indem sich die *Syphilis pigmentosa* als eine *Vitiligo syphilitica* darstellte.

Ueber den Vorgang bei der Entfärbung der Haut hat RIEHL neuerdings Untersuchungen bei der *Vitiligo syphilitica* angestellt, die er auch auf die Vitiligo im Allgemeinen überträgt. Er fand, abgesehen von dem Pigmentmangel in der Basalschicht der Epidermis, sowie im *Stratum Malpighii* überhaupt pigmenthaltige Wanderzellen im Corium der entfärbten Stellen und in der Randzone des die letzteren umgebenden pigmentirten Bezirkes, und zwar hier sich zwischen die Zellen der Basalschicht einschiebend. Nach seinen Untersuchungen, die sich an diejenigen von EHRMANN anschliessen, gelangt das Pigment überhaupt aus den Gefässen durch Vermittlung derartiger Wanderzellen in die Epidermisgebilde, und er glaubt aus seinem Befunde schliessen zu müssen, dass diese Wanderzellen bei der Vitiligo auch einen Rücktransport des Pigments aus der Epidermis besorgen, dass sie dasselbe aus den sich entfärbenden Stellen forttragen und in der Nachbarschaft ablagern, wodurch der die weissen Stellen einschliessende dunklere Saum (s. o.) entsteht. Wie weit die Ansicht von RIEHL zu acceptiren ist, wird noch durch weitere Untersuchungen festzustellen sein; namentlich ist die Frage noch

zu entscheiden, ob die von RIEHL gesehenen und abgebildeten pigmenthaltigen Wanderzellen sich auf dem Wege zur Epidermis befunden haben oder ob sie von derselben herkamen und ob die Retezellen überhaupt geneigt sind, das Pigment, welches sie einmal enthalten, wieder herauszugeben oder nicht.

Aetiologie. In Bezug auf die Aetiologie der Leukopathie in ihren verschiedenen Formen sind wir bisher noch nicht näher unterrichtet. Was zunächst den universellen Albinismus betrifft, so ist es sicher, dass er in jedem Falle angeboren ist, ja einzelne Beobachtungen deuten darauf hin, dass er vererbt werden kann, die partielle Leukopathie dagegen muss ich, wie oben bereits erwähnt, in allen Fällen für eine erworbene Veränderung halten. Von der *Vitiligo syphilitica* braucht dies nicht erst näher erörtert zu werden, dass aber auch die idiopathischen Formen angeboren nicht vorkommen, geht schon daraus hervor, dass sie bei Kindern in den ersten Lebensjahren überhaupt nicht angetroffen werden. In der langen Reihe von Jahren, in welchen ich neben der specialistischen auch allgemeine ärztliche Praxis ausübte, und wo ich ausserdem noch Gelegenheit hatte, das Material einer stark besuchten Poliklinik für Kinder täglich zu sehen, ist kein einziger Fall von Vitiligo bei Kindern bis zum dritten oder vierten Lebensjahre zu meiner Beobachtung gelangt, und Gleiches ist mir auch von erfahrenen Kinderärzten bestätigt worden. Fragt man freilich Personen, bei denen derartige Entfärbungen zufällig entdeckt werden, wie lange die letzteren bestehen, so hört man nicht selten, dass sie „schon immer“ dagewesen seien, d. h. nach meiner Auffassung, dass die Zeit ihres ersten Auftretens nicht angegeben werden könne; aus solchen Fällen aber schloss v. BÄRENSPRUNG und nach ihm TH. SIMON, dass die Vitiligo auch angeboren vorkomme. Freilich konnte sich der Erstere der Thatsache nicht verschliessen, dass Entfärbungen bei Neugeborenen niemals beobachtet werden, und um diesen Widerspruch zu lösen, sagte er, dass die Haut der Neugeborenen überhaupt kein Pigment führe und Entfärbungen sich deshalb naturgemäss erst später manifestiren könnten. Dass man aber unter solchen Verhältnissen dann überhaupt nicht von einer angeborenen Vitiligo reden kann, liegt auf der Hand. Dazu kommt noch, dass die Pigmentirung der Haut bei Kindern schon im ersten Lebensjahre beginnt, während die Vitiligo doch immer erst beträchtlich später auftritt.

Die eigentlichen Ursachen der Vitiligo sind wenig bekannt. In einzelnen Fällen, welche Neger betrafen, sah man Entfärbungen nach Verletzungen, namentlich nach Verbrennungen auftreten, die an Umfang fortschritten; WALLENBERG beschreibt eine universelle Entfärbung der Haut und Haare bei einem Erwachsenen nach Scharlach, welcher allerdings eine Abstossung der ganzen epidermidalen Hornschicht vorausgegangen war, so dass es sich hierbei also eigentlich nicht um eine Vitiligo handelte.

Die Ansicht, dass die Vitiligo von nervösen Störungen abhängig sei, hat in der Wissenschaft manche Vertreter. Zuerst wurde dieselbe von BEIGEL ausgesprochen, am bestimmtesten aber von LELOIR vertreten und von SCHWIMMER acceptirt. LELOIR stützt seine Ansicht einmal auf eine Reihe in der Literatur vorliegender Beobachtungen, in denen Vitiligo bei Geisteskranken, bei Tabes, bei Gehirnerkrankungen, bei Verletzungen von Nerven etc. gefunden worden ist, andererseits aber auf die Ergebnisse der anatomischen Untersuchung, welche er an der Haut und an den Nerven angestellt hat. Was zunächst die Coincidenz von Vitiligo mit nervösen Störungen betrifft, so liegt in Bezug hierauf allerdings eine gewisse Zahl von Beobachtungen vor, wie verschwindend klein aber ist die Zahl dieser Fälle im Verhältniss zu jenen, in denen die Vitiligo mit nervösen Störungen nicht complicirt ist! Gewöhnliche Fälle von Vitiligo werden eben nicht veröffentlicht, ja werden meistentheils nur zufällig entdeckt, und würde man sämmtliche Fälle von Acne oder von *Pityriasis versicolor*, welche sich bei Epileptischen, bei Tabes, bei Gehirnblutungen etc. finden, gleichfalls veröffentlichen, so würde

sich in kurzer Zeit auch in Bezug hierauf eine noch viel umfangreichere Casuistik zusammenbringen lassen, aus welcher aber immerhin kein Dermatologe auf einen inneren Zusammenhang zwischen Hauterkrankung und Nervenläsion schliessen würde. Viel wichtiger sind allerdings in dieser Beziehung die anatomischen Untersuchungsergebnisse LELOIR'S. Dieselben erstrecken sich auf drei Fälle, in denen Degenerationsvorgänge in den peripheren Nerven vorhanden waren, aus denen LELOIR auf die trophoneurotische Natur der Hautveränderung schloss Indess werden weitere Untersuchungen doch noch festzustellen haben, inwieweit die Ansicht dieses um die Wissenschaft so hoch verdienten Forschers für die Vitiligo im Allgemeinen Geltung hat. Uebrigens bringt LELOIR auch die *Vitiligo syphilitica,* wie aus der Arbeit von LEBRUN, einem seiner Schüler, hervorgeht, gleichfalls in Abhängigkeit von nervösen Störungen, wie sie nach den Beobachtungen von FOURNIER die syphilitischen Frühformen häufig begleiten.

Die Diagnose der Vitiligo bietet keine Schwierigkeit; eine Verwechslung könnte höchstens mit gewissen Formen der Lepra, der Sclerodermie und unter Umständen auch mit Pigmentirungen, Chloasma, stattfinden. Die beiden erstgenannten Erkrankungen führen zu narbiger Atrophie der Haut, dieselbe ist glatt glänzend und verdünnt, während sie bei der Vitiligo ihre normale Beschaffenheit hat, so dass bei einigermassen aufmerksamer Betrachtung eine Verwechslung schwer möglich ist. Verwechslungen mit Chloasma dagegen sind häufiger vorgekommen, und zwar nicht allein bei Anfängern, sondern selbst bei geübten Diagnostikern. So hat man, wie oben bereits erwähnt, in Frankreich bis vor verhältnissmässig kurzer Zeit die *Vitiligo syphilitica* als abnorme Pigmentirung aufgefasst. In denjenigen Fällen nämlich, in welchen die weissen Flecke bei ihrer peripheren Vergrösserung umfangreiche Strecken der Haut in continuo einnehmen, bleiben gewöhnlich nur kleine Inseln übrig, die dann sehr leicht für pathologische Verfärbungen gehalten werden können, und da die *Vitiligo syphilitica* den dunklen Pigmentstreifen, welchen sehr viele Frauen am Halse haben, sehr häufig bis auf kleine Reste aufzehrt, so wird hierdurch der Irrthum der französischen Autoren erklärlich. Aber auch in solchen Fällen von diffuser Vitiligo ist es immer leicht, die Diagnose zu stellen, wenn man sich vergegenwärtigt, dass die Flecke bei dieser Veränderung, wie die Efflorescenzen der Hautkrankheiten im Allgemeinen in ihrem Grundtypus eine mehr oder weniger ausgesprochene Kreisform haben. Man wird also immer dasjenige, was nach der concaven Seite der Begrenzungslinie zu liegt, als das Pathologische, das, was von der Convexität der Grenzlinie umsäumt wird, als das Normale anzusehen haben. Dies Verhältniss klargestellt zu haben, ist das Verdienst HEBRA'S.

Therapie. Mittel, einen Wiederersatz des geschwundenen Pigmentes herbeizuführen, besitzen wir nicht. Wir wissen zwar, dass Jodeinpinselungen, Sinapismen, Cantharidenpflaster etc. zuweilen Pigmentablagerungen in der Haut herbeiführen, indess treten solche Pigmentirungen keineswegs bei allen Personen und an allen Körperstellen auf, so dass man von diesen Mitteln einen Erfolg bei der Behandlung der Vitiligo nicht erwarten darf. Dagegen hat KAPOSI empfohlen, um den Contrast zwischen hellen und dunklen Stellen auszugleichen, die letzteren mit denjenigen Mitteln zu behandeln, welche Bd. IV, pag. 186 zur Beseitigung den Pigmentanhäufungen angegeben sind, und in dieser Weise können wir in der That, wenn auch nicht Vollkommenes, so doch Befriedigendes leisten.

Literatur: Alibert, *Clinique de l'hôpital St. Louis ou Traité complète des mal. d. l. peau.* Paris 1833, pag. 347. — v. Bärensprung, Ueber Vitiligo und *Albinismus partialis.* Deutsche Klinik. 1855, pag. 4, 15. — G. Behrend, Lehrbuch der Hautkrankheiten. Berlin 1883, 2. Aufl., pag. 376. — H. Beigel, Beitrag zur Geschichte und Pathologie des *Albinismus partialis* und der Vitiligo und über Nigrismus. Dresden 1864. — H. Beigel, Albinismus und Nigrismus. Virchow's Archiv. 1868, XLIII, pag. 529. — Blumenbach, Medicin. Bibliothek. III, pag. 167. — Chabrier, *Étude sur le Vitiligo.* Thèse de Paris. 1880. — Eble, Die Lehre von den Haaren. Wien 1831, II, pag. 303. — H. F. Ehrenberg, De

Epichrosi poecilia Diss. inaug. Lipsiae 1836. — A
krankheiten. Berlin 1878. 2. Aufl., pag. 339. — H
krankheiten. Stuttgart 1876. 2. Aufl., II, pag. 123.
der Hautkrankheiten. Wien 1887. 3. Aufl., pag. 662.
anatomo-pathologiques sur les affections cutanées
Mansfeld, Ueber das Wesen der Leukopathie.
Beitrag zur Pathogenese des *Albinismus par*
Wochenschr. 1881, Nr. 36, pag. 523. —
Hautkrankheiten. Deutsch von Stannius. Berlin
delle Scienze mediche di Bologna. 1877. Ser. V.
duorum Leucaethiopum, auctoris ipsius et sor
Ein Beitrag zur näheren Kenntniss der Albi
krankheiten durch anatomische Untersuchung
Th. Simon, Ueber *Albinismus partialis*
pag 399, 406. — E. Schwimmer, Die ne
Wallenberg, Ein Fall von bleibender V
fieber. Vierteljahrschr. f. Dermatol. 1876
Aerzte. August 1879.
Diday, Gaz. hebdom. 1855
taires en général et en particulier d
1887. — A. Fournier, *Leçons clini*
Hardy, Gazette des Hôpitaux. 1854.
Medicinsk nordiskt Ark. 1885, XVI
krankheiten. Wien 1887. 3. Aufl.,
de Lille 1886. — Mairean,
l'étude de la Syphilis pigmentair
das *Leucoderma syphiliticum.* Vi
les exanthèmes syphilitiques. Th
hebdom. 1855, Nr. 47. — R. Poe
CVII, pag 535. — G. Riehl.
pag. 245. — R. W. Taylor,
1885, pag. 97. — Tortora.
Il Morgagni. 1886; Vierteljah

Leukophlegma

altete Bezeichnung für l
sarca, besonders der un

Leukoplakia

dieser Bezeichnung
Zunge nicht gerade
als idiopathisches L
haften Veränderung
ausschliesslich, al
stehen und die
Ichthyosis, T
oris et lingu
fachen Irrthüm
hierbei nicht
therapeutische
Die
erscheinung
Affection d
Krankheiten
differiren,
welche
Anlass
unabhä
die sy
Allge
änder
bez

[illegible] nicht günstig, hier und da pflegt eine Lapislösung [illegible]; dauernde Heilung sah ich durch selbe nie. Desto [illegible] ich jedoch durch örtliche Behandlung mit einer $^{1}/_{2}\%$ [illegible]igen Chromsäurelösung und ich verfüge über eine grössere [illegible]durch auch anhaltende Besserung erzielt und der Ueber[illegible] krebsartige Form verhütet werden konnte.

[illegible] hat in den von ihm beobachteten Fällen sowohl nach [illegible] Jodoformgebrauch sehr befriedigende Heilungsresultate [illegible]heilbarkeit der Leukoplakie hat viele Autoren fortwährend [illegible]methoden zu kümmern, welche einen therapeutischen Nutzen [illegible] hat JOSEPH [14]) die Milchsäure empfohlen, die sich jedoch für [illegible]. FLETCHER INGALS empfahl (a. a. O.) den Thermocauter, [illegible] wohl für geringere Grade der Erkrankung zu eingreifend ist. [illegible] Papayotin [15]) reichliche Versuche angestellt, kam aber zur [illegible]selbes weder auf die Plaques umstimmend, noch auf die dicken [illegible]hellagen lösend wirkt, andererseits bewährte es sich vortrefflich [illegible]erhäutung der das Uebel mitunter begleitenden Geschwürs[illegible]. BEREGSZÁSZY [16]) empfahl Salicylsäure, die in der That [illegible]; ich bediene mich folgender Formel: Acid. salicylic. 5·0, Alcoh. [illegible] destill. 20·0 MDS. dreimal täglich die Plaques einzupinseln. — [illegible] man im Allgemeinen von einer sicheren Heilung vorgeschrittener [illegible] sprechen, aber das Uebel ist doch nicht unheilbar, namentlich [illegible] behandelt werden kann.

[illegible]atur: [1]) Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle (*Leuko*-[illegible] Wien 1878, Braumüller, mit fünf Tafeln, 122 S. (Separatabdruck aus der [illegible] Dermatol.) — [2]) Med. Press. and Circ. 1883, II. — [3]) Union méd. 1883, — [4]) Krankheiten der Zunge. Aus dem Engl von Beregszászy. Wien 1887, [illegible] *Le psoriasis buccal*. Thèse de Paris. 1878 — [6]) Ein Fall von *Leukoplakia* [illegible] Geisteskranken. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 44. — [7]) Ein Fall [illegible] an der Oberlippe Wiener med. Presse. 1878, pag. 1014. — [8]) Monographie [illegible] Wien, Braumüller 1879 und Deutsche med Wochenschr. 1880, Nr. 13. — [illegible] Wochenschr. 1880. — [10]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. Wien 1880, pag. 183 [illegible] Fünf Fälle von Leukoplakia (aus dem Polnischen). Vierteljahrsschr. f Dermat. [illegible] — [12]) St. Petersburger med. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — [13]) New-York med. [illegible] 1885. — [14]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 43. — [15]) Beiträge zur [illegible] Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 8–10. — [16]) A. a. O., pag. 134.

E. Schwimmer.

Leukorrhoe (λευκός und ῥεῖν, fliessen) = *Fluor albus*.

Le Vernet, Schwefelnatriumthermen und Winterstation, liegt im Départ. [illegible]nées orientales, am Fusse des 2884 M. hohen Canigou, 620 M. hoch. [illegible]reicht den Badeort von der Station Prades aus (Perpignan-Prades) in [illegible] per Wagen. — Klima mild, aber wechselnd, auch im Winter temperirt, [illegible] Amélie nahekommt, das jedoch nur ein Drittel Höhe hat. — Die zehn [illegible]lichsten Thermen entspringen aus Glimmerschiefer und besitzen eine [illegible] von 34·8—57·8° und einen Gehalt an Schwefelnatrium von 0·010 [illegible] Unter diesen Thermen sind vorzugsweise zu nennen: [illegible]del) oder de la Providence (Schwefelnatrium [illegible]des Anciens Thermes, Source Petit [illegible]Bezug auf Temperatur und Schwefelung [illegible]ie, Saint-Sauveur und Eaux-Bonnes. [illegible] Le Vernet nur geringe Antheile [illegible]ensaurem Kali, Kochsalz etc., [illegible] Neuere Analysen scheinen [illegible] 1853.

[illegible]er damals grossen Autorität [illegible]rtigen Inhalationen und das

grössere Persistenz dieser Plaques und dessen Umwandlungsfähigkeit zu anderen, meist bösartigen, carcinomatösen Processen. Einen Maassstab für die Unterschiede der syphilitischen von den idiopathischen Affectionen liefert der Verlauf und Ausgang der Erkrankung selbst. Man beobachtet nämlich in letzteren Fällen eine Rückbildung des Krankheitsprocesses, wenn das Uebel frühzeitig erkannt wird und die Schädlichkeiten hintanzuhalten sind, welche eine Verschlimmerung des Zustandes veranlassen; in anderen Fällen weicht jedoch diese Gewebsumwandlung sehr schwer, fast jeder Behandlung trotzend und erhält sich als chronisches Uebel, und schliesslich ist in gewissen Fällen die Tendenz zur Krebsbildung ganz auffällig. Dass Zungenkrebs von Leukoplakie eingeleitet wird, ist oft zu beobachten, dass aber Krebs auch ohne derartige Initialsymptome entsteht, ist nicht zu leugnen.

Während ich vor zehn Jahren aus einer grossen Reihe von Schleimhautaffectionen auf 20 diesfällige, in meiner Monographie ausführlicher mitgetheilte Beobachtungen mich stützte, bin ich heute in der Lage, auf nahezu 100 einschlägige Fälle fussend, meine Auffassung in Bezug auf die selbständige Entwicklung dieses Leidens noch genauer zu begründen. Eine Reihe von Beobachtern hat seit jener Zeit meine Angaben gleichfalls erhärtet und den selbständigen Charakter dieser Affection hervorgehoben, wie SIMON [5]), KRUEG [6]), SPITZ [7]), HERTZKA [8]), LEWIN [9]), CASPARY [10]), KACZOROWSKI [11]), FREMMERT [12]), FLETCHER INGALS [13]) u. A.

Die histologische Untersuchung lehrte mich, dass die Zellwucherung, rings um die Gefässe beginnend, den Anlass zur Ausbreitung und Persistenz des Processes bildet und die kleinzellige Granulation von da aus ihre hauptsächlichste Nahrung findet. Dieses Verhalten unterscheidet sich auch schon von den bei den syphilitischen Producten nachweisbaren Zelleninfiltrationen, indem daselbst die Blutgefässe nicht in dem Maasse von Zellen durchsetzt werden, sondern mehr die oberen Corium- und Papillarschichten infiltrirt sind, wenngleich hier wie dort die kleinzellige Wucherung zu finden ist. In jüngster Zeit hat LELOIR auch eine eingehende histologische Schilderung der Leukoplakie geliefert (Archives de physiol. Juni 1887) und auf Grund zahlreicher Beobachtungen die vielfachen Veränderungen beschrieben, die in der Schleimschichte des Coriums sich entwickeln. Als wesentliches Resultat der fleissigen Studien dieses Forschers wäre hervorzuheben, dass das Epithel durch Bildung einer neuen, das *R. Malpighi* bedeckenden Schichte von neugebildeten Zellen den Charakter der Epidermis annimmt und demzufolge die Neigung zur Hyperkeratisirung und der dadurch erfolgenden reichlichen Epithelverdickung erklärlich wird.

Als ätiologisch wichtig sind bei der Leukoplakie entweder Erkrankungen von Seite des Verdauungstractes oder vieles Rauchen und Genuss starken Tabaks zu beschuldigen; die Syphilis selbst kann auch als constitutionelles Moment dienen, indem selbe namentlich die Disposition zu einer derartigen Erkrankung abgiebt. Besonders letzterer Umstand macht die Schwierigkeit in der Beurtheilung einzelner Fälle so bedeutend, doch zeigt die Therapie, dass die idiopathischen Processe einer antisyphilitischen Cur eben nicht weichen, sondern in ungeschwächter Weise fortdauern. Im Ganzen ist jedoch die Aetiologie der Leukoplakie ziemlich dunkel und ich stimme BUTLIN bei, wenn er in der individuellen Feinheit und Dünne des Zungenepithels das prädisponirende Moment für diese Erkrankung vermuthet. Ich finde mich umsomehr veranlasst, diese Auffassung zu theilen, weil ich die Leukoplakie auch bei solchen Individuen gefunden habe, die nicht rauchen, während im Gegensatze einzelne Kranke, deren Mundschleimhaut durch starke Gewürze, Spirituosen, anhaltendes und vieles Rauchen steten Irritationen ausgesetzt ist, keine Spur von Schleimhautverfärbung aufweisen.

Betreff der Therapie erscheint in erster Linie Vermeidung aller Schädlichkeiten, welche die kranke Schleimhaut noch mehr zu reizen vermögen, insofern von günstiger Einwirkung, als ein Fortschreiten des Processes hierdurch verhindert werden kann; Pflege und Reinhaltung des Mundes, sowie der Gebrauch alkalischer Mundwässer ist von grossem Vortheil. Irritirende Behandlung durch starke Arznei-

mittel zeigt sich im Allgemeinen nicht günstig, hier und da pflegt eine Lapislösung für kurze Zeit Ruhe zu schaffen; dauernde Heilung sah ich durch selbe nie. Desto günstigere Wirkung fand ich jedoch durch örtliche Behandlung mit einer $^1/_2$% Sublimat oder einer 2—4%igen Chromsäurelösung und ich verfüge über eine grössere Reihe von Fällen, wo hierdurch auch anhaltende Besserung erzielt und der Uebergang in die maligne oder krebsartige Form verhütet werden konnte.

KACZOROWSKI hat in den von ihm beobachteten Fällen sowohl nach externem als internem Jodoformgebrauch sehr befriedigende Heilungsresultate beobachtet. Die Schwerheilbarkeit der Leukoplakie hat viele Autoren fortwährend veranlasst, sich um Heilmethoden zu kümmern, welche einen therapeutischen Nutzen schaffen sollten. So hat JOSEPH [14]) die Milchsäure empfohlen, die sich jedoch für die Dauer nicht bewährte. FLETCHER INGALS empfahl (a. a. O.) den Thermocauter, eine Behandlung, die wohl für geringere Grade der Erkrankung zu eingreifend ist. Ich selbst habe mit Papayotin [15]) reichliche Versuche angestellt, kam aber zur Ueberzeugung, dass selbes weder auf die Plaques umstimmend, noch auf die dicken pathologischen Epithellagen lösend wirkt, andererseits bewährte es sich vortrefflich zur rascheren Ueberhäutung der das Uebel mitunter begleitenden Geschwürsbildungen und Rhagaden. BEREGSZÁSZY [16]) empfahl Salicylsäure, die in der That oft Nutzen bringt; ich bediene mich folgender Formel: Acid. salicylic. 5·0, Alcoh. rectif. 30·0, Aq. destill. 20·0 MDS. dreimal täglich die Plaques einzupinseln. — Trotz alledem kann man im Allgemeinen von einer sicheren Heilung vorgeschrittener Leukoplakie nicht sprechen, aber das Uebel ist doch nicht unheilbar, namentlich wenn es frühzeitig behandelt werden kann.

Literatur: [1]) Die idiopathischen Schleimhautplaques der Mundhöhle *(Leukoplakia buccalis)*. Wien 1878, Braumüller, mit fünf Tafeln, 122 S. (Separatabdruck aus der Vierteljahrsschr. f. Dermatol.) — [2]) Med. Press. and Circ. 1883, II. — [3]) Union méd. 1883, Nr. 1 und 4. — [4]) Krankheiten der Zunge. Aus dem Engl von Beregszászy. Wien 1887, pag. 124. — [5]) *Le psoriasis buccal.* Thèse de Paris. 1878 — [6]) Ein Fall von *Leukoplakia linguae* bei einem Geisteskranken. Wiener med. Wochenschr. 1878, Nr. 44. — [7]) Ein Fall von Leukoplakia an der Oberlippe Wiener med. Presse. 1878, pag. 1014. — [8]) Monographie von Karlsbad. Wien, Braumüller 1879 und Deutsche med Wochenschr. 1880, Nr. 13. — [9]) Berliner klin. Wochenschr. 1880. — [10]) Vierteljahrsschr. f. Dermat. Wien 1880, pag. 183 u. ff. — [11]) Fünf Fälle von Leukoplakia (aus dem Polnischen). Vierteljahrsschr. f Dermat. 1880, pag. 345. — [12]) St. Petersburger med. Wochenschr. 1885, Nr. 1. — [13]) New-York med. Journ. 25. Juli 1885. — [14]) Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 43. — [15]) Beiträge zur Glossopathol. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 8--10. — [16]) A. a. O., pag. 134.

E. Schwimmer.

Leukorrhoe (λευκός und ῥεῖν, fliessen) = *Fluor albus.*

Le Vernet, Schwefelnatriumthermen und Winterstation, liegt im Départ. des Pyrénées orientales, am Fusse des 2884 M. hohen Canigou, 620 M. hoch. Man erreicht den Badeort von der Station Prades aus (Perpignan-Prades) in 11 Km. per Wagen. — Klima mild, aber wechselnd, auch im Winter temperirt, worin es Amélie nahekommt, das jedoch nur ein Drittel Höhe hat. — Die zehn hauptsächlichsten Thermen entspringen aus Glimmerschiefer und besitzen eine Temperatur von 34·8—57·8° und einen Gehalt an Schwefelnatrium von 0·010 bis 0·042 in 1000 Theilen. Unter diesen Thermen sind vorzugsweise zu nennen: die Source du Torrent (Sprudel) oder de la Providence (Schwefelnatrium 0·0420, Silicate 0·0628), Source des Anciens Thermes, Source Petit Saint-Sauveur und Source Elisa. In Bezug auf Temperatur und Schwefelung haben sie alle am meisten Aehnlichkeit mit Amélie, Saint-Sauveur und Eaux-Bonnes. Wie alle Pyrenäen-Thermen enthalten auch die von Le Vernet nur geringe Antheile an kohlensaurem und schwefelsaurem Natron, kohlensaurem Kali, Kochsalz etc., ausser Schwefel und Silicaten, wie oben angegeben. Neuere Analysen scheinen nicht vorhanden zu sein; die von BURAN datirt von 1853.

Le Vernet verdankt seinen Ruf vorzüglich der damals grossen Autorität L'ALLEMAND's, weil. Prof. in Montpellier, der die dortigen Inhalationen und das

Klima in Affectionen der Respirationsorgane, selbst in vorgeschrittener Lungenphthise empfahl; es war die erste Zeit der Blüthe der Inhalationstherapie, namentlich mittelst Schwefelwässern, in der Mitte der Vierziger-Jahre; das grosse Glück, das Le Vernet genoss, Ibrahim Pascha, der sich im Winter auf L'ALLEMAND'S Rath dorthin begab, von einem chronischen Bronchialcatarrh zu heilen, verbreitete rasch seinen Ruf, der jedoch ebenso schnell bis auf ein gewisses Niveau herabsank, als andere Fälle weniger glücklich verliefen. Die Erfahrung hat L'ALLEMAND'S Empfehlung auf ihr richtiges Maass zurückgeführt und sieht in diesem Badeort einen Höhencurort mit Winterstation, der unter dem Mitgebrauche des Schwefelwassers und seiner Inhalationen in chronischen Laryngeal- und Bronchialcatarrhen, vielleicht in beginnender Lungenphthise zu empfehlen ist.

Es bestehen zwei Bade-Etablissements: les Thermes des Commandants und Mercader; das erstere enthält 50 Badecabinete, Douche, eine hydrotherapeutische Anstalt, namentlich aber das von L'ALLEMAND eingerichtete „Vaporarium", wohl der erste Inhalationssaal in Frankreich, in welchem eine feuchte H_2S enthaltende Luft von 28° C. eingeathmet wird; im Winter wird die Anstalt mittelst des Thermalwassers zu 15—18° C. erwärmt. Ausserdem befindet sich im Orte eine Anstalt für 200 arme Badegäste (Etablissement de la source mère). — Vergl. Pyren. Schwefelthermen.

Literatur: Masse, 1870. A. R.

Levico in Südtirol, im Suganathale, $1^1/_2$ Stunden von der Eisenbahnstation Trient, 500 Meter hoch gelegen, hat zwei Quellen, welche als Eisenwässer betrachtet werden müssen, sich aber durch Kupfer- und Arsenikgehalt eigenthümlich auszeichnen. Das „starke" Wasser wird zu Bädern und zum Trinken benützt, das „säuerliche oder Trinkwasser" zum Trinken gebraucht. Das „starke Wasser" wird in einer Dosis von 3—6 Esslöffeln (50—100 Grm.) per Tag verabreicht, welche Dosis man auf drei Male vertheilt; von dem „säuerlichen Wasser" beginnt man mit 100 Grm. und steigt bis 200 Grm. Zu den Bädern wird Anfangs $^1/_3$ Mineralwasser und $^2/_3$ süsses Wasser genommen, steigend bis $^2/_3$ Mineralwasser und $^1/_3$ süsses Wasser.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Das starke Wasser	Das Trinkwasser
	Gramm	Gramm
Kupferoxyd	0·0234	—
Eisenoxyd	0·0190	—
Eisenoxydul	2·3210	0·2881
Manganoxydul	Spuren	Spuren
Alaunoxyd	0·2527	0·0320
Magnesiaoxyd	0·0512	0·0451
Kalkoxyd	0·4334	0·1018
Sodaoxyd	0·0054	0·0043
Ammoniakoxyd	0·0027	0·0051
Arseniksäure	0·0008	0·0009
Schwefelsäure	3·9410	0·5052
Kieselsäure	0·0610	0·0230
Kohlensäure	0·2720	0·1990
Organische Stoffe	Spuren	0·0190
Summe der festen Bestandtheile	7·3836	1·2305

Das Wasser von Levico wird empfohlen bei Anämie, Chlorose, Hypertrophie der Milz und Leber, Hautkrankheiten, Neuralgien, Uterinalleiden. Die Badeanstalt enthält auch Wohnungen für Fremde. K.

Levisticum, *Radix Levistici* (Pharm. Germ.); Liebstöckelwurzel. „Von *Levisticum officinale.* Meist der Länge nach gespaltene, ungefähr 30—40 Cm. lange und 4 Cm. dicke Stücke der hell braungrauen, längsrunzeligen, oben quer geringelten Wurzel, welche oft noch von Blattästen gekrönt sind. Das mehr weissliche innere Rindengewebe zeigt da und dort braunes oder rothgelbes Harz. Dünne Querschnitte quellen im Wasser stark auf; der Durchmesser des Holzcylinders bleibt hinter der Breite der schwammigen Rinde zurück. In der letzteren erkennt man unregelmässige Kreise weiter Balsamräume. Die Wurzel besitzt ein eigenthümliches Aroma.“ (Pharm. Germ. II.)

Enthält ätherisches Oel, Harz, Amylum, Bitterstoff. Beliebtes Diureticum nach Art der *Diuretica tonica* (vergl. Diuretica, V, pag. 424); zu 0·5—2·0 pro dosi, meist in Species oder Infus (1 : 10), selten jedoch für sich allein, gewöhnlich mit anderen, ähnlich wirkenden Mitteln, *Rad. Ononidis, Fruct. Juniperi* u. dergl. combinirt. — In der französischen Pharmacopoe finden auch die Früchte *(Fruit de livèche)* Anwendung.

Levulosurie, das Vorkommen von linksdrehendem Zucker (Levulose), resp. Fruchtzucker im Harn, der bisweilen als Begleiter von Traubenzucker aufzutreten scheint (vergl. *Diabetes mellitus,* V, pag. 256).

Libejic, Bezirkshauptmannschaft Prachatitz in Böhmen, ist ein Badeort, der schon zu Zeiten Karl IV., Königs von Böhmen, unter dem Namen St. Maria Magdalena-Bad bekannt war, aber nach und nach ganz vernachlässigt und erst im Jahre 1880 auf Veranlassung des Fürsten Adolf zu Schwarzenberg renovirt wurde.

Das Wasser ist sehr klar, krystallhell, durchsichtig, von weichem Geschmack, geruchlos. Der Wärmegrad beträgt im Sommer wie im Winter + 6° R.

Nach der Analyse enthält es in 10.000 Theilen:

Doppeltkohlensaures Natron	0·1107
Doppeltkohlensauren Kalk	0·2828
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·1306
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	Spur
Glaubersalz	0·0631
Chlorkalium	0·0839
Chlormagnesium	0·0062
Kieselsäure	0·0890
Organische Stoffe	0·1200
Zusammen	0·8863
Das zweite Atom Kohlensäure ab	0·1716
Bleibt	0·7147

Nach dieser Analyse ist das Wasser eines der „indifferentesten“, die bis jetzt bekannt sind und auffallenderweise doch keine Therme, vielmehr von noch sehr niedrigem Wärmegrade. Angeblich hat sich dieses St. Maria Magdalena-Bad schon in uralten Zeiten und so auch jüngst bei Rheumatismus, Gicht, Magen- und Lungencatarrhen, Blutarmuth, neuralgischen Schmerzen, chronischen Hautausschlägen mit bestem Erfolge heilsam erwiesen.

Das Bad liegt nächst Woduan, einer Stadt von 5000 Einwohnern, in anmuthiger, reichbewaldeter Gegend; das Klima ist gemässigt und mild. — Ausser den obigen bestehen auch Einrichtungen für Kiefernadelbäder und Dampfbäder.

Lichen. Bedeutung. Allgemeiner Charakter. Wie mancher andere von den Alten überkommene Krankheitsnamen, wird auch Lichen (λειχην) in der Literatur und von praktischen Aerzten in differentem Sinne gebraucht; meist allerdings, nach dem Vorgange von WILLAN, zur Bezeichnung von kleinen Knötchen-Efflorescenzen überhaupt, ohne Rücksicht auf deren nosologische Bedeutung, so dass Processe von sehr differenter Bedeutung als Lichen figuriren, wofern nur im Momente der Bezeichnung Knötchen zugegen sind, z. B. solche des Eczem, oder der Urticaria, oder Acne.

Im Sinne HEBRA'S dagegen ist als Lichen nur jene Krankheitsform zu bezeichnen, bei welcher Knötchen in chronischem Zustande das typische Merkmal eines ganzen Krankheitsprocesses formiren. Dass dieselben „keine weitere Umwandlung zu Efflorescenzen höheren Grades, d. i. Bläschen oder Pusteln erfahren, sondern als solche sich wieder involviren", wie HEBRA gemeint, gilt allerdings nicht absolut, sondern nur für die Regel des vollen Typus.

In dem gedachten Sinne nun kennen wir nur zwei Krankheitsformen, welche HEBRA zuerst pathologisch festgestellt hat: 1. *Lichen scrophulosorum,* 2. *Lichen ruber.*

Lichen scrophulosorum. Symptome und Verlauf. Diese Dermatonose charakterisirt sich, neben chronischem Verlaufe, durch in kreuzer- bis thalergrossen Gruppen und Haufen, stellenweise in Kreislinien und Kreisen gestellte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, sehr flache, wenig resistente, blassrothe bis braun- oder lividrothe Knötchen, welche an ihrer Spitze ein kleines Schüppchen, seltener ein ganz kleines Eiterbläschen tragen und nach längerem Bestande als solche sich involviren.

Sie jucken nur sehr wenig, bestehen monatelang fast unverändert, bilden sich alsdann unter geringfügiger Abblätterung der Epidermis und allmäligem Abblassen vollständig zurück, meist ohne eine Spur ihrer Anwesenheit zu hinterlassen, an vielen Stellen doch unter narbiger Atrophie.

Die regelmässige und vorwiegende Localisation des Exanthems ist der Stamm, Rücken und Unterleib. Anfangs finden sich nur getrennt stehende Haufen von solchen Knötchen, später können auch nachbarliche Gruppen dichter aneinander gedrängt werden und dadurch scheinbar gleichmässig diffuse Erkrankungen darstellen, in deren Bereich die Haut schmutzig-braunroth und mit dünnen, leicht sich ablösenden Schuppen besetzt ist. Doch erkennt man noch genau die Zusammensetzung aus einzelnen Gruppen, und dass letztere wieder aus kleinen Knötchen gebildet sind.

Neben den genannten Gruppen und confluirenden Plaques finden sich auch einzelne disseminirte Knötchen, sowie solche, die in Kreisbögen angeordnet sind; überdies pfennig- bis thalergrosse Stellen, welche dadurch kenntlich gezeichnet sind, dass die Talgdrüsen- und Haarbalgmündungen etwas hervorragen und schärfer markirt erscheinen *(Lichen pilaris, Cutis anserina)* — der Beginn der Knötchenbildung.

Die Entwicklung erfolgt ausserordentlich langsam und unmerklich, der Verlauf äusserst träge. Wenn nach monatelangem Bestande die Eruptionen zahlreicher geworden sind, dann erscheinen analoge Knötchen und Knötchengruppen auch an der Beugeseite der Ober- und Unterextremitäten, wobei die am Unterschenkel befindlichen zu grösseren, mit einem lividen Halo versehenen Knötchen herangedeihen *(Lichen lividus),* sowie Efflorescenzen im Bereiche des Gesichtes.

Als begleitende Erscheinung findet sich in intensiven Fällen eczematöse Erkrankung des Scrotum und der *Regio pubica,* mit Secretion einer höchst übelriechenden, serösfettigen Flüssigkeit, welche zu ranzig riechenden Borken eintrocknet; ferners aus Entzündung der einzelnen Haarfollikel hervorgegangene Pusteln und Krusten *(Eczema impetiginosum)* am Schamberg; endlich durch Hämorrhagie und Exsudatbildung in die Haarfollikel der unteren Extremitäten entstandene Knötchen und Pusteln, welche von einem hämorrhagischen Hofe umgeben sind *(Acne cachecticorum).* Ausnahmsweise auch erscheinen gleich von Anfang her an allen Knötchengruppen zugleich Acnepusteln von schlaffer und hämorrhagischer Basis und treten die charakteristischen Knötchen erst zu Tage, wenn in Folge einer günstig einwirkenden Therapie die Acneefflorescenzen sich rückgebildet haben.

Ursache. Fast ausnahmslos (circa 90%) findet sich bei den mit *Lichen scrophulosorum* behafteten Individuen nuss- bis faustgrosse, indolente, manchmal vereiternde Intumescenz der Submaxillar-, Cervical- oder Axillardrüsen, sowie zuweilen Periostitis, Caries, Necrose, mit oder ohne scrophulöse Hautgeschwüre und eine im Allgemeinen cachectische, eigenthümlich trocken-fettig sich anfühlende Haut.

Durchwegs ist der Process nur bei jugendlichen und in der geschilderten Weise als scrophulös charakterisirten Individuen zu finden, weshalb der Name *Lichen scrophulosorum* wohl gerechtfertigt erscheint.

Damit wäre gleichzeitig die vermuthliche Ursache der Affection gegeben. Nur selten haben wir die Krankheit bei scrophulösen Personen der Zwanziger-Jahre gesehen, niemals aber bei älteren und sonst sehr gesund aussehenden Individuen; die Mehrzahl dagegen im puerilen oder Pubertätsalter.

Anatomie. Ich habe durch mikroskopische Untersuchung dargethan, dass der örtliche Process des *Lichen scrophulosorum* in einer Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazugehörigen Talgdrüsen, sowie in die die Follikelmündung zunächst begrenzenden Papillen bestehe. (Fig. 6 u. 7.) Jedes einzelne Knötchen entspricht demnach einer Follicularmündung und dessen Umgebung. Die Papillarschwellung und Infiltration repräsentirt das Knötchen, und die Anhäufung von hyperplastischer Epidermis, oder von Exsudat in der Follikelmündung stellt das centrale Schüppchen oder Pustelchen dar.

Fig. 6.



Durchschnitt eines Knötchens des Lichen scrophulosorum.

a Haarbalg; *bb* Wurzelscheide des Haarschaftes (mit Zellen durchsetzt); *c* Haare; *d* Rete Malpighii, die Zellen länglich, verschoben, zwischen ihnen Exsudatzellen; *e* Epidermismasse der Follikelmündung; *f* Talgdrüse; *g* Entzündungs- (Zellen-) Infiltration in dem perifolliculären Bindegewebe, sich fortsetzend in die Papillen; *h* angrenzendes normales Bindegewebe des Corium; *i* Blutgefäss. (Starke Vergrösserung.)

Prognose. Der Process ist im Wesentlichen als gutartig zu bezeichnen, insoferne er vollständig zum Schwinden kommen kann, und nur einzelne Follikel unter Eiterung und Narbenbildung zu Grunde gehen.

Der spontane Verlauf kann mehrere Jahre betragen.

Diagnose. Dieses wie geschildert charakterisirte Uebel ist nicht schwer zu diagnosticiren, wenn man die Gleichartigkeit der Knötchen, ihr Auftreten in

Gruppen, ihre hauptsächliche Localisation am Stamme, ihre Schlappheit und geringe Hervorragung und ihre Complication mit den beschriebenen Drüsenschwellungen und Zeichen der Scrophulose berücksichtigt.

Verwechslung ist möglich: 1. mit *Eczema papulosum,* welches bei kleinen Kindern zuweilen in Form von ähnlich flachen, schuppenden Knötchen auftritt, die, weil sie den Haarfollikeln entsprechen, gleich den letzteren in Kreislinien und Gruppen angeordnet sein können *(Lichen eczematodes, figuratus* der Autoren); doch ist hier die Localisation nicht eine so typische und kann es in acuter Entwicklung zu Steigerung des Processes bis zum *Eczema vesiculosum* kommen;

2. mit dem kleinpapulösen Syphilid, dem sogenannten *Lichen syphiliticus.* Hier sind die Knötchen in der Regel nicht gruppirt, sondern vorwiegend in Kreislinien angeordnet, ausserordentlich derb und glänzend, über das Hautniveau hervorragend, zumeist auf den Gelenksbeugen localisirt, und es fehlt nur selten zwischen den kleinen Knötchen auch eine oder die andere grössere, etwa linsengrosse Efflorescenz. Da solche bei *Lichen scrophulosorum* niemals vorkommen, so wird mit dem Nachweis einer einzigen grösseren, derben Papel der Unterschied gegeben sein.

Fig. 7.



Durchschnitt einer Efflorescenz von Lichen scrophulosorum.

a Haarpapille; *b* Musc. arrector pili; *c* Wurzelscheiden des Haarschaftes; *d*, *l*, *e* Zellenwucherung um den Haarbalg; *f* Follikelmündung; *g* Haarwurzelscheide durch Exsudatzellen, *h* von der Follikelwand abgehoben; *i* Cutispapillen von Zellen durchsetzt; *k* Schweissdrüsenmündung.

Die sogleich zu besprechende Lichenart, der *Lichen ruber,* hat so prononcirte Charaktere, dass ihre Verwechslung mit *Lichen scrophulosorum* wohl nicht leicht möglich ist.

Therapie. *Lichen scrophulosorum* heilt mit Sicherheit, wenn das betreffende Individuum in Verhältnisse gebracht wird, durch welche dessen Ernährung im günstigen Sinne alterirt wird. Mit der Zunahme der Ernährung bessert sich die allgemeine Beschaffenheit der Haut und bilden sich die Knötchen zurück. Eine bedeutende Unterstützung bietet der innerliche Gebrauch des Leberthrans mit oder ohne Jod, z. B. Rp.: *Jodi puri* 0·15, *Olei jecor. aselli* 150·0, Früh und Abends einen Esslöffel voll zu nehmen.

Wenn gleichzeitig auch der Haut noch durch fleissige, 2—3mal des Tages wiederholte Beölung mit Leberthran Fett zugeführt wird, geht die Besserung

noch rascher von Statten. Binnen 6 Wochen bis 3 Monaten kann man die intensivste Form von *Lichen scrophulosorum* vollständig schwinden sehen, wobei gleichzeitig auch die Drüsenschwellung und die Erscheinungen der *Acne cachecticorum*, des *Eczema scroti* etc. sich verlieren.

Lichen ruber. Diese merkwürdige, ebenso räthselhafte, wie gefährliche Hautkrankheit ist zuerst von HEBRA als Uebel sui generis erkannt und mit dem Namen *Lichen ruber* belegt worden.

Was von diesem Forscher in Bezug auf Symptomatologie und Ausgang dieser Krankheit seiner Zeit gelehrt wurde, hat durch spätere Beobachtungen Ergänzungen erfahren, auf deren Grund ich dann gezeigt habe, dass der *Lichen planus* von ER. WILSON ebenfalls dem *L. ruber* zugehört und dass daher von *Lichen ruber* zwei Formen unterschieden werden müssen, deren eine der von HEBRA beschriebenen Form entspricht und für die ich den Namen *Lichen ruber acuminatus* vorgeschlagen habe, während die zweite als *L. ruber planus* zu bezeichnen wäre, eine Unterscheidung, die seither allgemein angenommen worden ist: *Lichen ruber acuminatus* und *Lichen ruber planus.*

Lichen ruber acuminatus ist die von HEBRA ursprünglich beschriebene Form. Sie charakterisirt sich durch disseminirte, hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, rothe, konische, an der Spitze ein dickes Epidermishügelchen tragende, sehr derbe Knötchen, welche, wenn sie dichter aneinander gereiht sind, rauh wie die Stacheln eines Reibeisens sich anfühlen und endlich zu diffusen, rothen, schuppenden Flächen verschmelzen.

Entwicklung und Verlauf. Der Process nimmt seinen Anfang entweder mit einer über den ganzen Körper zerstreuten, oder nur auf einzelne Stellen (Gelenksbeugen, Stamm) beschränkten, ziemlich acuten Eruption der beschriebenen Knötchen, welche anfangs unregelmässig disseminirt stehen und sich alsbald in Strichen oder Kreislinien anreihen, oder sich unregelmässig aneinander drängen, indem zwischen den acuten Knötchen zahlreiche neue entstehen.

Derart werden nun binnen 3 – 4 Monaten Stamm, Gesicht, Extremitäten mit immer dichter gedrängten Knötchen besetzt und die gesunden Hautinseln immer weniger und kleiner. Es entstehen nunmehr durch stellenweise vollständige Verschmelzung der dicht stehenden Knötchen diffuse Krankheitsfelder, in deren Bereich die Haut gleichmässig verdickt, roth, schuppig, rissig, von tiefen Furchen durchzogen, trocken erscheint, ähnlich wie bei einem alten *Eczema squamosum.* Nur am Rande solch diffuser Flecke findet man in mehreren Reihen die geschilderten konischen, mit einem Schuppendache versehenen Primärefflorescenzen des *Lichen ruber.*

Indem ein derartiges Fortschreiten des Processes, der unverändert seinen Charakter beibehält, von vielen Stellen aus gleichzeitig stattfindet, kann es im Verlauf von ein bis mehreren Jahren zu universeller und gleichmässiger Ausbreitung des Processes kommen, — *Lichen ruber universalis.* In einem solchen Falle erscheint die Haut vom Scheitel bis zur Zehe geröthet, verdickt, durch stärkere Ausprägung der normalen Linien der Haut gefurcht, mit zahlreichen dünnen Schuppen bedeckt, die Gesichtshaut trocken, rissig und schuppig, die unteren Augenlider ectropisch, die oberen herabhängend, der behaarte Kopf schuppig, die Haare dünn, im Ausfallen begriffen (Effluvium capillorum). Auch die Bart- und Körperhaare gehen später verloren. Die Bewegung in den Gelenken ist durch die Verdickung und rhagadische Beschaffenheit der Haut gehemmt, schmerzhaft; Handteller und Fusssohle meist von einer dicken, schmutzigweissen Epidermisschwiele besetzt, durch welche die Finger in stärkerer Beugung gehalten werden; die Nägel an den Fingern und Zehen verdickt, brüchig, getrübt. Dabei das Individuum sehr krank, schlecht genährt, fortwährend fröstelnd. Ein derartig excessiver Grad des *Lichen ruber* kann mehrere Jahre bestehen, ohne dass derselbe nach unserer Erfahrung sich rückbilden würde.

Unter dem Einflusse einer so intensiven Erkrankung tritt allmälig Emaciation des Körpers und durch Kräfteverfall, oder unter einer accessorischen Erkrankung, der Tod ein.

Lichen ruber planus. Bei diesem entstehen durchwegs platte, nicht schuppende und von vornherein zur Gruppirung und Plaquesbildung neigende Knötchen von eigenthümlichem, wachsartigem Glanz und gedelltem Ansehen. Die Knötchen sind hirsekorn- bis stecknadelkopfgross und selbst viel kleiner, kaum nadelstichgross, die entwickelten grösseren braun- oder blassroth oder ganz blass, mit einem haarfeinen, rothen Saum an der Basis, von wachsartigem Glanz, rundlich oder polygonal, sehr derb. Viele selbst der kleinsten Knötchen zeigen im Centrum ein, wie durch einen Nadelstich gemachtes kleines Grübchen, das als flache Delle oder feines Pünktchen sich präsentirt. Die geschilderten Knötchen stehen anfangs unregelmässig disseminirt und erscheinen zumeist an den Beugen des Ellbogens oder Handwurzelgelenkes, in der Kniekehle, auf der *Glans penis*, oft auch an der Flachhand und Fusssohle oder an dem Handrücken zuerst, aber auch sonst wo immer am Stamm, an den Extremitäten, an den Fingern, auf dem Lippenroth, auf den Augenlidern, an der Wange.

Einigemal habe ich die Entwicklung des Processes in der Art beobachtet, dass auf der Stirne, über den Schultern, dem Brustblatte über flachhandgrosse und grössere diffuse, lebhafte Röthung und Temperatursteigerung sich einstellte und dass erst nach Wochen und unter Auftreten von Telangiectasien die charakteristisch glänzenden Knötchen erschienen, während inzwischen an anderen Körperstellen solche auf gewöhnliche Art, disseminirt und gruppirt, aber normal gefärbte Haut zwischen sich fassend, sich entwickelt hatten.

Sehr früh stellen sich die Knötchen in streifenförmige Reihen, oder der Follikelanordnung gemäss, am Stamm in Kreislinien, noch häufiger, und später an den meisten Stellen, drängen sie sich mosaikartig aneinander. Indem dabei die älteren, mittelständigen einsinken und dunkelbraun werden, peripher wieder ein neuer Kranz von platten, wachsartig schimmernden, gedellten Knötchen sich anfügt, entstehen linsen-, pfennig- bis thalergrosse Plaques von eigenthümlichem Ansehen, wie eine perlenumrahmte dunkle Gemme. Die grösseren älteren Plaques sind im Centrum deutlich eingesunken (atrophisch), livid- bis sepiabraun. Endlich kann auch die Haut über grössere Flächen gleichmässig von der Eruption besetzt sein, wodann sie diffus braunroth, verdickt und körnig, wie Chagrinleder, sich ansieht und anfühlt. Weder auf solchen Stellen, noch über den einzelnen Knötchen und Plaques kommt jemals bemerkenswerthe Schuppenbildung, noch eine Umwandlung zu Bläschen oder Pusteln vor.

In einem Falle habe ich die Knötchen in fortschreitender Reihe von den typischen Anfangsformen bis zu kleinkirschgrossen, gelblich-rothen Kugeln heranwachsen gesehen, derart korallenschnurartige Stränge und Strangbündel bildend, die den ganzen Hals netzförmig einschlossen und besonders an den Ellenbeugen und Kniekehlen dicht an einander gereiht erschienen. Diese Form habe ich *Lichen ruber moniliformis* — korallenschnurartiges *Lichen ruber* — benannt.

Auch auf der Schleimhaut der Lippen, der Wangen und des harten Gaumens haben NEUMANN, ich, TOUTON u. A. *L. ruber* gesehen. Hier bildet derselbe disseminirte, graue Knötchen oder durch deren plaquesartige Confluenz rauhkörnige, graue Verdickungen, ähnlich den *Plaques opalines* nach Syphilis, mehr noch denen des Lupus, des *Lupus erythematosus* und der Lepra.

Verlauf und Dauer der Krankheit ist äusserst chronisch. Viele Knötchen schwinden nach mehrwöchentlichem Bestande, mit Hinterlassung von anfangs dunkelbraunen, später glänzend weissen, atrophischen (narbenähnlichen) Grübchen; doch besteht und vermehrt sich im Uebrigen das Exanthem durch continuirlichen Nachschub von Knötchen.

Im Gegensatze von *Lichen ruber acuminatus*, welcher rasch zu allgemeiner Verbreitung sich steigert, bleibt *Lichen ruber planus* in einzelnen Fällen

durch 1—2 Jahre auf einzelne Körperstellen beschränkt. Ob derselbe derart auch noch länger fortbestehen und binnen Jahren spontan zur Involution gelangen kann, weiss ich nicht, da die zur Beobachtung gekommenen Fälle sofort behandelt worden sind. Gewiss aber ist, dass die meisten Fälle mit der Zeit eine universelle Verbreitung erlangen können.

Obgleich also diese beiden Formen nach dem Typus ihres Ansehens und ihres Verlaufes sich von einander unterscheiden, stellen sie doch, wie die klinische Beobachtung und die anatomische Untersuchung lehren, wesentlich einen Process dar. In der That findet man auch beide Formen sehr oft miteinander combinirt, in der Art, dass z. B. am Penis und an den Händen, Flachhand, Handrücken und Fussohlen *Lichen planus*, am Stamm und im Gesichte dagegen vorwiegend *Lichen acuminatus* sich darbietet.

Was den Einfluss der Krankheit auf den Gesammtorganismus anbelangt, so scheint er durchwegs geringer zu sein als bei *Lichen acuminatus*.

Ich habe nur in einem Falle von *Lichen planus* rasch fortschreitende Abmagerung, Schlaflosigkeit, Nebelsehen, Kopfschmerz beobachtet, welche Zustände erst unter der Behandlung vollständig behoben wurden.

Als häufige Begleiterscheinung des *Lichen ruber* ist Jucken zu erwähnen, welches zuweilen mässig, manchmal aber so intensiv ist, dass dadurch der Schlaf durch lange Zeit gestört wird. Erst mit der allseitigen, durch die Behandlung bewirkten Involution des Exanthems hört das Jucken auf.

In seltenen Fällen steigert sich der örtliche Entzündungsprocess zur Bildung von Pemphigus-Blasen.

Prognose. Diese ist bei *Lichen ruber* insoferne nicht günstig, als das Uebel, sich selbst überlassen, nicht heilt, sondern zur universellen Verbreitung sich steigert und endlich einen tödtlichen Marasmus herbeiführt.

Dies gilt namentlich für *Lichen acuminatus* überhaupt, und auch für universellen *Lichen planus*. Die ersten 14 Fälle, welche HEBRA beobachtet hat, sind auch der Krankheit erlegen. Seitdem aber nach HEBRA'S Indication eine erfolgreiche Behandlungsmethode uns zu Gebote steht, können wir bei *Lichen ruber* im Gegentheile eine günstige Vorhersage machen, da wir nun in der Lage sind, den Kranken mit Sicherheit zu heilen, und zwar mit der Aussicht, dass auch keine Recidive eintritt. Nur bei einem vierjährigen Mädchen habe ich zwei Jahre nach erfolgter Heilung eine Erneuerung des Processes, in zwei anderen Fällen ebenfalls nach Jahresfrist unbedeutende Nachschübe gesehen.

Aetiologie. Ueber die Ursache des *Lichen ruber* fehlt uns jede Kenntniss. Wir können keinerlei constitutionelles Moment beschuldigen, da alle bisher beobachteten Erkrankungen bei sonst ganz gesunden Personen aufgetreten waren, und wenn das Uebel jüngst als Ausdruck einer allgemeinen Neurose hingestellt worden ist, so kann solches für jede ursächlich nicht erklärte Krankheit gelten. Auch ist *Lichen ruber* weder ansteckend, noch erblich. Wohl aber kann, wie bei Psoriasis, auch bei schon bestehendem Lichen ein Hautreiz, ein Nadelritz der Haut, die raschere Entwicklung von Knötchen im Bereiche jener zur Folge haben.

Unter unseren *Lichen ruber*-Kranken zählen wir gut zwei Drittel Männer und nur ein Drittel Weiber. Die meisten Erkrankungen zeigten sich bei Personen zwischen dem 10. und 40. Lebensjahre. Einmal haben wir bei einem acht Monate alten Kinde und zweimal bei drei- bis vierjährigen Kindern das Uebel angetroffen.

In den letzten fünf Jahren habe ich allein mindestens 45 *Lichen ruber*-Fälle gesehen, davon $^4/_5$ von *Lichen ruber planus*, theils rein, theils gemischt mit *Lichen ruber acuminatus*. In der Spitalspraxis kommen die Fälle seltener zur Behandlung.

Bei den zur Section gelangten, in Folge von *Lichen ruber* verstorbenen Individuen hat man keinerlei positive Anhaltspunkte für die Erklärung jenes tödtlichen Marasmus gefunden.

Anatomie. Was die anatomischen Veränderungen in der Haut selbst anbelangt, so sind sie seinerzeit von HEBRA, später wiederholt (von NEUMANN, BIESIADECKI, mir und OBTULOWIC) Gegenstand der Untersuchung gewesen. Uebereinstimmend wird constatirt, dass die Haarfollikel und ihre nächste Umgebung vorwiegend den Sitz der Erkrankung abgeben; namentlich hat sich eine Hyperplasie der Zellen der äusseren Wurzelscheide in dem unteren Theile des Haarschaftes, zapfenartiges Auswachsen derselben mit consecutiver Ausbuchtung der Haarfollikel, sowie Zelleninfiltration der den Follikel umgebenden Papillen und Proliferation des sie bedeckenden Rete vorgefunden. Etwas für *Lichen ruber* Charakteristisches liegt in diesem Befunde nicht. Man hat namentlich die zapfenförmigen Auswüchse der Wurzelscheiden in das Corium hinein auch bei anderen chronischen Entzündungsprocessen der Haut, wie bei Prurigo (GAY), Dermatitis chronica, chronischem Eczem vorgefunden. Entsprechend der Delle der einzelnen Knötchen bei *Lichen ruber planus* zeigt sich der Papillarkörper in der Ausdehnung mehrerer Papillen atrophisirt und BIESIADECKI hat darauf aufmerksam gemacht, dass diese Stelle nicht der Mündung des Haarfollikels entspricht, sondern der Anheftungsstelle des jeweiligen *Musculus arrector pili*, von welchem er meint, dass derselbe in einer Art dauernden Tetanus sich befinde. Sicher ist, dass im Beginne der Entwicklung des *Lichen ruber acuminatus* bisweilen die Haut des ganzen Körpers einen Zustand darbietet wie bei *Lichen pilaris*, also ein Hervorgedrängtsein der Haarfollikel durch Contraction des Haarstreckers. Die das atrophische und später narbig aussehende Centrum der einzelnen Knötchen umgebenden Papillen bieten erweiterte Maschenräume und Gefässe und Zelleninfiltration dar und kehren wieder zur Norm zurück.

Ueber das Wesen des Processes giebt dieser anatomische Befund doch keine genügende Aufklärung. Es handelt sich gewiss noch um eine ganz ernste Ernährungsstörung, die in der örtlichen bedeutenden Gewebsveränderung (Atrophie) und in dem folgenden allgemeinen Marasmus sich ausprägt. Vielleicht hat die Angabe BIESIADECKI's von colloider Entartung der Wandung der Papillengefässe diesbezüglich eine hervorragende Bedeutung.

Diagnose. *Lichen ruber* ist durch seine ausgeprägten klinischen Merkmale zwar sehr scharf charakterisirt, aber dennoch, in Anbetracht des seltenen Vorkommens der Krankheit, für den minder Geübten ziemlich schwierig zu diagnosticiren.

Im Stadium der disseminirten Knötchenbildung kann *Lichen ruber acuminatus* leicht mit *Psoriasis punctata* oder *Eczema papulosum* verwechselt werden. Die flachen Psoriasisknötchen werden binnen wenigen Tagen zu charakteristischen, linsengrossen, schuppigen Flecken heranwachsen, während die konisch hervorragenden Knötchen des *Lichen ruber* als solche persistiren, und die Knötchen des *Eczema papulosum* sich rasch in dem Sinne von Eczem entweder zurückbilden oder zu Bläschen entwickeln. Noch leichter wird *Lichen ruber* in der Form diffuser Röthe und Verdickung der Haut mit *Eczema chronicum* und *Psoriasis diffusa* verwechselt. Man suche daher in der Nachbarschaft jener diffusen Erkrankungsherde nach den charakteristischen Primärefflorescenzen des *Lichen ruber*.

Bei universellem *Lichen ruber* ist die Diagnose gegenüber von *Psoriasis universalis* am allerschwierigsten. Im Allgemeinen zeigt sich bei *Lichen ruber* relativ geringe Schuppenbildung und beträchtliche Verdickung der Haut, während bei Psoriasis immerhin viel und reichlich sich ablösende, und an anderen Stellen wieder dick auflagernde Epidermisschuppen sich vorfinden. Ueberdies macht Psoriasis selbst in dem höchsten Grade der Entwicklung auch zeitweilige Involutionen, so dass wieder einzelne gesunde Hautinseln zum Vorschein kommen können. Endlich werden Flachhand und Fusssohle bei Psoriasis nur selten und nie so intensiv krank erscheinen, wie bei *Lichen ruber*.

Eczema chronicum universale ist wohl leichter auszuschliessen, weil hier doch an vielen Stellen charakteristische Erscheinungen des Eczems, des Nässens etc. sich vorfinden.

Pityriasis rubra universalis wird durch den Mangel an Infiltration der Haut, welche im Gegentheile verdünnt, selbst atrophisch erscheint und nur sehr dünne Blättchen und kleienförmige Schüppchen producirt, leichter von *Lichen ruber* differenzirt werden können.

Was *Lichen ruber planus*, dessen disseminirte oder figurirte, gedellte Knötcheneruptionen und dessen Form von im Centrum eingesunkenen Plaques anbelangt, so wird derselbe am häufigsten irrthümlich als papulöses Syphilid diagnosticirt, umsomehr, als die *Glans penis* in der Regel auch von Efflorescenzen besetzt erscheint. Ich muss auf die weiter oben geschilderten charakteristischen Merkmale dieser polygonalen Knötchen und Plaques, ihren wachsartigen Schimmer, die kleine Delle bei den einzelnen Efflorescenzen, auf die trockene Beschaffenheit der letzteren, selbst wenn sie an den Genitalien localisirt sind, verweisen. Immerhin erheischt die richtige Beurtheilung eines solchen Krankheitsbildes eine grosse Aufmerksamkeit.

Grosse Täuschung bereiten die Formen, welche von der Flachhand ihre Entwicklung nehmen, indem sie wegen der Derbheit ihrer Epidermisdecke tief sitzen bleiben und für *Psoriasis palmaris syphilitica* oder wegen des heftigen Juckens für Eczem imponiren.

Therapie. Die Behandlung des *Lichen ruber* ist eine ganz bestimmte. Während in den ersten 14 Fällen, welche Hebra beobachtet hat, die verschiedensten innerlichen und äusserlichen Mittel sich fruchtlos erwiesen haben und den letalen Ausgang nicht aufzuhalten vermochten, sind alle seither vorgekommenen Fälle unter dem von Hebra erprobten consequenten Gebrauche von Arsenik genesen. Und wir können jetzt ohne weiters jedem *Lichen ruber*-Kranken, den höchsten Grad des Marasmus bei universellem *Lichen ruber* ausgenommen, mit vollster Sicherheit die Heilung versprechen.

Bei kleinen Kindern ziehe ich es vor, *Solutio Fowleri* zu 2 Tropfen de die und sehr langsam steigend zu geben. Bei Erwachsenen machen wir die Medication mit asiatischen Pillen in der gleichen Weise, wie dies bei der Behandlung der Psoriasis besprochen werden wird.

Vor 6—8 Wochen, d. i. bis der Kranke auf 200—250 Pillen angelangt ist, kann man in der Regel keine Besserung wahrnehmen; es kommen noch immer eine Menge neuer Nachschübe, und von den alten Efflorescenzen involviren sich nur wenige. Erst bei 500—600 Pillen wird die Involution merklicher und der Nachschub von Knötchen spärlicher. Letztere kommen aber noch bis in die allerletzten Stadien und nach vollkommenem Verschwinden der alten Eruptionen. Deshalb verabreichen wir noch 3—4 Monate hindurch, nachdem die Krankheit vollkommen geschwunden zu sein scheint, den Arsenik in mässigen Dosen, etwa zu 6 Pillen des Tages.

Man beginnt also mit 3 Stück de die, steigt jeden 4. bis 5. Tag um eine bis auf 8 oder 10 Pillen per Tag, bleibt auf dieser Höhe, bis die Involution des Processes ziemlich vollständig geworden, fällt allmälig bis auf 6 und bleibt bei dieser Dosis 3—4 Monate hindurch, von der beiläufigen Heilung des Processes an gerechnet.

In mässigen Fällen von *Lichen ruber* reichen 800—1500 Pillen in Summa aus, doch haben wir selbst unter unseren Augen bis 3000 nehmen lassen und ich kenne einen Kranken, dessen *Lichen ruber universalis* nach einer zweijährigen ununterbrochenen Cur bei der Gesammteinnahme von etwa 4500 asiatischen Pillen complet geschwunden war.

Solche Beispiele vorzuführen dürfte nicht überflüssig sein, weil jüngere Aerzte in ihrer Praxis vor einer grösseren Arsenikmedication entweder zurückschrecken oder zurückgeschreckt werden könnten, wenn nicht derartige Erfahrungen Anderer vorlägen.

Wie sehr der Organismus an einen methodisch gesteigerten Arsenikgenuss sich gewöhnen kann, habe ich auf der Grazer Naturforscher-Versammlung zu sehen Gelegenheit gehabt. Daselbst wurden zwei „Arsenikesser" vorgestellt (durch Dr. KNAPP), welche auf einmal je ein Stück von 0·25 und 0·40 Grm. Arsenik verspeisten und alle paar Wochen solches zu wiederholen angaben.

Bei Befolgung der beschriebenen Methode, d. i. des allmäligen Steigens und Abfallens, und dass man auf der Höhe, bei welcher eine Wirkung sichtbar ist, anhält, kann dem Kranken kein Nachtheil wiederfahren. — Derselbe Effect kann erzielt werden durch subcutane Injectionen von *Solut. Fowleri* nach dem Vorgange von LIPP und von KÖBNER (*Solut. Fowl.* 2, *Aq. dest.* 10·0 täglich 1/2—1 Spritze = 1/2—1 Grm. der Lösung) oder von *Natri arsenicos.* 0·10 ad 10 *Aq. dest.*

Was die oft sehr lästige Empfindung des Juckens und der Schlaflosigkeit anbelangt, so bekämpft man dieselbe am besten durch örtliche Mittel, wie Bepinselungen mit Carbol- oder Salicylsäure (1:40 Alkohol und 1 Grm. Glycerin), Amylumeinstreuung, Dampf- und Douchebäder, Einschmieren von indifferenten Fetten, Peruv. Balsam oder mit Carbol-, Salicylsäure, Zinkoxyd versetzten Salben. Doch lässt durchschnittlich trotz alledem das Jucken nicht nach, bis nicht der Process überwiegend zur Involution neigt.

Theereinpinselung hat sich gegen das Jucken und den Process als solchen nur wenig wirksam erwiesen, ebenso wie Schwefel-, Soda-, Alaun-, Sublimatbäder etc.

Von amerikanischen Collegen ist gegen *Lichen ruber*, speciell *planus*, *Kali aceticum* in der Dosis von 5·0 auf 150·0 *Aq. dest.* de die als besonders wirksam empfohlen worden, indem durch dasselbe der Lichen binnen 3—6 Wochen complet geschwunden sein soll. Ich habe diese günstige Wirkung bisher nicht bestätigen können.

Lichen pilaris, *Cutis anserina Peau de poule*, eine durch Anhäufung von Epidermis in der Haarfollikelendung und spasmodische Vorwölbung der Haartasche erzeugte Knötchenform, gehört als erstere der Ichthyosis an und stellt als letztere eine Neurose der Haut vor, weshalb darüber an anderen Orten nachzulesen ist.

Kaposi.

Lichen (islandicus); Lichenin, s. Cetraria, IV, pag. 118.

Lichtscheu, s. Photophobie.

Lichtsinn, s. Sehprüfungen.

Liebenstein in Thüringen, 1 1/4 Fahrstunden von der Eisenbahnstation Immelborn der Werrabahn, 315 M. hoch gelegen, am westlichen Abhange des Thüringer Waldes. Durch den Kamm des Gebirges ist der Ort nach Nordosten und Osten, gegen das Werrathal durch eine mässige Bodenerhebung windgeschützt. Die beiden durch Bohrung zu Tage getretenen Quellen, die alte und die neue, sind Eisenwässer und werden zum Trinken und Baden benützt, ohne dass sie eine besondere therapeutische Bedeutung durch ihren Eisengehalt beanspruchen können.

Es enthält in 1000 Theilen Wasser:

	Die alte Quelle	Die neue Quelle
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·1040	0·0812
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·0105	0·0095
Doppeltkohlensauren Kalk	0·591	0·758
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·203	0·233
Chlornatrium	0·247	0·282
Chlorkalium	0·005	0·007
Chlorlithium	0·0044	0·0023
Schwefelsaure Magnesia	0·184	0·182
Schwefelsauren Kalk	0·029	0·022
Summe der festen Bestandtheile	1·428	1·612
Völlig freie Kohlensäure	906·47 Ccm.	1003·9 Ccm.

Auch Soolbäder werden durch Zusatz der Salzunger Soole zu dem Mineralwasser bereitet. Die Hauptwirksamkeit des Curortes beruht auf seinen klimatischen Vorzügen und den gut eingerichteten Kaltwasserheilanstalten. Die hübschen Anlagen, angenehmen Umgebungen und gute Wohnungsverhältnisse haben Liebenstein zu einer sehr beliebten Sommerfrische für Norddeutsche gestaltet. Auch ist Gelegenheit zu Molkencuren geboten. K.

Liebenzell im württembergischen Schwarzwalde, Eisenbahnstation, 310 M. über dem Meeresspiegel, ringsum von 270 M. hohen, steilen Bergen umgeben, besitzt eine indifferent warme Akratotherme von 23—25° C. Das Wasser wird vorzugsweise zu Bädern benützt und zu diesem Zwecke noch künstlich erwärmt. Die stille, friedliche Lage, die gute Gebirgsluft sind Momente, welche Liebenzell besonders für solche Personen empfehlen, die von den Anstrengungen geistiger oder körperlicher Thätigkeit ausruhen wollen. Die Badeeinrichtungen sind gut, das Leben geräuschlos. K.

Lieberkühn'sche Drüsen, s. Darm, V, pag. 36.

Liebwerda in Böhmen, 381 M. hoch gelegen, zwei Stunden von der Eisenbahnstation Reichenberg, in dem tief eingeschnittenen Thale der Wittig, besitzt alkalisch-erdige Eisensäuerlinge, von denen der Stahlbrunnen am kräftigsten ist.

Er enthält in 1000 Theilen Wasser:

Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·0303
Doppeltkohlensaures Natron	0·063
Doppeltkohlensauren Kalk	0·211
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·128
Doppeltkohlensaures Kali	0·026
Schwefelsaure Magnesia	0·182
Summe der festen Bestandtheile	0·533
Freie Kohlensäure	780 Ccm.

Seit Kurzem ist daselbst auch eine Kaltwasserheilanstalt errichtet. Das Klima des gegen Nordwest geöffneten Thales ist auch im Sommer ziemlich rauh, wechselnd und häufig nasskalt. K.

Lien, Milz; **Lienitis,** Milzentzündung, vergl. Milz, Milzkrankheiten.

Lienterie, s. Darmcatarrh, V, pag. 61.

Liernur'sches System, s. Städtereinigung.

Ligament. Ligamente, Bänder, Ligamenta sind meist flache, breite, dünne oder mehr strangförmige, cylindrische Gebilde aus fibrösem Bindegewebe, manchmal mit Beimischung von elastischen Fasern, welche gewöhnlich zwei Knochen oder Knochentheile, aber auch Knochen mit Knorpel, Gelenkscheiben *(Menisci)* und Muskeln, sowie solche Gebilde unter sich in Verbindung setzen. Da Knochen und Knorpel vom Periost, resp. Perichondrium überzogen sind (vergl. Artikel Knochen und Knorpel), heften sich die Bänder nicht direct an jene, sondern an letztere Membran an, in welche sie direct übergehen. Die Zugehörigkeit der Ligamente zum Bindegewebe, resp. zum elastischen Gewebe ist unter Bindegewebe (Bd. II, pag. 695) besprochen worden. Da die Bänder arm an Blutgefässen sind, erscheinen sie meist weiss, sehnig-silberglänzend; Lymphgefässe sind vorhanden, ebenso, wenn auch in geringer Anzahl, Nerven. Die vorzugsweise aus elastischem Gewebe gebildeten Bänder erscheinen gelblich *(Ligamenta intercruralia s. subflava* der Wirbelbogen; Nackenband, *Lig. nuchae* des Menschen) oder, wenn sie ganz aus elastischem Gewebe bestehen, gelb (Nackenband vieler Säugethiere, wie Rind, Pferd u. a.).

Man hat die Bänder, ebenso wie die Fascien oder Aponeurosen (s. die betreffenden Artikel) bisher als Gebilde sui generis, als etwas vom Skelet (Knochen, Knorpel) nicht nur, sondern auch von den Aponeurosen, Fascien, „Membranen", Sehnen — also Muskeln, Verschiedenes aufgefasst. Diese Anschauung ist, wie Verf. bereits 1878 angedeutet, 1881 in seiner Arbeit über „Muskel und Fascie" und 1882 in seiner „Anleitung zum Präpariren der Muskeln, Fascien und Gelenke" wiederholt hervorgehoben hat, nicht haltbar. Sowohl genauere Untersuchungen der Beziehungen zwischen den Muskeln einerseits, der Fascien und Bänder andererseits beim erwachsenen Menschen, ferner das Studium der Varietäten, vor Allem aber die Entwicklungsgeschichte und vergleichende Anatomie lehren, dass wir in diesen bindegewebigen Theilen nur Fortsetzungen, also Theile von Muskeln zu erkennen haben, die sich durch kein wesentliches Merkmal von den Sehnen unterscheiden, weder makro-, noch mikroskopisch. Wie in dem Artikel Fascie schon des Genaueren ausgeführt wurde, und wie dies für den grössten Theil der sogenannten Bänder als giltig hier hervorgehoben werden soll, sind solche „Membranen", „Bänder" etc. als Producte, als bindegewebige Degenerationen, als Fortsetzungen der Muskeln in räumlicher und zeitlicher Beziehung zu erachten. Während des Lebens des Einzelnen, wie der Species und Thierreihe treten fibröse Theile an Stelle der musculösen; gelegentlich findet auch ein Wiederersatz der bindegewebigen Theile durch Muskelsubstanz statt. Wir haben also eine normale Metaplasie von Geweben (VIRCHOW) vor uns, bedingt durch die Anpassung an veränderte mechanische Verhältnisse. Bis zu einem gewissen Grade kann die Umwandlung des zwar histologisch und physiologisch im Allgemeinen höher stehenden Muskelgewebes in Bindegewebe an bestimmten Stellen, z. B. an den Gelenken, als ein für das Individuum und die Species vortheilhafterer und deshalb höherer Zustand angesehen werden. Dies gilt gewiss, wenn wir diese Verhältnisse einmal rein mechanisch auffassen. Es unterliegt keinem Zweifel, dass es zweckmässiger ist, wenn die dünnen Gelenkkapseln von festen fibrösen Massen, ähnlich wie von Bandagen umgeben werden, als von weichen, leicht zerreisslichen Muskeln; ferner ist physikalisch leicht nachzuweisen, dass in der Nähe der Endigungen am Knochen die Contractionsfähigkeit und hohe Elasticität der Muskelsubstanz doch nicht zur vollen Geltung kommt. Denken wir uns nun, dass das Muskelgewebe dort, wo seine specifischen Eigenschaften nicht beansprucht werden, eingeht oder zu Bindegewebe wird — oder stellen wir uns, wenn wir an die exponirte Lage der Gelenke (z. B. Knie) denken, vor, dass die wiederholten mechanischen Einwirkungen, Reibungen, Quetschungen etc. zu einer Entzündung der Muskelsubstanz und Degeneration, zur Bildung von Narben derselben, die bekanntlich stets bindegewebiger Natur sind, führen — übertragen wir diese Vorstellungen vom Einzelnen auf die Gesammtheit, und zwar etwa auf die Säugethierreihe, so wird die Auffassung, dass sich aus Muskeln an bestimmten Stellen Bänder entwickelt haben, nichts Befremdliches mehr haben. Verf. fasst also, um es kurz und klar auszusprechen, die Bänder als sehnig gewordene Theile von Muskeln auf; Bänder unterscheiden sich daher weder histologisch, noch entwicklungsgeschichtlich von Sehnen, Aponeurosen und Fascien, sie gehören wie diese zum Muskelsystem.

Wir unterscheiden nun Bänder, die zwei Punkte eines Knochens verbinden, *Ligg. propria*, z. B. *Lig. transversum scapulae;* ferner *Ligg. interossea,* welche z. B. zwischen kleineren Knochen, wie den Hand- und Fusswurzelknochen, ausserordentlich feste straffe Verbindungen bewirken, zwischen grösseren Knochen, wie den Unterarm- und Unterschenkelknochen, als grosse „Membranen" auftreten, — *Ligg. interarticularia*, wie die *Ligg. cruciata* des Kniegelenkes; ferner die *Menisci* oder *Fibrocartilagines interarticulares, Ligg. mucosa* — und die Hauptkategorie: *Ligg. accessoria,* die äusseren Gelenk-, Verstärkungs- oder Hemmungsbänder.

Von einem grossen Theile der Bänder lässt sich das oben Gesagte bereits heute zweifellos nachweisen, wie es Verf., wie gesagt, 1878, 1881 und 1882

gethan und wie es SUTTON in einer Reihe von Arbeiten seit 1883, zuletzt in einer kleinen Monographie (*Ligaments, their nature and morphology*, 1887) fortgesetzt hat. Ob SUTTON die Arbeiten des Verf.'s, sowie WELCKER'S (s. u.) nicht gekannt hat, also denselben Gedanken selbständig erfasst — oder ob er vorgezogen hat, den geistigen Urheber dieser neuen Auffassung der Fascien und Bänder nicht zu nennen, sei dahingestellt. Wunderbar erscheint es aber, dass in dem letztgenannten Werke auch Arbeiten über Carpus und Tarsus erwähnt und Angaben des Verf.'s wiederholt werden, ohne denselben jemals zu nennen!

Ein Theil der oben genannten Bänder ist phylogenetisch anders abzuleiten: Die *Menisci* des Kiefer- und des Sternoclaviculargelenkes. Hier liegen höchst wahrscheinlich reducirte Skelettheile vor, im letzteren Falle die seitlichen Theile des Episternum (GEGENBAUR), dessen mittlerer Abschnitt nach der Auffassung des Verf.'s das *Lig. „interclaviculare"* darstellt (K. BARDELEBEN, „Ueber das Episternum des Menschen". Jena'sche Sitzungsber. 1879). Dass innerhalb der Gelenke gelegene Bänder, wie *Ligg. cruciata* des Kniegelenkes, *Lig. teres* des Hüftgelenkes gleichfalls von Muskeln abzuleiten sind, dafür hatte WELCKER schon lange vor SUTTON ein Beispiel beigebracht. WELCKER beschrieb 1875 die Einwanderung der Bicepssehne in das Schultergelenk, 1876 die Entstehung des *Lig. „teres"* des Schulter- wie des Hüftgelenkes aus ursprünglich extracapsulär gelegenen „Bandfasern" gleichfalls durch Einwanderung. Zu einer allgemeineren Ausnutzung dieser Befunde dahin, dass es sich nicht nur hier, sondern auch anderswo um das Entstehen von Bändern aus Muskelfasern handle, ist WELCKER allerdings nicht gelangt. SUTTON hat dann 7 oder 8 Jahre später (1883) für *Struthio camelus* und *Sphenodon* den Zusammenhang des *Lig. teres femoris* mit dem *Musc. pectineus (ambiens)* nachgewiesen. Beim Pferd besteht das Band aus zwei Theilen, von denen einer noch mit dem Pectineus zusammenhängt. Auf die sonstigen Angaben SUTTON'S soll hier nicht weiter eingegangen werden, da sich dieselben zum grössten Theile auf Thiere beziehen.

Verf. stellt nun nach eigenen Untersuchungen (1881, 1882) diejenigen Bänder zusammen, von denen sich ein Zusammenhang mit Muskeln nachweisen lässt.

I. Wirbelsäule und Rippen.

Das *Lig. longitudinale anticum* der Wirbelsäule ist wohl als ein Rest der bei Säugethieren stark entwickelten, beim Menschen nur noch am Halse und modificirt als vertebrale Ursprünge des Zwerchfells und Psoas persistirenden, sub- oder prävertebralen Muskeln anzusehen. Als Reste der gleichfalls bei Thieren noch ganz oder fast ausschliesslich musculösen Massen sind ferner zu betrachten die *Ligg. interspinalia* und *supraspinalia (Lig. apicum)*, sowie das aus ihnen entstandene Nackenband, *Lig. nuchae*. Alle diese Bänder hängen auch beim Menschen noch mit Muskeln zusammen, nämlich *Musc. interspinales, supraspinales, trapezius (cucullaris), rhomboides, serrati postici, splenius capitis* etc. Wie die *Musculi interspinales* sind auch die Intertransversarii und Intercostales theilweise zu Bändern geworden: *Ligg. intertransversaria, intercostalia*.

Das *Lig. sacro-tuberosum* ist unschwer auf den *Gluteus maximus* zu beziehen; ausserdem entspringt auch der *Obturator internus* mit von ihm.

Das *Lig. lumbo-costale* gehört zum *Transversus abdominis*.

II. Kopf und Hals.

Hier seien nur das *Lig. stylo-hyoideum* (gleichnamiger Muskel), *Lig. stylo-myloideum (Musc. styloglossus*, der gleichnamige als Varietät), *Lig. pterygo-maxillare* (Buccinator), *Lig. palpebralia mediale* und *laterale (Orbicularis oculi)* genannt.

III. Obere Extremität.

Am Schulterblatt findet sich das *Lig. transversum scapulae* (an der *Incisura scapulae)* im Zusammenhange mit der Insertion des Omohyoideus.

Ferner sei der Zusammenhang des bindegewebigen, nicht knorpeligen *Labrum glenoideum* des Schultergelenkes mit der Bicepssehne erwähnt.

Am Oberarm haben wir die *Ligg. intermuscularia*. Das laterale hängt mit dem Deltoides, Triceps, Brachioradialis *(Supinator longus)* und *Extensor carpi radialis longus (Radialis externus longus)* zusammen, das mediale mit *Coracobrachialis* und *Pronator teres*.

In das *Lig. interosseum (Membrana interossea)* des Unterarmes inserirt zum Theil der *Brachialis internus*, während *Extensor* und *Abductor pollicis longus* und *brevis, Extensor indicis proprius* u. a. von ihm entspringen. In das *Lig. carpi volare proprium* strahlen sehnig aus: *Palmaris longus* und *Flexor carpi ulnaris*, während es andererseits von den Ursprüngen folgender Muskeln sich nur künstlich trennen lässt: *Palmaris brevis*, *Abductor pollicis brevis, Flexor poll. brevis, Opponens poll., Opponens, Adductor, Flexor brevis dig. V.* — Das *Lig. carpi volare profundum* dient als Ursprung für den *Flexor pollicis brevis*, den *Adductor pollicis* und den *Opponens digiti minimi*. Die *Ligg. piso-hamatum* und *piso-metacarpeum* können als Fortsetzungen des *Flexor carpi ulnaris (Ulnaris internus)* betrachtet werden. Ausserdem kommt hier wirkliche Muskelsubstanz als Varietät vor, die z. B. Henle's (Muskellehre) Zeichner statt der Norm verewigt hat.

IV. Untere Extremität.

Am Becken ist das *Lig. obturatorium (Membrana obturatoria)* zu nennen, das als sehnig gewordener Theil der beiden *Musc. obturatores* zu betrachten ist und sich bekanntlich nur mühsam als selbständiges Gebilde darstellen lässt. Dass das *Lig. inguinale externum (Lig. Poupartii seu Falloppiae)* kein selbständiges Ding ist, ebensowenig wie sein innerer Abschnitt, *Lig. Gimbernati (s. Collesii)*, sondern dass es sich um sehnige Partieen des *Obliquus abdominis externus*, sowie des *Obl. internus* und *Transversus* handelt, ist direct nachweisbar. Dass der *Obl. externus* übrigens noch weiter nach unten in die *Fascia lata femoris* geht und so ausser der Oeffnung für die Leistenbrüche auch die für die Schenkelbrüche *(Fossa ovalis)* bildet, darauf hat Verf. vor mehreren Jahren (Jen. Sitzungsber., 1883) aufmerksam gemacht. Das *Lig. ilio-femorale s. Bertini* können wir als tiefe sehnige Schichten des *Iliacus internus* oder des sich manchmal von ihm abspaltenden *Iliacus minor* auffassen.

Am Oberschenkel finden wir, wie am Oberarm, die beiden *Ligg. intermuscularia*. Das innere vereinigt die Sehnen der *Adductores magnus* und *longus* in sich und dient dem *Vastus internus* zum Ursprunge; das äussere entspricht sehnig gewordenen Theilen von *Biceps femoris* und *Vastus lateralis*. — Am Knie ist das *Lig. patellae* gleich der Quadricepssehne zu setzen, das *Lig. popliteum obliquum* als Fortsetzung der Semimembranosussehne schon seit längerer Zeit officiell anerkannt. Im Uebrigen vergl. u. Das *Lig. „ilio-tibiale“* von H. von Meyer führt Verf. auf die Sehne des *Tensor fasciae latae* zurück.

Am Unterschenkel haben wir, abweichend vom Unterarm, ein *Lig. intermusculare*, das fibulare, von dem der *Extensor digitorum longus*, sowie die drei Peronei entspringen. Das *Lig. interosseum (Membrana interossea) cruris* kann als eine Summe der Ursprünge folgender Muskeln gelten: *Tibialis anticus, Extensor digitorum longus, Extensor hallucis longus, Peroneus tertius, Tibialis posticus* und *Flexor hallucis longus*. Das *Lig. cruciatum* über dem Fussgelenke steht mit dem *Extensor hallucis brevis* in Zusammenhang, das *Lig. calcaneo-cuboideum plantare longum*, welches hinten mit dem gleichnamigen *breve* verschmolzen ist, vereinigt gewissermassen die Sehnen folgender Muskeln in sich: *Flexor hallucis brevis, Adductor hallucis* (langer schräger Kopf), *Caro quadrata, Flexor brevis, Opponens digiti V.*, theilweise auch der Interossei. — Der *Tibialis posticus* strahlt in der Fusssohle in mehrere Sehnen aus, die man mit verschiedenen Bändernamen belegt hat.

Diese Zusammenstellung macht keinen Anspruch auf Vollständigkeit, aber sie beweist jedenfalls, dass die Mehrzahl der sogenannten „Bänder" mit den Ursprüngen oder Endigungen von Muskeln in so innigem Zusammenhange stehen, dass wenigstens nach der bereits 1881 ausgesprochenen und seitens der Fachcollegen (s. WIEDERSHEIM, Lehrbuch der vergleich. Anatomie der Wirbelthiere) acceptirten Ansicht des Verf. eine Trennung nur künstlich aufrecht zu erhalten ist. Die oben namentlich aufgeführten Bänder gehören somit in den Bereich der Muskeln, sie sind sehnige Theile derselben.

Nicht genannt wurden hier mehrere an den Gelenken verlaufende Bänder. Bedenkt man jedoch die schon beim Embryo vorhandenen, ausserordentlich innigen Beziehungen zwischen der Musculatur und den Gelenken, so liegt schon a priori der Gedanke nahe, dass die bekanntlich erst im Laufe der Entwicklung und des Wachsthums entstehenden fibrösen Theile der Musculatur — da sie vor Allem in der Nähe der Gelenke auftreten — mit diesen in Verbindung bleiben werden. Wir finden so später nicht nur die direct in die Gelenkkapsel unter spitzen Winkeln inserirenden Muskelfasern, sondern auch Sehnentheile, welche theils in der Kapsel enden, theils gewissermassen ihr parallel oder tangential verlaufen, mit ihr verkleben, verwachsen, sie verstärken, ja — wie gesagt — sogar in die Kapsel eindringen können. Die betreffenden Muskeln, von denen die benannten und unbenannten (schon früher als Sehnen aufgefassten) accessorischen (und inneren) Gelenkbänder abzuleiten sind, sollen hier für die einzelnen Gelenke aufgeführt werden. Schultergelenk: *Subscapularis, Anconeus longus, Supraspinatus, Infraspinatus, Teres minor, Biceps.* — Ellenbogengelenk: *Brachialis internus, Triceps, Anconeus quartus, Extensor digitorum communis* und *Supinator brevis* (diese beiden am *Lig. „annulare radii")*. — Articulatio sacro-iliaca: *Piriformis, Extensor dorsi.* — Hüftgelenk: *Iliacus internus (Iliacus minor), Pectineus,* beide *Obturatores, Piriformis, Rectus femoris, Glutaeus minimus.* — Kniegelenk: *Subcruralis, Quadriceps, Popliteus* (auch am *Meniscus!), Semimembranosus, Gastrocnemius, Plantaris.* — Oberes Tibio-Fibulargelenk: *Tibialis posticus.* — Gelenk zwischen I. Keilbein und I. Metatarsus: *Tibialis anticus.*

Wenn nun Bänder eigentlich Sehnen sind, so werden sie, wie diese, im Allgemeinen longitudinal, d. h. parallel der Längsaxe der Extremitäten oder schräg verlaufen; ein querer Verlauf bildet bei Bändern, wie bei Muskeln, eine seltene Ausnahme. Auch ringförmige Muskeln im eigentlichen Sinne kommen ja nur sehr selten, vielleicht gar nicht vor; die früher für Ringe gehaltenen Sphincteren des Auges, des Mundes und des Afters hängen mit den Nachbargebilden derart zusammen, dass an einem oder beiden Polen des „Ringes" die Fasern sich durchkreuzen, um in benachbarte Theile (Muskeln, Fascien) überzugehen. Alle Skeletmuskeln haben schliesslich irgendwo eine feste Anheftung, sie schweben niemals sozusagen in der Luft. Man hat etwas Derartiges früher und theilweise auch heute noch von einigen Bändern angenommen, — wie Verf. glaubt — mit Unrecht. So sprach und spricht man von einem *Lig. „annulare" radii,* welches einem Ringe gleich das Radiusköpfchen umgehen soll, von einer *Zona orbicularis (Weberi)* am Hüftgelenke.

Für das *Lig. annulare radii* hat BRAUNE neuerdings nachgewiesen, dass die Anschauung von einem „Ringe" irrthümlich ist; es handelt sich um longitudinale Fasern, vom *Lig. accessorium laterale,* die allmälig in schräge und quere Richtungen übergehen, um an der Ulna zu enden und so das Radiusköpfchen „umkreisen". Aehnlich verhält es sich, wie eigene Präparation den Verf. lehrte, am Hüftgelenke. Auch hier sind keine wirklichen Ringfasern vorhanden, sondern es gehen die Bindegewebszüge, welche grossentheils mit Sehnenfasern zusammenhängen, vom Becken schräg oder spiralig zum Oberschenkel. Man kann nun, bei passenden Bewegungen der Knochen gegen einander, ganz gut eine Art Ring mit der Scheere darstellen, aber es ist dies ein Artefact. — Auch die Vorstellung von

einem zusammenhängenden, in sich zurücklaufenden Bande am Handgelenke *(Lig. carpi „commune“ s. armillare)* hält Verf. für ungerechtfertigt.

Es giebt noch verschiedene Gebilde, welche von früher her als Ligamente bezeichnet werden, aber besser den Namen von Falten trügen, wie die Schleimhautfalten, oder als Verdickungen und Falten seröser Häute, besonders des Bauchfells, auftreten. Schleimhautfalten, welche Bindegewebe, elastische Fasern und gelegentlich glatte oder quergestreifte Muskelfasern bergen, finden sich an der Zunge, am und im Kehlkopfe, an der Trachea u. a. O.; bekannt sind ferner die vielen Ligamente an Magen, Duodenum, Leber, Colon, Pancreas, Milz, Niere etc., ferner die zur „Fixirung“ der Beckenorgane, zumal der weiblichen, dienenden oder richtiger beitragenden Peritonealfalten an Uterus, Ovarium, Prostata etc.

Die *„Ligamenta capsularia“* nennt man besser Synovialmembranen oder Gelenkkapseln, sie sollen hier nur erwähnt werden.

Von manchen „Bändern“ früherer Zeit hat es sich herausgestellt, dass sie wesentlich oder ausschliesslich aus glatten Muskelfasern bestehen und hat man sie dann demgemäss umgetauft (z. B. *Musc. ciliaris)*. Man spricht aber auch jetzt noch von einem *Lig. ciliare* und einem *Lig. pectinatum iridis;* über diese s. Art. Auge.

Mit dem Namen Bänder belegt man ferner embryonale Röhrenbildungen, welche später mehr oder weniger obliteriren: *Lig. arteriosum Botalli (Arteria pulmonalis* oder rechte Aortenwurzel), *Lig. venosum* oder *Lig. teres hepatis (Vena umbilicalis), Lig. (vesico-) umbilicale medium* (Urachus, Allantoisstiel), *Lig. (vesico-) umbilicalia lateralia (Arteriae umbilicales).*

Wohin das zarte *Lig. dentatum s. serratum s. denticulatum* zwischen Dura und Pia des Rückenmarkes zu stellen sei, ist nicht ganz klar.

Schliesslich sei noch der sogenannten *Ligg. intervertebralia* gedacht, der Zwischenwirbelscheiben, die entwicklunggeschichtlich wie mechanisch eine besondere Stellung einnehmen. Ein Theil der *Chorda dorsalis* persistirt bekanntlich innerhalb dieser Scheiben in Gestalt des sogenannten Kernes, Nucleus, einer weichen, pulpösen, zellenreichen Masse, während die Randpartien aus „concentrisch“ angeordneten Lamellen von festen, fibrösen Bindegewebsbündeln besteht. Auf dem Sagittalschnitt sieht man die Bindegewebszüge sich rechtwinklig durchkreuzen, so dass die Form eines Fachwerkes entsteht.

Karl Bardeleben.

Ligatur, s. Gefässunterbindung, VII, pag. 582.

Lilium. *Flores Lilii albi* (Pharm. franç.), die Blüthen von *Lilium album L.,* Liliaceae; von eigenthümlichem Geruch, schleimig bitterem Geschmack. Fast nur äusserlich, bei Wunden etc. (auch das durch Digestion bereitete *Oleum Liliorum).*

Limanbäder, s. Odessa.

Limonade werden säuerliche, zum Getränke dienende, wässerige Flüssigkeiten genannt, welche in der Regel kühl, vorzugsweise bei fieberhaften Erkrankungszuständen, genossen werden. Die gemeine Limonade, *Potus citratus (Limonade commune),* wird nach Vorschrift der franz. Pharm. (1884) aus dem Safte zweier Citronen mit 70 Grm. Zucker und 1 Liter Wasser bereitet. Trockene Limonade *(Pulvis ad limonadum)* werden Mischungen aus Weinsäure oder Citronsäure mit der 12fachen Zuckermenge genannt, welche mit Citron- oder Orangenessenz leicht aromatisirt sind und im Falle des Bedarfes, in einer grösseren Menge Wasser (1 Theelöffel voll in $^1/_4$ Lit.) gelöst, verabreicht werden. Wird das Wasser gewöhnlicher Limonade bis höchstens zur Hälfte durch Wein ersetzt, so nennt man das Product: Weinige Limonade. Sie wird wie die Weingeistlimonade (für je 15 Th. Wasser 1 Th. Alkohol) bei schweren Fiebern sehr

herabgekommener Kranken und auch bei septischen Leiden in Anwendung gezogen. Essiglimonade (Oxycrat) erhält man durch Mischen von 30·0 Essig mit 100·0 Zuckersyrup und so viel Wasser, dass die Gesammtmenge der Flüssigkeit 1 Liter beträgt. Die Mengenverhältnisse für die Bereitung mineralsaurer Limonaden betragen nach der franz. Pharm. 125 Grm. Zuckersyrup und 875 Ccm. Wasser für je 20 Grm. 10%iger Schwefelsäure, ebenso starker Salzsäure, Salpetersäure oder Phosphorsäure; von Milchsäure werden 4·0, von krystallinischer Weinsäure und Citronsäure 5·0 bei gleichen Mischungsverhältnissen zur Herstellung der betreffenden Limonaden erfordert. Kohlensaure Limonade wird mit Citronsyrup versetztes Kohlensäurewasser (im Verhältnisse von 0·65 Lit. : 80 Grm. *Syr. acet. Citri)* genannt. Bernatzik.

Linaria. *Herba Linariae,* Leinkraut; das im Sommer gesammelte blühende Kraut *(Herba cum floribus)* von *L. vulgaris Miller.*, Scrophularineae; einheimisch. Mit zerstreut sitzenden, linien-lanzettförmigen, kahlen, dreinervigen Blättern; traubigen, maskirten, an der Basis gespornten, gelben Blüthen; frisch von widerlichem Geruch, bitterscharfem Geschmack; Schleim, Bitterstoff und gelben Farbstoff enthaltend. Früher innerlich als Antihydropicum u. s. w. (in Species oder Aufguss), sowie auch äusserlich zu Fomenten und Salben. Das in der Pharm. Germ. I enthaltene *Unguentum Linariae* (Leinkrautsalbe) aus 2 Th. *H. L.* durch Digestion mit 1 Th. Spiritus, Erhitzen mit 10 Th. Adeps im Dampfbade und Coliren bereitet; grünlich — als „zertheilende" Salbe bei Entzündungen, Verbrennungen u. dergl. Jetzt nicht mehr officinell.

Linctus *(Litus).* Der Lecksaft, Linctus, auch *Looch* oder *Eclegma* genannt (ersteres Wort arabischen Ursprungs, letzteres griechisch), stellt eine zum internen Gebrauche bestimmte, mehr oder weniger dickflüssige, vorwiegend süss schmeckende Mixtur (Potio) dar, deren Constituentien Gummi, Syrupe, zuweilen auch fette Oele sind, welche letztere durch die viscide Beschaffenheit der ersteren, namentlich des Gummischleims in Suspension erhalten werden, wie im *Looch huileux* und *Looch blanc* (Pharm. franç.), beide im Wesentlichen concentrirte Emulsionen. Mit Ausnahme specifisch schwerer Körper, z. B. Calomel, oder im Wasser stark aufquellender Pflanzenpulver, dann solcher Mittel, welche gleich der gebrannten Magnesia Wasser stark binden und sich damit verdicken, können in Form von Linctus alle anderen arzeneilichen Substanzen, flüssige wie feste verordnet werden, indem die im Wasser unlöslichen bei der zähflüssigen Beschaffenheit der Constituentien leicht aufgeschwemmt sich erhalten, nöthigenfalls durch Schütteln gleichmässig sich vertheilen lassen. Fette und ätherische Oele, Balsame, Harze, Moschus etc. werden mit Gummischleim vorher emulgirt. Da Lecksäfte in der Regel theelöffelweise genommen werden, so reicht bei Verordnung derselben eine Gesammtquantität von 30—50 Grm. aus; bei häufiger Wiederholung der Einzelgaben, z. B. zur Mässigung des Hustenreizes, geht erstere wohl auch über 100 Grm. hinaus. Vermöge ihres süssen Geschmackes und der kleinen Partialdosen bilden die Lecksäfte eine in der Kinderpraxis sehr beliebte Arzeneiform; nebstdem macht man von ihnen einen ausgedehnten Gebrauch bei krankkaften Zuständen der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle, sowie des Anfangstheiles des Kehlkopfes, welche sie vermöge ihrer dickflüssigen Beschaffenheit nachhaltig benetzen.

Vorschriften für Lecksäfte kommen weder in der deutschen, noch österreichischen Pharmacopoe vor. Die Mischung von 1—2 Th. Gummischleim mit 1 Th. Zuckersyrup stellt den *Linctus demulcens* dar. Derselbe ist ein brauchbares Excipiens für die meisten arzeneilichen Substanzen bei Verordnung derselben in Form des Lecksaftes. Zusätze pulveriger, insbesondere pflanzlicher Mittel in etwas grösseren Mengen erheischen eine entsprechende Zuthat wässeriger Flüssigkeiten, wenn die Mischung sich nicht zu sehr verdicken soll.

Vom Lecksaft unterscheidet sich der **Pinselsaft, Litus**, sowohl durch die Verschiedenheit seiner Anwendungsweise, als auch durch die Differenz der ihn constituirenden Excipientien. Derselbe wird mittelst eines feinhaarigen mehr oder minder dicken Haarpinsels, eines kleinen Stückchen Badeschwammes oder Baumwollbäuschchens, welche an einem Stäbchen oder Drahte, dem man die geeignete Krümmung giebt, befestigt sind, auf erkrankte Stellen der Mund- und Rachenschleimhaut *(Litus oris)*, des Auges *(Litus ophthalmicus)*, des Nasen-, Ohr- und Cervicalcanales, auch der Haut und anderer zugänglicher Theile derart applicirt, dass bei möglichster Vermeidung gesunder Schleimhautstellen die zu bepinselnden Partien entweder nur sanft berührt, kräftig überstrichen, oder aber einem stärkeren Drucke eine Zeit lang unterworfen werden. Mineralsäuren (Salzsäure, Salpetersäure oder Schwefelsäure), sowie Chromsäurelösungen trägt man mit einem Asbest- oder Glaspinsel, kleine Quantitäten auch mit einem Glas- oder Holzstäbchen auf die zu ätzenden Stellen. Bei aphthösen Erkrankungen der Mundschleimhaut, Lähmung der Zunge etc., zieht man es zuweilen vor, die betreffenden Theile mit dem von einem Läppchen umwickelten Finger, nachdem er in den Litus getaucht worden ist, zu überstreichen. Gesunde Hauttheile werden nur zum Behufe der Heilung von Drüsengeschwülsten, Knochen- und Gelenkleiden, wie auch bei paralytischen Zuständen bepinselt, und hierzu am häufigsten resolvirende Mittel, namentlich Jodpräparate oder derivatorisch wirkende, besonders Säuren und Aetzammoniakflüssigkeit in Anwendung gebracht. Um ein innigeres Haften der arzeneilichen Substanzen an den Applicationsstellen zu ermöglichen, pflegt man dieselben mit einem zähflüssigen Vehikel (Syrup, Honig, Gummischleim), am besten mit Glycerin, zu verbinden, wenn sonst seiner Anwendung nichts im Wege steht, weil es die Gährung der in Mischung befindlichen wirksamen Bestandtheile hintanhält.

Vor der Application von Pinselsäften müssen selbstverständlich die in engeren Canälen stagnirenden Secrete durch eine reinigende Injection, vorhandene Krusten (an der Nasenschleimhaut etc.) durch Erweichen derselben mit Hilfe ölgetränkter Tampons entfernt werden. Zum Bepinseln erkrankter Stellen in engen Canälen oder schwierig zugänglichen Schleimhauthöhlen, wie Kehlkopf- und Uterushöhle, Harnröhren- und Cervicalcanal bedient man sich eigens construirter hohler Sonden, deren darin gedeckter Pinsel nach ihrer Einführung an der Applicationsstelle vorgeschoben wird.

Die zu Pinselungen vorzugsweise in Anwendung kommenden Mittel sind *a)* ätzende (concentrirte Lösungen von Jod und metallischen Salzen, namentlich Silbersalpeter, Zinkchlorid, Liquor Bellostii u. a., dann die oben gedachten Säuren); *b)* adstringirende und hämostatisch wirkende (Gerbsäurepräparate, Alaun, Bleizucker, Eisenchlorid, sowie die vorerwähnten Metallsalze in verdünnter Lösung); *c)* desinficirende (Carbolsäure, Kreosot, Chlor-, Jod- und Bromlösungen); *d)* resolvirende (Jodpräparate, Borax, Aetz- und kohlensaure Alkalien); *e)* reizmildernde, schmerz- und krampfstillend wirkende (Lösungen von Opium- und Morphin, Cocain, Bromalkalien u. a.).

Bernatzik.

Lindenblüthen, *Flores Tiliae*, die allgemein bekannten getrockneten Blüthenstände unserer einheimischen Lindenarten, *Tilia grandifolia Ehrh.* (Sommerlinde) und *Tilia parvifolia Ehrh.* (Winterlinde), 2—9blüthige Trugdolden darstellend, deren Blüthenstengel an ein lineal-längliches ganzrandiges, bleichgrünlichgelbes, häutiges Deckblatt bis zur Mitte angewachsen ist, frisch von lieblichem Geruch und süsslich-schleimigem Geschmack, neben Schleim und Zucker geringe Mengen von Gerbstoff und ätherischem Oel enthaltend.

Nicht zu verwenden sind nach Pharm. Germ. die Blüthen von *Tilia tomentosa Mönch. (T. argentea Desf.)*, einer aus dem südöstlichen Europa und Kleinasien stammenden, in Gartenanlagen häufig gepflanzten Art. Sie sind grösser und zeigen neben den 5 Corollenblättern noch 5 blumenblattartig entwickelte Staubgefässe; das Deckblatt des Blüthenstandes ist vorn am breitesten, unterseits gleich den Kelchblättern sternhaarig.

Die Lindenblüthen werden fast nur als Volksmittel bei Erkältungskrankheiten als schweisstreibendes und allenfalls auch als krampfstillendes Mittel, ähnlich den *Flores Sambuci* (Infus. aus 5·0—10·0 : 100·0—200·0 Colat.) verwendet. Sie sind Bestandtheil der *Species laxantes St. Germain*, Pharm. Austr.

Nicht mehr officinell: *Aqua Tiliae*, Lindenblüthenwasser, Pharm. Germ. edit. I, durch Destillation mit Wasser oder durch Mischung von 1 Th. des folgenden Präparates mit 9 Th. *Aqua destillata* bereitet und *Aqua Tiliae concentrata*, concentrirtes Lindenblüthenwasser, Pharm. Germ. edit. II, durch Dampfdestillation aus 10 Th. *Flores Tiliae* mit 100 Th. Aq., Zusatz von 2 Th Weingeist und Abdestilliren von 10 Th. bereitet. Beide Präparate als Vehikel für diaphoretische etc. Mixturen. Vogl.

Linearextraction, s. Cataracta, IV, pag. 39.

Lingua, s. Zunge, Zungenerkrankungen.

Lingualis (nervus), vergl. Gehirnnerven, VIII, pag. 136.

Liniment (von *linio*, schmiere, salbe) wird jede zum externen Gebrauche dienende, mehr oder weniger dickflüssige Mischung genannt. Man wendet sie zu Einreibungen in die Haut gesunder und kranker Körpertheile, zum Ueberstreichen oder Bepinseln derselben, wie auch zu Verbänden. Von der Salbe unterscheidet sich das Liniment wesentlich durch seine noch flüssige Beschaffenheit. Arzeneiflüssigkeiten von dünner, wässeriger oder spirituöser Beschaffenheit, welche in ähnlicher Weise wie Linimente in Anwendung kommen, werden Wasch-, bezüglich Verbandwässer genannt. Das häufigste Constituens für Linimente bilden fette Oele, ausser diesen noch Gummischleim, natürliche Balsame, Seifen und consistentere Fettmassen, welche mit Glycerin, ätherisch-öligen, weingeistigen oder wässerigen Flüssigkeiten in dem Verhältnisse verbunden werden, dass eine homogene, dickflüssige Mischung resultirt. Unna empfiehlt eine solche aus 3 Th. Gummischleim, 2 Th. Glycerin und 1 Th. Ricinusöl als brauchbares Excipiens für antipruriginöse Mittel (Carbolsäure, Chloralhydrat, Kampher u. a.). Basische Substanzen, wie caustisches Ammoniak, Kalilauge, Kalkwasser und Bleiessig, liefern mit fetten Oelen gleichförmige und haltbare Linimente. Man reibt sie mit der blossen oder durch einen Handschuh geschützten Hand, mittelst eines Flanellstückes oder eines anderen geeigneten Stoffes in die Haut ein, wenn sie nicht die Bestimmung haben, als Deck- oder Verbandmittel verwendet zu werden. Wird ein tieferes Eindringen und die Resorption der wirksamen Linimentbestandtheile bei intacter Haut beabsichtigt, so geben fette und spirituöse Mittel im Vergleiche zum Glycerin ein geeigneteres Excipiens ab. Am meisten leisten in dieser Beziehung Mischungen spirituöser mit alkalischen Substanzen. Die Menge von Jod, welche sich im Urin findet, ist viel grösser, wenn Seifen, als wenn Fette allein das Vehikel bilden (Dechamps). Die Seifen tragen zur Absorption hauptsächlich dadurch bei, dass sie die sebumartigen Materien, welche die Epidermismassen durchsetzen, sowie die Drüsenmündungen der Hautdecken ausfüllen, lösen und es so den arzeneilichen Bestandtheilen ermöglichen, tiefer in dieselben einzudringen, während die Haut durch den von der Seife verursachten Reiz in einen hyperämischen Zustand versetzt wird, der den Uebertritt der arzeneilichen Stoffe in das Blut noch mehr begünstigt.

Officinelle Linimente sind: *Linimentum ammoniatum* und *Linimentum ammoniato-camphoratum*, dann der sogenannte Opodeldoc, *Linimentum saponato-camphoratum*, von Salbenconsistenz und in flüssiger Form, *Linimentum saponato-camphoratum liquidum* (Bd. I, pag. 356), endlich *Linimentum terebinthinatum*, ebenfalls ein Saponiment, aus 6 Th. rohem kohlensauren Kalium, 54 Th. Schmierseife und 40 Th. Terpentinöl zusammengesetzt.

Bilden, wie bei den hier verzeichneten Linimenten, Seifen das Constituens derselben, so wird die Mischung im Gegensatze zur Oeleinreibung (Olimentum) Saponimentum genannt. Als Grundlage hierzu empfiehlt Dieterich (1884) dialysirte Stearin- und Oleinseifen. Das Mengenverhältniss dieser Beiden hängt von der Beschaffenheit der in Mischung tretenden arzeneilichen Substanz ab. Es ist wie 5 : 2 im *Saponimentum Balsami Peruviani*

und *Sap. Picis liquidae (Sapon. stearin. dialys. 5, Sapon. olein. dial. 2, Spir. Vin. 814, Pic. liq. 100, Natri caust. 6, Ol. Lavand. 10)*, wie 4 : 1 und *Saponimentum carbolisatum* und *Sap. Thymoli (Sap. stear. dial. 4, Sap. olein. dial. 1, Spir. Vin. 90, Ac. carb. 5)*, wie 1 : 1 im *Sap. jodatum (Sap. stear. dial., Sap. olein. dial., Kal. jod. ana 5, Spir. Vin. 84, Ol. Lavand. 1;* Jodopodeldoc) und wie 5 : 1 im *Sap. Jodoformii (Sap. stear. dial. 5, Sap. olein. dial. 1, Spir. Vin. 93, Jodof. 1)*. Bernatzik.

Linse, s. Auge (Anatomie), II, pag. 167.

Linsenkern, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 621, (physiologisch), VII, pag. 669.

Linsenmangel, s. Aphakie, I, pag. 585.

Linsentrübung, s. Cataracta, IV, pag. 5.

Linum. Von dem allbekannten, seit den ältesten Zeiten als Gespinnst- und Oelpflanze cultivirten Lein, *Linum usitatissimum L.* (Familie Lineae), sind die Samen und das aus diesen gepresste fette Oel officinell.

1. Die Leinsamen, *Semina Lini*, sind flachgedrückt, eiförmig, scharfrandig, 4—5 Mm. lang, mit sehr glatter, glänzend-brauner Samenschale, deren Epithelzellen Schleim führen, weshalb sich die Samen im Wasser mit einer Schleimhülle umgeben. Das weisse oder etwas grünliche Gewebe des Eiweisses und des Keimes ist frei von Stärkemehl und von mildem öligen Geschmack. Die Samen werden leicht ranzig, daher der Vorrath in Apotheken alljährlich zu erneuern. Neben Schleim enthalten sie 20—30% fettes Oel, an 25% Eiweissstoffe, circa 7—8% Wasser und nahezu 4% Aschenbestandtheile.

Zur Anwendung kommen theils die ganzen Samen, und zwar seltener intern, im Decoct (5·0—10·0 : 100·0 Col.), z. B. als Demulcens bei Reizungs- und entzündlichen Zuständen der Harnwege, — häufiger extern im Decoct als reizmilderndes und einhüllendes Mittel (Gargarisma, Clysma, Injectionen etc.) — theils die gröblich zerstossenen oder die gemahlenen Samen, *Farina seminum Lini*, Leinsamenmehl, oder auch die zerriebenen, bei der Oelgewinnung im Grossen abfallenden Presskuchen, *Farina placentarum Lini*, das sogenannte Haarlinsenmehl, lediglich extern zu Cataplasmen; die gröblich zerkleinerten Samen sind ein Bestandtheil der officinellen erweichenden Species, *Species emollientes*, Pharm. Germ. et Austr.

2. Das Leinöl, *Oleum Lini*, ist trocknend, gelb, klar, von mildem Geschmack und eigenthümlichem, unangenehmen Geruch, hat ein specifisches Gewicht von 0·936—0·940, ist bei — 20° noch flüssig (Pharm. Germ.) und löst sich in $1^1/_2$ Th. Aether und in 5 Th. absolutem Alkohol. Besteht hauptsächlich aus dem Glycerid der Leinölsäure. Anwendung ähnlich anderer fetten Oele, meist nur extern und pharmaceutisch zu Linimenten, Salben, Pflastern etc.

Nicht mehr offic. *Oleum Lini sulfuratum*, *Balsamum sulfuris*, geschwefeltes Leinöl. Pharm. Germ. edit. I. Durch Verkochen einer Mischung von 6 Th. *Oleum Lini* mit 1 Th. *Flor. sulfuris* zu einer zähen, gleichförmigen, rothbraunen in *Oleum Terebinth.* vollkommen löslichen Masse. Nur extern zu Einreibungen bei parasit. Hautaffectionen, Frostbeulen, chronischen Tumoren etc.

Oleum Terebinthinae sulfuratum, *Balsamum sulfuris terebinthinatum*, Schwefelbalsam. Pharm. Germ. edit. I. Eine klare, rothbraune Flüssigkeit, erhalten durch Digestion von 1 Th. *Oleum Lini sulfuratum* mit 3 Th. *Oleum Terebinthinae*. Extern wie das obige Präparat; auch zum Verband schlecht heilender Geschwüre. Intern zu 5—15 Gtt. (0·2—0·5) pro dosi in Gallertkapseln, in einem aromatischen Vehikel etc. Vogl.

Liodermie, s. Hautkrankheiten, IX, pag. 177.

Lion sur Mer, Calvados, 14 Km. von Caen, viel besuchtes Seebad. Anmuthige Bucht. Einige schattige Spaziergänge. B. M. L.

Lipacidaemie. Man versteht darunter das Vorkommen von Fettsäuren, und zwar vorwiegend von flüchtigen Fettsäuren im Blute des Menschen. Zu solchen

Untersuchungen kann nur ganz frisches unmittelbar vorher dem Organismus entnommenes Blut verwendet werden, da in dem der lebenden Gefässwand entzogenen Blute durch die Zersetzung des Blutfarbstoffes rasch Säurebildung (Auftreten von Buttersäure) Platz greift.

Um flüchtige Fettsäuren im Blute des Menschen nachzuweisen, wird das mittelst blutiger Schröpfköpfe dem Kranken entnommene Blut mit der gleichen Gewichtsmenge schwefelsauren Natrons gekocht, oder die Eiweisskörper in der Kälte durch schwefelsaures Ammoniak in Substanz ausgefällt, das Filtrat zur Trockne eingedampft und mit absolutem Alkohol extrahirt, der Alkohol am Wasserbade abgedampft, der trockene Rückstand in Wasser wenig gelöst und mittelst der bekannten qualitativen Reactionen auf Fettsäuren (s. III, pag. 588, VII, pag. 139, s. auch Lipacidurie) geprüft.

Im Blute von gesunden Menschen, desgleichen bei einer Reihe von kranken Individuen konnten keine flüchtigen Fettsäuren aufgefunden werden, dagegen fand man geringe Mengen dieser Körper bei fieberhaften Processen, Leukämie und bisweilen beim Diabetes.

Literatur: Hoppe-Seyler, Physiologische Chemie. Berlin, Hirschwald, 1881, pag. 433. — v. Jaksch, Zeitschrift für klinische Medicin. 11, 307, 1886. — v. Jaksch, Klinische Diagnostik interner Krankheiten etc. Wien, Urban & Schwarzenberg. 1887, pag. 45.

R. v. Jaksch (Graz).

Lipacidurie bedeutet die Ausscheidung flüchtiger Fettsäuren durch den Urin. Schon im normalen Harn finden sich ganz geringe Mengen dieser Säuren, mehr aber noch treten sie bei der freiwilligen Zersetzung und Gährung des Harns auf und in grösseren Mengen kann man sie auch aus frischem normalen Harn durch Behandlung mit oxydirenden Substanzen gewinnen (v. Jaksch). In Krankheiten der verschiedensten Art hat man schon seit lange flüchtige Fettsäuren aus frischem Harn zum Theile in erheblichen Mengen dargestellt, und zwar namentlich Ameisensäure, Essigsäure und Buttersäure, nach älteren Angaben auch Valeriansäure (Frerichs), während die in der chemischen Reihe zwischen Essigsäure und Buttersäure stehende Propionsäure bisher nur in vergohrenem diabetischen Harn gefunden worden ist (Klinger).

Zum Nachweis dieser Säuren säuert man möglichst grosse Mengen frischen Urins stark mit Phosphorsäure an, destillirt, so lange das Destillat noch saure Reaction zeigt, neutralisirt genau mit kohlensaurem Natron und dampft zur Trockne ab. Der Rückstand wird mit heissem absoluten Alkohol wiederholt ausgezogen, filtrirt und eingedampft. Der nun verbleibende Rückstand kann in Wasser aufgenommen werden und mit diesem die Reactionen auf einzelne der genannten Säuren gemacht werden oder er wird nach Zusatz von Phosphorsäure nochmals der Destillation unterworfen, so lange eine sauer reagirende Flüssigkeit übergeht und diese dann mit den für die einzelnen Säuren geltenden Reactionen geprüft.

Die Menge der auf diese Weise aus normalem Harn zu erhaltenden Fettsäuren ist, wie gesagt, äusserst gering und beträgt nach v. Jaksch höchstens 8 Mgrm. in 24 Stunden, während sich nach vorgängiger Behandlung des Harns mit oxydirenden Substanzen 0·9—1·5 Grm. aus der Tagesmenge gewinnen lassen.

Die Krankheiten, bei denen flüchtige Fettsäuren im Harn auftreten, sind sehr verschiedener Natur. Nach v. Jaksch finden sie sich in mehr als normaler Menge schon in jedem Fieberharn (febrile Lipacidurie); ferner bei schweren, mit Zerstörungen des Parenchyms einhergehenden Erkrankungen der Leber, wie Cirrhosis, Carcinom, Cholelithiasis etc. (hepatogene Lipacidurie), sowie bei Diabetes mellitus. Nach älteren Angaben soll im Besonderen Ameisensäure bei Leukämie, Baldriansäure bei Typhus, Variola und acuter Leberatrophie im Harn zu finden sein. Buttersäure, welche schon Berzelius im Harn nachgewiesen hatte, will C. G. Lehmann im gesunden, wie kranken Harn, namentlich aber im Harn schwangerer Frauen gefunden haben, indessen ist hier wohl der Verdacht, dass

es sich um Beimengungen von aussen, namentlich von der Haut, dem Vaginalsecrete gehandelt haben könne, nicht zurückzuweisen.

Die Entstehung der Lipacidurie bringt v. JAKSCH in Zusammenhang mit der Zersetzung der Eiweisskörper im Organismus. Es ist wahrscheinlich, dass hierbei, ähnlich wie bei der Behandlung der Eiweisskörper mit Oxydationsmitteln, ausserhalb des Körpers Aceton und die oben genannten flüchtigen Fettsäuren sich bilden und dass sie normaler Weise bis auf Spuren, welche in den Harn übergehen, zu Kohlensäure oxydirt und als solche ausgeschieden werden. Bei stärkerem Eiweisszerfall (wie z. B. im Fieber, bei Diabetes etc.) treten jene Spaltungsproducte in grösserer Menge im Blut und weiterhin auch im Harn auf. Hiernach würde sich auch die Thatsache erklären, dass die Lipacidurie (und Lipacidämie) mit der Acetonurie (und Acetonämie) in der Regel zusammen vorkommt. Ausserdem können vielleicht bei abnormen Verdauungsvorgängen jene Säuren schon im Darm in grösseren Mengen auftreten, resorbirt und im Harn ausgeschieden werden (SENATOR).

Die Lipacidurie hat deshalb im Allgemeinen dieselbe Bedeutung wie die Acetonurie (s. d.), d. h. sie ist in diagnostischer und überhaupt in praktischer Beziehung bis jetzt ohne Belang.

Literatur: Berzelius, Lehrb. der Chemie. IX, pag. 424. — C. G. Lehmann, Lehrb. der physiol. Chemie. I, pag. 376. — Frerichs, Wiener med. Wochenschr. 1854, Nr. 30. — Klinger, Annal. der Chemie und Pharm. CVI 18. — Senator, Berliner klin. Wochenschr. 1868, Nr. 24. — v. Jaksch, Tagebl. der Strassburger Naturf.-Versamml. Sept. 1885; Zeitschr. für klin Med. 1886, XI. pag. 307 und Zeitschr. für physiol. Chemie. 1886, X, pag. 536. Siehe auch die Hand- und Lehrbücher über physiol. Chemie und über den Harn.

H. Senator.

Lipämie, s. Blutanomalien, III, pag. 201.

Liparocele (λιπαρός, fett und κήλη; Fettbruch) = Lipoma.

Lipik in Slavonien im Pozeganer Comitate (nächste Eisenbahnstationen Sissek und Barcs), 158 M. hoch gelegen, hat erbohrte, alkalisch-muriatische Jodthermen von 46—63° C. Temperatur. Das Thermalwasser enthält in 1000 Theilen:

Jodnatrium	0 0209
Bromkalium	Spuren
Chlornatrium	0·616
Kohlensaures Natron	1·547
Kohlensaure Magnesia	C·153
Kohlensauren Kalk	0·095
Kohlensaures Eisenoxydul	0·016
Schwefelsaures Natron	0 201
Schwefelsaures Kali	0·195
Summe der festen Bestandtheile	2·888

Es wird zu Trink- und Badecuren gebraucht bei Scrophulose, Syphilis, alten Exsudaten, besonders der weiblichen Sexualorgane. Die Cureinrichtungen sind gut.

K.

Lipom (Adipom, Steatom). Von der zuerst von LITTRÉ [2]) gebrauchten Bezeichnung Lipom wird eine wohl charakterisirte Geschwulstform umfasst; es gehören hierher die Tumoren, deren wesentlicher Bestandtheil durch Fettgewebe gebildet wird. Das Gewebe dieser Neubildungen hat also sein physiologisches Vorbild in dem Fettgewebe, das in grosser Verbreitung im Körper vorkommt; namentlich unter der Haut, aber auch unter der Serosa verschiedener Organe, so des Herzens, Herzbeutels, der Pleura, des Bauchfelles u. s. w. Es gehört demnach das Lipom zu den Bindegewebsgeschwülsten von typischer Structur.

Wie bei anderen Geschwülsten, deren Gewebe einem physiologischen Typus genau entspricht, so entsteht auch hier eine gewisse Schwierigkeit, wenn es sich darum handelt, eine Grenze zwischen Hypertrophie und Geschwulst für alle Fälle zu ziehen. Eine Wucherung des Fettgewebes wird sowohl in diffuser

Ausbreitung als auf einzelne Organe und Organtheile begrenzt, nicht selten beobachtet, und zwar unter verschiedenartigen Verhältnissen. Wir erinnern in dieser Richtung an die allgemeine Hypertrophie des Fettgewebes (Lipomatose, Adipose, Polysarcie), wie sie theils bei übermässig fettbildender Ernährungsweise, theils unter unbekannten ätiologischen Bedingungen als eine Art Dyscrasie vorkommt. Diese Fälle sind natürlich von der Geschwulstbildung leicht zu trennen. Auch manche locale Fettgewebswucherungen geben nicht so leicht zu falschen Deutungen Anlass, obgleich hier mitunter förmlich geschwulstartige Bildungen entstehen. So z. B. wird die oft sehr bedeutende Fettentwicklung unter der Nierenkapsel, wie sie namentlich bei Biertrinkern vorkommt oder wie sie sich gleichsam als eine Wucherung ex vacuo an Nierenschrumpfung anschliesst, wohl von Niemandem als ein Lipom bezeichnet werden und ebensowenig wird man geneigt sein, in jenen Fällen progressiver Muskelatrophie, wo die geschwundene Muskelsubstanz durch Fettgewebsmassen ersetzt wird, die das ursprüngliche Muskelvolumen weit übertreffen können, von einer wirklichen Lipombildung zu sprechen. Doch an manchen Organen nehmen in ihrem Wesen ganz gleichartige Fettgewebswucherungen so sehr den Charakter eines wirklichen Gewächses an, dass man sie von den eigentlichen Geschwülsten nicht mehr trennt. So kommt z. B. umschriebene Wucherung des Fettes, welches die Kapsel der Brustdrüse umgiebt, vor, welche ganz enorme Geschwülste veranlassen kann und auch diese schliesst sich nicht selten an Schrumpfungsprocesse der Brustdrüse selbst an, mögen letztere auf einem scirrhösen Carcinom oder auf einer chronischen interstitiellen Mastitis beruhen (*Lipoma capsulare,* VIRCHOW). Auch jene Bildungen gehören hierher, welche auf einer Wucherung und Fettgewebsbidung in den Gelenkzotten beruhen und welche als verzweigte polypöse Geschwülste imponiren (*Lipoma arborescens* W. MÜLLER'S); ähnlich verhalten sich die hypertrophischen Wucherungen der *Apendices epiploicae* des Dickdarmes, die man bekanntlich besonders häufig bei fettreichen Personen findet.

Von vorneherein könnte man geneigt sein, nur solche Geschwülste als Lipome zu bezeichnen, welche wirklich aus einer Neubildung von Fettgewebe hervorgehen; doch ist es leicht einzusehen, dass eine praktische Verwerthung dieses Gesichtspunktes oft unmöglich ist, weil sich an der fertigen Geschwulst nicht mehr erkennen lässt, ob sie aus einer umschriebenen Hypertrophie hervorging oder aus einer wirklichen Neoplasie. Es gilt das umsomehr, weil fast an allen Stellen, wo Lipome beobachtet werden, unter physiologischen Verhältnissen kleinere oder grössere Lager von Fettgewebe vorkommen. Dem entsprechend belegte schon MORGAGNI [1]) diese Geschwülste mit der Bezeichnung: „*Excrescentia membranae adiposae.*" Wir werden demnach darauf hingewiesen, dass die Bezeichnung Lipom für alle jene Fälle berechtigt ist, wo eine umschriebene Fettgewebswucherung besteht, die anatomisch und auch physiologisch den Charakter einer gewissen Selbständigkeit gegenüber ihrer Umgebung verräth, auch wenn letztere dem gleichen Gewebstypus angehört. Es bedarf keiner weiteren Auseinandersetzung, um die Forderung zu begründen, dass natürlich dem Lipom nur solche Geschwülste zugerechnet werden dürfen, welche wirklich aus Fettgewebe bestehen, nicht aber solche, welche aus irgend einem Grunde reichliche Fettsubstanz enthalten.

Was den grobanatomischen Charakter des Lipoms betrifft, so stellt sich dasselbe meist als eine Geschwulst von lappigem Bau dar, deren einzelne Abschnitte durch Bindegewebe verbunden sind; nicht selten zerfallen die gröberen Lappen wieder in feinere Läppchen (tuberöses Lipom, VIRCHOW [17]), und zwar sind diese Lappen und Läppchen in der Regel weit umfänglicher als die entsprechenden Abschnitte des physiologischen Fettgewebes. Viel seltener stellt die Geschwulst eine gleichmässige kugelige Masse dar. Die Neubildung ist in den meisten Fällen gegen ihre Umgebung scharf abgesondert, durch eine deutliche fibröse Kapsel abgegrenzt, welche oft wieder mit der Umgebung durch lockeres Bindegewebe zusammenhängt, so dass die Geschwulst leicht verschiebbar

und auch bei der Operation leicht auszuschälen ist. Viel seltener sind jene Lipome, welche sich nach Art traubiger oder auch plexiformer Massen mehr diffus zwischen die Nachbargewebe einschieben. Die Consistenz des Lipoms zeigt nicht selten in Folge der Spannung der Kapsel durch die eingeschlossenen Fettmassen für die äussere Untersuchung eine gewisse Festigkeit, zuweilen auch, wenn das eingeschlossene Fett sehr flüssig ist, deutliche Fluctuation. Auf der Schnittfläche ist, entsprechend dem Charakter des Fettgewebes, die Consistenz eine weiche, abgesehen von jenen Fällen, wo eine reichlichere Entwicklung des fibrösen Stromas stattgefunden hat. Die Grösse der Geschwulst ist eine sehr verschiedenartige; man beobachtet Lipome von der Grösse einer Erbse bis zu den colossalsten, 40 Pfund und darüber schweren Geschwülsten. Das grobe Aussehen der Lipome ist so charakteristisch, die Aehnlichkeit mit dem normalen Fettgewebe tritt so deutlich hervor, dass es in der Regel für die Diagnose keiner histologischen Untersuchung bedarf; es mag jedoch hervorgehoben werden, dass die Fettzellen des Lipoms durch ihre bedeutende Grösse auffallen, ja die physiologischen Fettzellen selbst um das Drei- bis Vierfache übertreffen, dem entsprechend sind auch die Acini umfänglicher.

Die Histogenese des Lipoms ist nicht vollständig sicher festgestellt. Förster[22]) nimmt an, dass die meisten Lipome aus hyperplastischer Wucherung des Fettgewebes hervorgehen und durch Vermehrung der Fettzellen, durch Theilung und entsprechende Zunahme des die Läppchen verbindenden gefässhaltigen Bindegewebes (in welchem übrigens von Reinhardt[7]) auch Nerven nachgewiesen sind). Für diese Auffassung der Entwicklung ist anzuführen, dass die Lipome am häufigsten an Stellen vorkommen, wo reichliches Fettgewebe normaler Weise entwickelt ist. Auch in jenen Fällen, wo die Fettgeschwülste an Stellen entstehen, die physiologisch keine gröberen Fettpolster erkennen lassen, wie z. B. in der Submucosa des Magens, des Darmes oder anderer Schleimhäute, findet man bei wohlgenährten Individuen in der Regel kleine Anhäufungen von Fettgewebe, welche den Ausgangspunkt der Neubildung darstellen können. Indessen sind doch Lipome an einigen Stellen nachgewiesen worden, wo bestimmt kein physiologisches Fettgewebe vorkommt. Virchow[17]) weist in dieser Hinsicht besonders auf die in der Nierensubstanz selbst vorkommenden Lipome hin, wie sie bereits von Cruveilhier[8]) erwähnt wurden, hier ist allerdings zu bemerken, dass Grawitz[26]) die lipomartigen Nierengeschwülste als fettig degenerirte Reste von versprengten Inseln aus Nebennierengewebe erkannt hat. Sicherer sind in der bezeichneten Richtung zu verwerthen Beobachtungen von Meckel[6]) (Lipom unter der Vereinigungsstelle der Sehnerven), von Klob[13]) (bohnengrosses Lipom zwischen Brücke und kleinem Hirn), von Obré[12]) (Lipom innerhalb der Rückenmarkshäute). Diese Fälle müssten entweder auf eine Verirrung physiologischer Fettgewebsmassen zurückgeführt werden oder, was wahrscheinlicher ist, auf eine Umwandlung des Bindegewebes der betreffenden Stellen in Fettgewebe; fehlt es doch auch auf physiologischem Gebiete nicht an Analogien, wie z. B. die Umwandlung des interstitiellen Bindegewebes der Muskeln in wirkliches Fettgewebe bei fettreichen Individuen. Nach Virchow's[17]) Darstellung bildet sich zuerst im Bindegewebe eine Gruppe zelliger Elemente und in die Zellen derselben lagert sich das Fett zuerst in kleineren Tropfen ab, die dann zusammenfliessen und die Zelle vollständig ausfüllen. Bei der fötalen Fettbildung entsteht bekanntlich das Fettgewebe aus dem Schleimgewebe, indem sich die Zellen des letzteren in der erwähnten Weise mit Fett füllen. Die Thatsache, dass man auch unter pathologischen Verhältnissen nicht ganz selten eine Combination von Schleimgewebe und Fettgewebe findet, spricht dafür, dass auch hier ein ähnlicher Entwicklungsmodus vorkommt. Cornil und Ranvier[24]) halten die Entwicklung des Lipoms aus embryonalen oder Schleimzellen für die gewöhnliche und am besten constatirte.

Varietäten des Lipoms können entstehen durch vorwiegende Entwicklung bestimmter Gewebstheile, die normaler Weise in ihm vorkommen, oder durch Combination mit anderen Geschwulstarten. In erster Richtung ist besonders

die relative Zunahme des Stromas zu erwähnen, sie bewirkt ein festeres, fibromartiges Aussehen der Geschwulst (*Lipoma durum* von J. MÜLLER [3]), speciell Steatom genannt); es kann in solchen Fällen durch das Zurücktreten der Fettzellen gegenüber dem gleichmässig weissen Stroma, die Geschwulst ein speckartiges Aussehen erhalten. In solchen Fällen lässt erst die mikroskopische Untersuchung ein sicheres Urtheil über die Natur der Geschwulst gewinnen. Eine andere Modification entsteht durch starke Entwicklung der Gefässe, es kann hierdurch ein förmlich erectiler Tumor entstehen, es kommt sowohl eine teleangiectatische, als eine cavernöse Form des Lipoms vor, die letztere sah Verfasser wiederholt in Form mehrfacher, meist haselnussgrosser Geschwülste im subcutanen Gewebe der oberen Extremitäten älterer Personen; diese bläulich durch die Haut schimmernden Geschwülste können leicht zur Verwechslung mit bösartigen melanotischen Geschwülsten Anlass geben.

In Betreff der Combination mit anderen Geschwulstarten kann man natürlich die bereits erwähnte stromareiche Varietät als Combination mit Fibrom ansehen, wobei zu bemerken ist, dass auch das weiche Fibrom sich mit dem Lipom verbinden kann, häufiger ist die Combination mit Myxom; es finden sich dann im Fettgewebe schleimartige Stellen, welche aus Schleimgewebe bestehen, sie können nach FÖRSTER'S [22]) Auffassung auch durch Rückbildung des Fettgewebes im Schleimgewebe entstehen. Als Seltenheiten sind noch zu erwähnen: das Vorkommen wahrer Knochenbildung im Lipom; BECK [11]) beschrieb eine 55 Pfund schwere Geschwulst im Zellgewebe des Femur, welche er als Combination von Lipom mit Osteom bezeichnete, auch Knorpelentwicklung wurde im Lipom beobachtet; selten ist ferner die Verbindung des Lipoms mit Sarcom und mit Carcinom. Dass in den sogenannten Mischgeschwülsten nicht selten lipomatöses Gewebe einen erheblichen Antheil ausmacht, mag hier nur beiläufig berührt werden.

Das Vorkommen des Lipoms ist ein recht häufiges. Die Geschwulst findet sich bei allen Altersclassen, zuweilen angeboren; im letzteren Falle kommen die Geschwülste in enormer Zahl vor, wie z. B. durch Beobachtungen von WALTHER [6]) belegt wird. Im Allgemeinen tritt jedoch das Lipom als eine im späteren Leben entstandene Geschwulst auf, ja VIRCHOW hebt besonders hervor, dass diese Geschwulst im Gegensatz zum Chondrom mehr dem mittleren und höheren Lebensalter angehört.

Der Sitz des Lipoms ist mit Vorliebe in dem an und für sich fettreichen Gewebe; am häufigsten ist das Unterhautzellgewebe befallen, namentlich am Gesäss, dem Rücken, der Achselhöhle, der vorderen Bauchwand, den Oberschenkeln.

Virchow [17]) hat darauf hingewiesen, dass die physiologisch, namentlich in der Wange jüngerer Individuen vorkommende Fettmasse, das sogenannte *Corpus adiposum malae*, zuweilen Ausgangspunkt von Lipom wird, welches sich dann bald mehr nach vorn, bald mehr nach hinten hervordrängt und schon, wie besonders Bruns [18]) hervorgehoben, zur Verwechslung mit Parotisgeschwülsten Anlass gegeben hat.

Foucher [23]) beschreibt bei einem 38jährigen Manne das Vorkommen multipler Lipome, welche durch ihren symmetrischen Sitz ausgezeichnet waren; es fanden sich vier Lipome in der Nackengegend, zwei in der Lumbargegend, zwei in der oberen Sacralgegend, endlich eines zu jeder Seite der Schilddrüse und je eines rechts und links in der Magengegend.

Im intermusculären Gewebe wird ebenfalls Lipombildung beobachtet, jedoch weit seltener als im Unterhautzellgewebe; CRUVEILHIER [8]) und PAGET [21]) haben eine Zusammenstellung dieser tief sitzenden Lipome gegeben. Auch in der Zunge wurden von dem letztgenannten Autor solche Fettgeschwülste gefunden.

Die von Virchow als capsuläre Lipome bezeichneten Fettgeschwülste der Mamma wurden schon erwähnt, Virchow selbst hebt hervor, dass es sich bei dieser Wucherung, die man nach ihrem äusseren Ansehen häufig als *Hypertrophia mammae* beschrieben und welche zwanzig bis dreissig Pfund schwere Geschwülste bilden kann, in Wahrheit um eine Polysarcie der Brust handelt, welche also von der Bildung wirklicher umschriebener Lipome dieser Gegend zu unterscheiden ist.

Auch an den serösen Häuten wird Lipomentwicklung nicht selten gefunden; hierher gehören die polypenartigen Fettgeschwülste am Peritoneum,

dem Pericardium, der Pleura; auch an den Synovialhäuten kommen solche Geschwülste vor, welche in die Gelenkhöhle oder in den Schleimbeutel hinein wuchern können. Solche gestielte Lipome können sich abschnüren und nach Verdünnung des Stieles sich ganz abtrennen, es erfolgt dann meistens eine knorpelartige Sclerose oder selbst eine Verkalkung der Geschwulst; auf diese Weise entstehen sogenannte freie Körper der Bauchhöhle und der Gelenke.

Von der Submucosa mancher Schleimhäute, speciell des Magens und des Darmes, kann Lipomentwicklung ausgehen; indem diese Geschwülste die Schleimhaut ausstülpen, entstehen gestielte Polypen, sie kommen namentlich im Jejunum und im Colon vor und bilden mitunter recht erhebliche Geschwülste, welche die Veranlassung von Invaginationen des Darmrohres werden können; so sah Verfasser ein fast faustgrosses polypöses Lipom des Querdarmes, welches eine Einstülpung bis zum Anfang des Rectum bewirkt hatte.

Als ganz seltene Vorkommnisse sind die Lipome im Innern fettloser Organe, so in der Lunge, den Nieren, der Leber anzuführen.

Das Wachsthum des Lipoms ist ein allmäliges und jedenfalls für die meisten Fälle findet es in der Weise statt, dass die Neubildung durch Vermehrung ihrer eigenen Elemente zunimmt und also nach aussen abgeschlossen bleibt; in anderen Fällen soll jedoch, wie FÖRSTER[22]) angiebt, das Lipom durch Ansetzung von Fettgewebe von aussen wachsen können, entweder indem sich seine Bindegewebskapsel in Fettgewebe umwandelt oder dadurch, dass im Bindegewebe des Mutterbodens eine fortwährende Neubildung von Fett stattfindet. Dass die Fettgeschwülste allmälig eine sehr bedeutende Grösse annehmen können, wurde schon erwähnt, in der That gehören hierher die grössten Geschwülste, die überhaupt beobachtet sind. Es ergiebt sich hieraus, dass durch das Lipom eine recht erhebliche Belastung des Trägers entstehen kann. Aber abgesehen von der directen mechanischen Belästigung können die Fettgeschwülste auch anderweitige Störungen hervorrufen, namentlich kann bei den Lipomen, welche die Haut vorstülpen und welche dann als gestielte Geschwülste herabhängen *(Lipoma pendulum)*, durch äussere Insulte leicht Entzündung der bedeckenden Haut und auch der Geschwulst selbst entstehen. Durch weniger hochgradige Entzündungsreize entsteht die Verhärtung des Lipoms, welche hauptsächlich auf Wucherung des Stromas beruht; kommt es aber zur Verschwärung der bedeckenden Haut, so kann auch in dem Lipom selbst Abscessbildung eintreten, welche die Gefahr septischer Allgemeinerkrankung in sich birgt. Eine spontane Rückbildung des Lipoms kommt kaum vor, höchstens betrifft ein solcher Process einzelne Theile der Geschwulst. Und selbst in Fällen, wo der Träger des Lipoms in Folge erschöpfender Krankheiten, z. B. der Lungenschwindsucht, im höchsten Grade abmagert, pflegt die Geschwulst selbst nicht zu schwinden, ja in dem übrigens fettlosen Körper kann ihr Fettgewebe vollständig erhalten bleiben.

Verkalkung kommt im Lipom in zwei Formen vor; erstens kann das Fettgewebe in eine mörtelartige bröckliche Masse verwandelt werden, zweitens kann die Kapsel und auch das bindegewebige Stroma Sitz der Kalkinfiltration sein. Von sonstigen Veränderungen verdient noch Erwähnung, dass in umfänglichen Geschwülsten mitunter, jedenfalls in Folge von Circulationsstörungen, eine Erweichung einzelner Lappen eintritt; die Zellmembranen gehen hier zu Grunde und es entstehen so cystenartige Räume, welche mit einer ölartigen Flüssigkeit gefüllt sind.

Da das Lipom durchaus keine Neigung hat, sich metastatisch zu verbreiten, sei es nun durch Vermittlung der Lymphbahn oder der Blutgefässe, so muss dasselbe den durchaus gutartigen Geschwülsten zugerechnet werden; die vereinzelten Angaben der Literatur über angeblich metastasirende Lipome sind sicher auf Combinationsgeschwülste, namentlich auf die Verbindung von Lipom und Sarcom zu beziehen; wenigstens findet sich keine einzige derartige Beobachtung, wo durch zuverlässige mikroskopische Untersuchung der rein lipomatöse Charakter solcher Geschwülste von maligner Verlaufsart nachgewiesen wäre.

Trotz der Grösse, die es erreichen kann, pflegt das Lipom die Ernährung des Trägers nicht wesentlich zu beeinträchtigen, was einerseits durch sein langsames Wachsthum, andererseits durch die Natur seines Gewebes erklärlich ist. Es kommt somit für die klinische Würdigung dieser Geschwulst mehr die Entstellung und Belästigung des Trägers und die Möglichkeit unter Umständen gefährlicher, entzündlicher Veränderungen in Betracht. Hinsichtlich der Beseitigung solcher Beschwerden ist man lediglich auf chirurgische Eingriffe hingewiesen; sie erreichen in diesem Falle ihren Zweck vollkommen, da nach Ausrottung der meist leicht zu umgrenzenden Geschwulst Rückfälle nicht eintreten.

Literatur: [1]) Morgagni, *De sedibus et causis morb.* Lib IV, Ep. 1. — [2]) Littré, *Hist. de l'Acad. royal. de scienc.* 1709. Obs. anat. 3. — [3]) J. Müller, Dessen Archiv. 1836, CCXXIII. — [4]) J. Müller, Ueber den feineren Bau der Geschwülste, pag. 50. — [5]) Meckel, Handb. der path. Anat. 1818, II, 2. pag. 126. — [6]) P. v. Walther, Ueber die angeborenen Fetthautgeschwülste. Landshut 1814. — [7]) Reinhardt, Path.-anatomische Untersuchungen, pag. 121. — [8]) Cruveilhier, *Traité d'anat. path.* III, pag. 302. — [9]) O. Weber, Chirurg. Erfahrungen, pag. 393. — [10]) Murchison, Edingburgh med. Journ. Juni 1857. — [11]) Beck, Virchow's Archiv. XV, pag. 153. — [12]) Obré, *Transact. of the London path. Soc.* 1851. III, pag. 298. — [13]) Klob, Zeitschrift der Wiener Aerzte. 1859, Nr. 43. — [14]) Prat, *Considérations sur les tumeurs graisseuses.* Strassburg 1858. — [15]) Mestre, *Essai sur le lipome.* Montpellier 1862. — [16]) Gross, *Elements of path. Anat.*, pag. 225. — [17]) Virchow, Die krankhaften Geschwülste. I, 14. Vorl. — [18]) Bruns, Handbuch der prakt. Chirurgie. Abth. II, I, pag. 146. — [19]) Rokitansky, Path. Anat. III, pag. 171. — [20]) Lebert, *Anat. path.* I, pag. 128. — [21]) Paget, *Lect. on surg. path.* II, pag. 98. — [22]) Förster, Lehrbuch der path. Anatomie. I, pag. 324. — [23]) Foucher, Gaz. des hôpitaux. 1863, Nr. 122. — [24]) Cornil et Ranvier, *Manuel d'Histol. path.* Paris, pag. 161. — [25]) E. Wagner, Handb. der allg. Pathologie. 6. Aufl., 1874, pag. 512. — [26]) Grawitz, v. Langenbeck's Archiv. XXX.

Birch-Hirschfeld.

Lipomatosis (λίπος), Fettwucherung; *L. cordis*, s. Fettherz unter Herzkrankheiten, IX, pag. 376, *L. musculorum luxurians* = Pseudohypertrophie, *Atrophia musculorum lipomatosa.*

Lipothymie (von λείπειν und θυμός), Ohnmacht.

Lippen, s. Gesicht, VIII, pag. 369, 374.

Lippenbildung, s. Cheiloplastik, IV, pag. 127.

Lippenspalt, s. Hasenscharte, IX, pag. 125.

Lippia. Von der in Amerika verwandten *Lippia Mexicana* (Verbenaceae) werden hauptsächlich die Blätter benutzt. Der Droge sind jedoch immer auch Blüthentheile in nicht geringer Menge zugemischt. Die Blätter sind nach Möller dünn, gegenständig, im Umriss dreieckig, am Rande grobgesägt. Der Blüthenstand ist eine stark verkürzte Aehre mit zahlreichen, in den Achsen grosser Hüllblätter sitzender weisser oder fleischfarbener Blüthen. Die Droge schmeckt angenehm bitter-süsslich. Podwyssotzki fand darin ein ätherisches Oel und einen dem Menthol in der Zusammensetzung verwandten Stoff, das Lippiol. Das Lippiaöl bewirkte leichtes Uebelsein, das Lippiol zu 0·2 Grm. bei Katzen, vom Magen aus zur Resorption gebracht, Brechbewegung, Unruhe und Schlaf und Schläfrigkeit und Schweiss auch bei einer Frau, die davon 0·3 Grm. erhalten hatte.

Ein specifisches Heilmittel für Lungenaffectionen stellen diese Stoffe nicht dar, doch sind sie wie die Droge gute Expectorantien, die Reizzustände der Luftwege beseitigen. Als Expectorans wird ein aus der frischen Pflanze mit 75% Alkohol bereiteter Fluidextract (1 : 9) (Parke, Davis & Co.) angewandt. Die Dosis beträgt hiervon 2—4 Ccm.

L. Lewin.

Lippitudo *(lippus)* = chronische Conjunctivalblennorrhoe (s. Conjunctivitis, IV, pag. 465 ff.).

Lippspringe in Westphalen, $1^1/_2$ Stunden von der Stadt Paderborn, 126 Meter hoch gelegen, hat zahlreiche erdige Mineralquellen von erhöhter

Temperatur, unter denen die bedeutendste die Arminiusquelle ist. Dieselbe enthält in 1000 Theilen Wasser:

Schwefelsauren Kalk	0·824
Schwefelsaures Natron	0·846
Kohlensauren Kalk	0·416
Doppeltkohlensauren Kalk	0·602
Kohlensaure Magnesia	0·034
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·051
Kohlensaures Eisenoxydul	0·019
Chlornatrium	0·033
Feste Bestandtheile	2·404
Temperatur	20·2° C.

Das aus der Quelle ausströmende Gas enthält:

Kohlensäure	149·0
Stickgas	824·4
Sauerstoffgas	26·6

Ausser der Trink- und Badecur bilden in Lippspringe die Inhalationen ein Curmittel. Das Mineralwasser wird in eigenen Räumen durch Gradirwerke zerstäubt und diese chemisch concentrirte und mit Wasser gesättigte Atmosphäre wird bei einer Temperatur von 16—21° C. inhalirt und soll auf Hustenreiz und Expectoration günstig wirken, zugleich bei regelmässig hiermit geübter Lungengymnastik die Capacität der Lunge erhöhen. In Lippspringe sind hauptsächlich Lungenkrankheiten vertreten, Kehlkopf- und Bronchialcatarrhe, Lungenschwindsucht, pleuritische Exsudate, nervöses Asthma.

Der Ort selbst ist durch den Höhenzug des Teutoburger Waldes gegen Norden und Nordosten ziemlich geschützt. Der hohe Feuchtigkeitsgehalt der Luft verleiht derselben eine grössere Gleichmässigkeit der Temperatur. Die durchschnittliche Temperatur während der Sommermonate beträgt 16·2° C. Die Differenzen in der Tagestemperatur sind gering. K.

Lipurie heisst die Ausscheidung von Fett im Harn. Eine solche kommt vor zunächst bei der eigenthümlichen, als Chylurie bezeichneten Krankheit, sodann unter verschiedenen anderen Bedingungen. Nur von diesen letzteren wird im Folgenden gehandelt werden, da die erstere bereits im Bd. IV, pag. 294 ihre Besprechung gefunden hat. Uebrigens lassen sich die in der Literatur unter dem einen oder anderen Namen beschriebenen Fälle nicht alle streng auseinanderhalten.

Von fetthaltigem Urin ist schon bei HIPPOKRATES an verschiedenen Stellen der unter seinem Namen gehenden Werke und bei vielen späteren Schriftstellern die Rede, doch ist es durchaus nicht sicher, dass es sich bei dem so bezeichneten Urin immer um wirkliches Fett gehandelt habe und nicht vielmehr nur um fettig aussehenden Urin, welcher dieses Aussehen aber nicht dem Fett, sondern anderen Bestandtheilen und Ausscheidungen verdankt. Namentlich können Ausscheidungen von Phosphaten dem Urin ein fettglänzendes Aussehen verleihen, wenn sie, wie nicht selten, zugleich mit Fäulnissbacterien und Vibrionen ein schillerndes, glitzerndes Häutchen auf dem Urin bilden. Immerhin ist nicht zu bezweifeln, dass manche der schon von den ältesten Autoren als fetthaltig bezeichneten Urine in der That auch Fett enthalten haben, nur ist das Vorkommen derselben nicht so häufig, als nach jenen älteren Angaben scheinen könnte und namentlich ein schon makroskopisch erkennbarer Fettgehalt des Urins entschieden äusserst selten. Ein solcher Urin, der also etwa mit blossem Auge erkennbares Fett in Tropfen oder festen Partikelchen enthält, muss deshalb zunächst immer den Verdacht erwecken, dass das Fett als Verunreinigung (durch beölte Catheter, durch Suppositorien, aus der Scheide oder den Darm, aus unreinen Gefässen) erst nachträglich hineingelangt sei.

Der Nachweis des Fettes geschieht am einfachsten durch das Mikroskop, welches dasselbe in Form von mehr oder weniger feinen Tropfen und Tröpfchen

theils frei in der Flüssigkeit schwimmend, theils in Formelementen (Zellen, Harncylindern) eingeschlossen erkennen lässt. Nur in den allerseltensten Fällen erscheint das Fett in so äusserst feinen punktförmigen Tröpfchen, dass die mikroskopische Besichtigung Zweifel lässt. In diesem Falle gelingt es noch durch Zusatz von Osmiumsäure (in 1%iger Lösung), welche das Fett schwarz färbt, die Zweifel zu lösen, oder man versucht das Fett durch Schütteln des Urins mit Aether oder Chloroform auszuziehen, bringt von diesem Auszug einen Tropfen auf Papier, welches, falls Fett vorhanden ist, einen Fettfleck hinterlässt. Den Rest des ätherischen oder Chloroformauszuges lässt man auf einem Uhrschälchen verdunsten und untersucht den Rückstand mikroskopisch auf Fetttröpfchen oder Fettkrystalle. Endlich könnte man behufs einer genaueren Untersuchung, des etwaigen Nachweises bestimmter Fettarten und einer quantitativen Bestimmung eine grössere Menge des fraglichen Urins entweder ohne Weiteres oder nach vorgängigem Eindampfen mit Aether oder noch besser mit Benzin oder Schwefelkohlenstoff, Petroleumäther, Chloroform ausziehen und die Auszüge weiter untersuchen, worüber auf die Lehrbücher der Chemie verwiesen wird.

Die Fettmengen sind aber meistens so gering, dass eine genaue quantitative Bestimmung fast niemals ausführbar ist und noch viel weniger eine Bestimmung der einzelnen Fettarten. Man muss annehmen, dass es sich im Allgemeinen um dieselben Fettkörper handelt, welche im thierischen Organismus überhaupt vorkommen, also um die Glyceride der Margarin-, Palmitin- und Oleïnsäure. Wirklich nachgewiesen sind dieselben in einem Falle EBSTEIN'S, wo das Fett aus einer verfetteten Geschwulst stammte.

Ausser Fett finden sich bei Lipurie häufig noch andere abnorme Bestandtheile im Urin, verschieden je nach den zu Grunde liegenden Ursachen, und zwar ausser morphotischen Bestandtheilen insbesondere Eiweiss, Blut oder Blutfarbstoff, Cholestearin und Zucker. Die Angaben über das Vorkommen von Fibrin, d. h. einem spontan gerinnenden Eiweisskörper beziehen sich, wie es scheint, mehr auf die Chylurie, als die eigentliche Lipurie. Das Gleiche gilt wahrscheinlich auch von Lecithin und von den als Caseïn im Harn beschriebenen Eiweisskörpern.

Was nun die Zustände anlangt, bei denen Fett im Urin gefunden wird, so soll schon im normalen Urin Fett vorhanden sein, und zwar nach ROBIN in einer Menge von 0·1—0·2 pro Mille, doch bedarf diese Angabe sehr der Bestätigung. (Ueber Fettsäuren s. Lipacidurie.) Im Allgemeinen gilt es für ausgemacht, dass für gewöhnlich der normale Urin des Menschen entweder ganz frei von Fett ist oder nicht bestimmbare Spuren davon enthält. Bei Thieren (Hund, Katze) ist der anscheinend normale Urin öfters deutlich fetthaltig gefunden worden.

Etwas sicherer sind die Angaben über Auftreten von Fett im Harn nach reichlicher Zufuhr von Fett mit der Nahrung oder als Arznei (Leberthran). Hierhergehörige Beobachtungen sind von TIEDEMANN und GMELIN, C. LUDWIG, CL. BERNARD, LANG, ROBERTS mitgetheilt worden.

Aehnlich wie die Fettzufuhr zum Magen wirkt nach LASSAR die Einverleibung des Fetts durch Einreiben der Haut und ferner, wie zahlreiche Versuche (von GLUGE und THIERNESSE, BERGMANN, HALM, SCRIBA, M. WIENER, KOBERT und RASSMANN) beweisen, die Einspritzung von Oel in das Blut.

Die pathologischen Zustände, bei welchen ein Uebergang von Fett in den Urin stattfinden kann und thatsächlich auch beobachtet ist, lassen sich nach der Herkunft des Fettes in drei Gruppen scheiden, nämlich 1. in solche, bei denen ein abnormer Fettgehalt des Blutes die Ursache des Uebertrittes ist (hämatogene Lipurie); 2. diejenigen, bei denen die Quelle des Fettes in örtlichen Veränderungen des uropoëtischen System gelegen ist (local bedingte Lipurie) und 3. diejenigen, bei denen die beiden vorgenannten Ursachen zusammenwirken (gemischte Lipurie).

I. Zur ersten Gruppe (hämatogene Lipurie) gehören vor Allem Knochenbrüche mit ausgedehnter Zerreissung des Marks, dessen Fett in die Circulation gelangt, zu Fettembolien und wie durch zahlreiche Beobachter sichergestellt ist, auch zum Auftreten von Fett im Harn Anlass giebt, ganz entsprechend den vorher erwähnten experimentellen Erfahrungen über die Folgen von Oeleinspritzungen in's Blut. Hieran würden sich die weniger zahlreichen Fälle schliessen, in denen durch Zerfall fettig entarteter oder fetthaltiger Geschwülste oder auch Organe Fett in's Blut und von hier in den Harn gelangt sein soll. Diese Fälle gehören meist der älteren Literatur an, lassen eine sorgfältige Untersuchung über die wirkliche Natur der für Fett gehaltenen Stoffe vermissen und sind deshalb nicht über jeden Zweifel erhaben.

Nicht viel besser steht es mit dem angeblichen Fettharn bei den verschiedensten constitutionellen Krankheiten, namentlich Phthise, Diabetes mellitus, Fettsucht und Alkoholdyscrasie. Es scheint, dass die Autoren aus der bei diesen Krankheiten unzweifelhaft nicht selten vorhandenen Lipämie, d. h. aus dem abnorm hohen Fettgehalt des Blutes auf das Vorkommen von Fett im Urin geschlossen haben, oder aber es handelt sich um complicirende Erkrankungen des uropoëtischen Systems (Fettentartung der Nieren etc.), also um Fälle der Gruppe II. Einige wenige Fälle, in denen Zucker und Fett kürzere oder längere Zeit gleichzeitig beobachtet worden sind, erwähnt RASSMANN aus der Beobachtung von KOBERT; doch weist dieser selbst darauf hin, dass das Fett im Urin Diabetischer vielleicht nachträglich aus dem Zucker durch die Thätigkeit der im zuckerhaltigen Urin wuchernden Pilze entstanden sein könne.

Erwähnt sei ferner eine ältere Angabe von HEINRICH, welcher bei Geisteskranken unter 100 Fällen 13mal Fett im Urin beobachtet haben will. Davon hatten aber 7 tuberculöse Affectionen der Urogenitalapparate. In neuerer Zeit sind ähnliche Beobachtungen nicht mitgetheilt worden, wiewohl nach JOLLY bei aufgeregten Geisteskranken Lipämie und Fettembolien vorkommen.

Endlich mag noch auf einige ebenfalls ältere Angaben von Fettniere bei Pancreaskrankheiten hingewiesen werden (vergl. FRIEDREICH in v. ZIEMSSEN'S Handbuch der spec. Path. Bd. VIII, 2). Wie es scheint, bestanden in allen diesen Fällen, deren Zahl sich mit den in Bezug auf die Diagnose zweifelhaften auf nicht mehr als 4 beläuft, Fettstühle und es drängt sich der Verdacht auf, dass bei dem einen oder anderen Fall das Fett vielleicht von daher in den Urin gelangt sei. Nur in einem Falle von BOWDITCH scheint diese Möglichkeit ausgeschlossen. Jedenfalls bedarf das Vorkommen von Lipurie bei Pancreaskrankheiten noch weiterer Beobachtung.

II. Von den localen im uropoëtischen System gelegenen Ursachen für Uebergang von Fett in den Harn sind die häufigsten die verschiedenen mit fettigem Zerfall der Epithelien und der anderweitigen Gewebselemente einhergehenden Krankheiten der Nieren, wie sie durch örtliche und allgemeine Ursachen (Dyscrasieen, Infectionen, Intoxicationen) acut und chronisch vorkommen; ferner Krankheiten der Harnwege (Blase etc.), namentlich wenn sie zu fettigem Zerfall von Eiterzellen, Geschwulstelementen u. dergl. führen; endlich ähnliche Affectionen der Nachbarorgane, wenn dadurch fettig entartete Elemente in die Harnwege gelangen (alte Abscesse etc.). In der grössten Mehrzahl dieser Fälle ist die Beimengung von Fett zum Harn nur gering, auch ist das Fett meistens in den morphotischen Bestandtheilen, aus deren Zerfall es hervorgegangen ist (Zellen, Cylinder) eingeschlossen und setzt sich mit diesen als Sediment ab, so dass der Urin gewöhnlich kein fettiges Aussehen darbietet. Man begreift daher in der Regel diese Fälle nicht mit in die Lipurie ein. Ausnahmsweise können jedoch auf diesem Wege, d. h. aus einer in Verfettung begriffenen Geschwulst, auch grössere Fettmengen, die sich als solche schon für das unbewaffnete Auge kenntlich machen, in den Urin gelangen, wie es z. B. in dem interessanten Fall von EBSTEIN geschah, bei welchem der Urin längere Zeit neben Blut Fett in

grossen, an der Luft zu Drüsen erstarrenden Tropfen enthielt. Dasselbe entstammte höchst wahrscheinlich einer vom Nierenbecken ausgehenden oder mit demselben in freier Verbindung stehenden Geschwulst.

III. Zur dritten Gruppe der gemischten Lipurie wären diejenigen Fälle zu rechnen, in denen abnormer Fettgehalt des Blutes und Verfettung innerhalb des uropoëtischen Systems, insbesondere der Nieren, nebeneinander bestehen, sei es, weil sie durch dieselbe Ursache bedingt sind, sei es, weil die eine die andere nach sich zieht. Hierher gehören namentlich gewisse Vergiftungen, welche eine allgemeine Verfettung und dabei auch eine solche der Nieren herbeiführen (Phosphor, Kohlenoxyd etc.), sowie vielleicht auch manche acute und chronische Krankheiten (Phthisis, Alkoholdyscrasie), welche zu Lipämie und zu Nephritis mit fettiger Entartung des Epithels führen. Meistens ist auch hierbei der Fettgehalt ein ganz geringer, höchstens mikroskopisch erkennbarer, also keine eigentliche Lipurie im engeren Sinne. Zuweilen kommt es jedoch zu einer solchen, wie z. B. in einem von ERMANN beschriebenen Fall von Phosphorvergiftung.

Es liegt übrigens auf der Hand, dass die Fälle dieser Gruppe sich nicht immer ganz streng von denjenigen der beiden anderen Gruppen trennen lassen.

Die Unterscheidung der Lipurie von der Chylurie bietet im Allgemeinen keine Schwierigkeiten und kann meistens schon nach der makroskopischen Beschaffenheit des Urins gemacht werden, da bei der letzteren der Urin ein milchiges, einer Emulsion ähnliches Aussehen hat, während bei jener das Fett in Tropfen oder nach dem Erkalten an der Luft in mehr oder weniger festen talgartigen Massen erscheint. Bei der Chylurie pflegt der Urin nach einiger Zeit eine Art Gerinnung zu zeigen, was bei der Lipurie nicht gewöhnlich ist.

Als weitere Unterscheidungsmittel dienen das mikroskopische und chemische Verhalten, vor Allem bei der parasitären Chylurie das Vorhandensein von Filarien. Wichtig ist ferner, dass bei der Chylurie (auch der nicht parasitären) keine Harncylinder im Urin vorkommen und keine Nierenepithelien trotz des nie fehlenden Eiweissgehalts. Der Befund dieser morphotischen Bestandtheile spricht deshalb gegen Chylurie oder es müsste sich um eine bisher noch nicht beobachtete Complication von Chylurie mit Nierenaffectionen handeln. Gegen Chylurie spricht ferner die Abwesenheit von Eiweiss, während die Anwesenheit desselben Nichts für die eine oder andere Affection beweist. Zucker im Urin würde ebenfalls gegen Chylurie sprechen, bei welcher er nicht vorkommt, während, wie oben erwähnt, bei Diabetikern zuweilen fetthaltiger Urin vorkommen soll.

Eine besondere Behandlung erfordert die Lipurie nicht, da sie immer nur ein Symptom anderweitiger Affectionen bildet und der Fettverlust für sich allein wohl niemals so gross wird, dass durch ihn eine Gefahr entsteht.

Literatur. Die gesammte Literatur bis zum Jahre 1884 findet sich in seltener Vollständigkeit bei F. Monvenoux, *Les matières grasses dans l'urine.* Paris 1884, 2 Bde. — S. ferner: Aug. Rassmann, Ueber Fettharn. Dissert. inaug. Halle a. S. 1880. — R. Kobert, Ueber Fettharn. Schmidt's Jahrb. d. in- und ausländ. gesammten Medicin. 1881, CLXXXIX, Nr. 1, pag. 1. — H. Senator, Ueber Chylurie und chylösen Ascites. Charité-Annalen. 1885, X, pag. 317.

H. Senator.

Liquiritia, s. Glycyrrhiza, VIII, pag. 483.

Lisdu(n)varna im Westen Irlands, eines der am meisten besuchten Bäder dieses Landes mit unbedeutender Schwefelquelle.

B. M. L.

Lissabon, besitzt Schwefelthermen von 25—37° C., von JORDAO bei Diabetes gerühmt.

B. M. L.

Lithanthrax (λίθος und ἄνθραξ), Steinkohle = Anthracit, *Carbo mineralis.* Lithanthrakokali = Anthrakokali.

Lithargyrum (λίθος und ἄργυρος, wörtlich „Steinsilber") = Bleioxyd; vergl. Bleipräparate, III, pag. 94.

Lithiasis (λιθίασις), Steinbildung; vergl. Concrementbildungen, IV, pag. 417 und Blasensteine, III, pag. 51.

Lithium. Das in seinem chemischen Verhalten zwischen Kalium und Calcium stehende Lithium theilt in manchen Beziehungen auch die physiologischen Eigenschaften jener Beiden. Sowie die Lithiumsalze in Hinsicht auf ihre Ausscheidung im Organismus den alkalischen Erden (Bd. III, pag. 610) sich nähern, indem sie wie diese im Organismus gespalten, und deren Base weit später als der elektronegative Antheil der Verbindung mit dem Harne ausgeschieden wird (vergl. Jodlithium, Bd. X, pag. 473), ebenso zeigt sich eine auffällige Uebereinstimmung der Lithiumsalze in der Art ihrer toxischen Wirkung mit jenen des Kaliums. HUSEMANN und HESSE kamen bei ihren Versuchen an Thieren (Fröschen, Tauben und Kaninchen) zu dem Resultate, dass die Lithiumverbindungen in der nämlichen Dosis und fast in gleicher Weise wie die entsprechenden Kaliumsalze giftig wirken. Diese allen Lithiumsalzen eigenen toxischen Eigenschaften stehen im Verhältnisse zu der in ihnen vorhandenen Metallmenge. Chlorlithium und Chlorkalium wirken auf diese Thiere nahezu in denselben Gaben tödtlich, was bei dem geringen Atomgewichte des Lithiums (7) auf eine noch grössere toxische Wirksamkeit des Kaliums schliessen lässt. Intravenös eingeführt, ruft Chlorlithium bei Katzen und Hunden Verlangsamung der Herzaction mit starkem Sinken des Blutdruckes, in höheren Dosen diastolischen Herzstillstand hervor. Neben dieser Herzwirkung stellen sich noch Erbrechen und Gastroenteritis, häufig mit letalem Ausgange ein, welcher auch nach öfter wiederholten subcutanen Injectionen kleinerer Gaben resultirt. Länger fortgesetzte arzeneiliche Anwendung von Lithiumsalzen kann somit auch den Menschen schaden (KRUMHOLZ). Auf die quer gestreiften Muskeln wirken diese Salze jedoch im Gegensatze zum Kalium nicht lähmend (LÉVY, HARNACK, NIKANOROW). Aus vergleichenden Untersuchungen mit anderen alkalischen Basen ergab sich, dass Lithium dieselben, nämlich Natrium, Caesium und Rubidium, in der Stärke ihrer toxischen Wirkung in der hier angeführten Weise übertrifft (CH. RICHET).

Die Resorption der Lithiumsalze geht von allen Schleimhäuten, selbst von der Vaginal- und Blasenschleimhaut (HAMBURGER, LONDON) leicht von Statten; nur die Haut vermag sie so wenig als andere Alkalisalze vom Badwasser aus aufzunehmen. Schon nach dem Einnehmen von nur 0·05 *Lithium carbonicum* findet sich in kurzer Zeit Lithium im Harne, ebenso nach Aufnahme jener relativ kleinen, in Mineralwässern vorkommenden Mengen (GSCHEIDLEN). In welcher Verbindung es im Urin enthalten sei, ist nicht aufgeklärt (C. HÜFNER). Auch die Speicheldrüsen und die Magenschleimhaut betheiligen sich an der Elimination des Lithiums (LEINEWEBER). Dasselbe lässt sich, selbst wenn nur Spuren davon vorhanden sind, in dem mit Salzsäure versetzten Aschenrückstand des Blutes, Speichels, Harnes und anderer Secrete, durch den charakteristisch rothen Streifen im Spectrum leicht erkennen (BENCE JONES).

Von den vielen physiologisch und therapeutisch versuchten Lithiumsalzen ist nur *Lithium carbonicum*, *Carbonas lithicus*, Kohlensaures Lithium, Lithiumcarbonat, officinell. Durch Sättigen desselben mit Essigsäure, Citronsäure, Salzsäure, Bromwasserstoffsäure u. a. lassen sich die betreffenden Salze leicht für den jeweiligen Bedarf herstellen. Das kohlensaure Lithium ($Li_2 CO_3$) ist ein weisses, leichtes, geruchloses, widrig alkalisch schmeckendes Pulver, das sich in 150 Th. kalten, sowie warmen Wassers, viel leichter in kohlensäurehaltigem löst, in Alkohol unlöslich ist. Erhitzt schmilzt es und erstarrt zu einer krystallinischen Masse.

Gleich den Alkalicarbonaten sättigt kohlensaures Lithium die freie Säure des Magens, doch wird es weit schlechter als jene vertragen und schon mit Rücksicht auf das geringe Moleculargewicht des Salzes erscheinen kleinere Dosen davon angezeigt. Tagesgaben von 5 Grm. rufen bald Magendarmcatarrh hervor. Bei

Gesunden fand BOSSE kohlensaures Lithium, sowie die pflanzensauren Verbindungen dieser Base ohne Einfluss auf die Harnsäureausscheidung und scheinen sie auch bei Gichtischen keine Aenderung in dieser Beziehung zu üben; dafür verlieren sich die Uratsedimente bei Zunahme im Urin gelöster Harnsäure und mit dem Verschwinden der Sedimente hören auch Druck und Schmerz in der Nierengegend auf. Gegen diphtheritische Membranen zeigen nach Untersuchungen FÖRSTER'S Lösungen von kohlensaurem Lithium nahezu das gleiche Verhalten wie Kalkwasser. Die diphtheritischen Massen quellen bald in denselben auf, werden nach einigen Minuten fadenziehend schleimig und verschwinden schliesslich beim Schütteln der Flüssigkeit.

LIPOWITZ und URE, wie auch BINSWANGER fanden, dass kohlensaures Lithium bei Blutwärme ein bedeutendes Lösungsvermögen für Harnsäure besitze. Nachdem auch GARROD die Beobachtung gemacht hatte, dass in Gelenkenden pathologisch abgelagerte Urate in einer Lösung von kohlensaurem Lithium bald verschwinden, während sie in Sodalösung unverändert sich erhalten, empfahl er die Anwendung dieses Salzes bei Gries- und Harnsteinbildung, sowie gegen die Gicht. Schwellungen der Gelenke durch diese werden bei Anwendung des Salzes oft beseitigt, ihre Biegsamkeit und Beweglichkeit nach vielseitigen ärztlichen Beobachtungen gänzlich oder theilweise hergestellt und bei acuter Gicht die Intervalle zwischen den Anfällen, bei chronischer die Schmerzen bis zum Schwinden gemässigt (WAGNER), hart gewordene Gichtknoten jedoch nicht mehr angegriffen, wenn es nicht gelingt, durch reizende Einreibungen die Umgebung in einen Congestionszustand zu versetzen (DIETRICH).

Therapeutische Anwendung. Man reicht kohlensaures Lithium zu 0·05—0·25 p. d., 2—4mal im Tage bei Gicht (Bd. VIII, pag. 412), wie auch harnsaurer Diathese (CANTANI), in grösseren bis zu 0·50, oder kleineren, öfter wiederholten Dosen (ad 2·0 p. die) als Lösungsmittel von Gries und harnsauren Concrementen, meist mit Zusatz von 1—4 Th. Natriumbicarbonat, in Pulvern, Pillen und in gewöhnlichem Wasser (1·2 mit 0·3 *Natr. bicarb.* auf 400 Th. Wasser, anfangs die Hälfte, später die ganze Dosis p. die, STRICKER), in kohlensäurehältigen Wässern (1 : 1000, *Eau de Lithine* von STRUVE), in Selterswasser oder einem anderen Natronsäuerling gelöst, auch in Form von Saturation (mit Citronsaft, Essig oder Weinsäure) und Brausepulvern, *Lithium carbonicum effervescens (Granules effervescents de Lithine)*, aus 4 Th. *Acid. citric.*, 5 Th. *Natr. bicarb.* und 1 Th. *Lith. carbon.* zusammengesetzt. Aeusserlich: Die wässerige Lösung (gesättigt) zum Gurgeln, zerstäubt zur Inhalation bei croupösen und diphtheritischen Erkrankungen des Rachens und Kehlkopfes (ohne besonderen Erfolg) und zu Einspritzungen in die Blase gegen dort befindliche Harnsäureconcretionen.

An Stelle des widrig laugenhaft schmeckenden, kohlensauren Lithiums hat man die salzig säuerlich schmeckenden, im Blute zu Carbonat sich oxydirenden Salze, namentlich essigsauros und citronsaures Lithium und ausser diesen noch einige andere Lithiumsalze gegen die oben angeführten, wie auch andere krankhafte Zustände empfohlen.

a) Lithium aceticum, Essigsaures Lithium, ein salzig säuerlich, weniger unangenehm als kohlensaures Lithion schmeckendes, in Wasser leicht lösliches Salz. In Dosis und Form wie *Lithium citricum* (Buchheim und Bosse).

b) Lithium benzoicum, Benzoësaures Lithium. In 3 Th. Wasser und 10 Th. Weingeist lösliches, farbloses, krystallinisches Pulver von süsslich alkalischem Geschmack. Bildet sich leicht bei Behandeln von 37 Th. Lithiumcarbonat und 122 Th. Benzoësäure mit Wasser in der Wärme. Intern zu 0·3—1·0 p. die bei harnsaurer Diathese; auch gegen Croup und Diphtheritis vorgeschlagen.

c) Lithium bromatum, Bromlithium (Li Br). Weisses, an der Luft zerfliessliches Salz (Pharm. franç.). Vermöge seines hohen Bromgehaltes (92%, Brom) entfaltet es eine den alkalischen Bromiden analoge Action und äussert zugleich eine günstige Wirkung bei harnsaurer Diathese. Intern bei Epilepsie, mit 0·5, bei anderen Neurosen mit 0·2 beginnend und allmälig bis auf 2·5—3·0 p. die steigend, in Pillen und Mixturen (Lévy).

d) Lithium chloratum, Chlorlithium. Farbloses, hygroskopisches, auch in Weingeist leicht lösliches Salz. Chlorlithium ist kaum verdaulicher als kohlensaures Lithium und ruft wie dieses in grösseren Dosen Dyspepsie und Reizungserscheinungen der Verdauungsschleimhaut hervor. Harnsäure wird von seiner wässerigen Lösung reichlich aufgenommen und

aus derselben durch eingeleitete Kohlensäure theilweise wieder ausgeschieden (Gscheidlen). Therapeutisch bis jetzt nur in Form von dieses Salz führenden Mineralwässern.

e) Lithium citricum, Citras lithicus, Citronsaures Lithium ($C_6H_5O_7Li_3 + 2H_2O$, Pharm. franç). Lange, farblose, in 25 Th. kalten Wassers lösliche Prismen; Intern zu 0·3—0·5 p. d. 2—4mal täglich in Lösung und Pulvern. — *Lithium citricum effervescens (Pulvis granulosus);* nach Limousin aus 15 Th. *Lith. citric.* und je 50 Th. Citronsäure und Natriumbicarbonat zusammengesetzt.

f) Lithium jodatum, Jodlithium. Weisses, krystallinisches, in Wasser und Weingeist leicht lösliches Pulver. Intern, mit Rücksicht auf seinen hohen Jodgehalt in nur halb so grossen Dosen wie Jodkalium gegen die dort genannten Krankheitszustände, namentlich bei Complication von Syphilis und Gicht (s. Bd. X, pag. 476). Wird viel schlechter als die Jodalkalien vertragen.

g) Lithium salicylicum, Salicylsaures Lithium. In Wasser und Weingeist leicht löslich, von weniger widrigem Geschmack als *Natrium salicylicum* und reicher an Salicylsäure. Intern zu 4·0 p. die in Pulvern und Mixturen bei acutem Gelenkrheumatismus, dann in subacuten Fällen desselben mit progressivem Charakter, wie auch in den späteren Perioden, wenn die Gelenke sehr schmerzhaft und difformirt sind; in hartnäckigen Fällen bis 5·0 pro die. In solchen Gaben ruft es mehr oder weniger heftige Kopfschmerzen, Schwindel, zuweilen erheblich Schwerhörigkeit und nicht selten Kolik und Diarrhoe hervor, Erscheinungen, welche nach dem Genusse von Natriumsalicylat nicht beobachtet werden, nach *Lithium carbon.* sich aber einstellen (Vulpian).

Lithium in der Verbindung mit Kohlensäure oder Chlor findet sich häufig als Bestandtheil von Mineralquellen und in manchen derselben in therapeutisch nicht unbedeutenden Mengen. So enthält in 1 Liter die Trinkquelle (Rouge) in St. Nectaire 0·27 *Lith. bicarb.* (Rabagliati), die Königsquelle in Elster 0·18, der Säuerling in Szinye-Lipocz 0·088 *Lith. carb.*, das Wasser von Redrutte in Cornwallis 0·372, die Quellen in Salzschlirf 0·218 und die Hauptstollenquelle in Baden-Baden 0·054 Chlorlithium.

Literatur: A. Lipowitz, Annal. der Chem. und Pharm. 1841, XXXVIII. — Binswanger, Pharmak. Würdigung der Borsäure und des Borax. München 1847. — A. B. Garrod, Natur und Behandlung der Gicht; aus dem Engl. von Eisenmann. Würzburg 1861; Med. Times and Gaz. Jan. 1873. — Bosse, Inaug.-Dissert. Dorpat 1862; Schmidt's Jahrb. 1862, CIV. — Stricker, Virchow's Archiv. 1863. — Forster, Archiv f. Heilk. 1864. — Rabuteau, Gaz. hebd. de méd. 1868, Nr. 43. — A. Buez, *Les eaux minér. lithinées.* Paris 1869. — E. Wagner, Schweizer Correspondenzbl. f. Aerzte. 1873, Nr. 1—2. — Husemann und Hesse, Göttinger Nachrichten. 1875, pag. 97; Archiv f. Pharm. 1875. — Lévy, *Essai sur l'action phys. et thér. du Bromure de Lithium.* Thèse. Paris 1875; Gaz. méd. de Paris. 1875, Nr. 27. — E. W. Hamburger, Prager Vierteljahrschr. 1876, CXXX. — A. Hesse, Inaug.-Dissert. Göttingen 1877. — Issersohn, Inaug.-Dissert. Berlin 1877. — Leichtenstern, Allgem. Balneotherapie. 1880, II. — C. Hüfner, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1880, IV. — B. London, Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 11. — R. Gscheidlen, Die Kronquelle zu Obersalzbrunn. 1882. — Ch. Richet, Archives de Physiol. 1882, 2. Ser., Nr. 6—7; Compt. rend. de l'Acad. des scienc. XCIV; Virchow's und Hirsch' Jahresber. f. 1882, II. — C. Leineweber, Inaug.-Dissert. Göttingen 1883. — Nikanorow, Botkin's Archiv der Klinik f. interne Krankh. 1883, VIII; Schmidt's Jahrb. 1884, CCIII. — Lecorché, *Traité théor. et prat. de la goutte.* Paris 1884. — Dietrich, Inaug.-Diss. Halle; Virchow's und Hirsch' Jahresber. 1884, I. — Krumholz, Inaug.-Dissert. Göttingen 1884, Ibid. — A. Cantani, Zeitschr. f. Therapie. 1885, Nr. 14. — Vulpian, Comp. rend. de l'Acad. de Méd. Dec. 1885; Zeitschr. f. Therap. 1886, Nr. 5.

Bernatzik.

Litholapaxie, s. Blasensteine, III, pag. 66.

Lithopädion (λίθος und παιδίον; Steinkind), vergl. Tubenschwangerschaft.

Lithothlibie (λίθος und θλίβειν, zermalmen), das Zermalmen, Zerdrücken des Steines in der Blase; Lithotomie (λίθος und τομή), Steinschnitt; Lithotresie (λίθος und τρῆσις), Steinzerbohrung; Lithotripsie (nicht Lithotritie) (von λίθος und τρίψις), Steinzertrümmerung; vergl. den Artikel Blasensteine.

Litière, s. Krankentransport.

Litus, s. Linctus, XII, pag. 97.

Livedo, Livor *(lividus,* πελιδνός), bläuliches oder blauschwärzliches Colorit; vergl. Cyanose, IV, pag. 620.

Livorno. Besitzt mehrere Seebade-Anstalten, seit 1883 ein schönes Badepalais. Lage ungesund. B. M. L.

Llandridod, Wales. Kalte Eisen- und Schwefelwässer. B. M. L.

Llandudno, Wales, auf der Spitze eines Vorgebirges zwischen Bergketten, viel besuchtes Seebad, das eleganteste der ganzen Gegend. Ufer sandig, das Land kahl. Der Fusspfad um das Vorgebirge ist ein grosser Vorzug dieses Badeortes, der wegen seiner geschützten Lage auch Brustkranken empfohlen wird.

Literatur: Coley's Führer. B. M. L.

Lobärpneumonie, s. Lungenentzündung.

Lobelia. Aus dieser zur Familie der Lobeliaceen gehörenden Pflanzengattung ist das zur Blüthezeit oder doch kurz nach derselben gesammelte und getrocknete Kraut von *Lobelia inflata L.*, einer einjährigen, im grössten Theile von Nordamerika wild wachsenden und auch cultivirten Pflanze als *Herba Lobeliae inflatae*, Lobeliakraut, officinell.

Es kommt zerschnitten und stark zusammengepresst in parallepipedischen, in Papier eingeschlagenen Päckchen in den Handel, hat zerstreute Blätter, von denen die unteren kurzgestielt, länglich und ungleich kerbig — gesägt sind, kleine, traubig angeordnete Blüthen mit fünfspaltigem Kelch, der ungefähr die Länge der fast zweilippigen, blassvioletten Blumenkrone besitzt und kugelig-eiförmige, aufgeblasene, zehnriefige, vom Kelche gekrönte, zweifächerige, vielsamige Kapselfrüchte. Sein Geschmack ist unangenehm scharf, einigermassen an Tabak erinnernd *(Indian Tobacco)*.

Die chemische Kenntniss des Lobeliakrautes ist trotz zahlreicher Arbeiten noch wenig erschlossen, noch weniger seine physiologische Wirkung. Als wirksamer Bestandtheil wird das zuerst von PROCTER (1836) und dann von BASTICK (1851) isolirte Lobelin, ein flüssiges und flüchtiges Alkaloid angesehen, welches eine hellgelbe, dickliche, stark alkalisch reagirende, gewürzhaft riechende und scharf, tabakähnlich schmeckende Flüssigkeit darstellt, mit gelber Farbe sich in Wasser, noch leichter in Alkohol und Aether lösend und mit Säuren lösliche Salze bildend. Es ist im Kraute an die nicht flüchtige, krystallisirbare, in Wasser, Alkohol und Aether lösliche Lobeliasäure gebunden. Mit dem Namen Lobelacrin bezeichnete ENDERS (1871) einen in warzigen Gruppen von bräunlicher Farbe erhaltenen Körper, der leicht löslich in Aether und Chloroform, wenig löslich in Wasser ist und sich mit Alkalien und Säuren in Zucker und Lobeliasäure spalten soll. LEWIS (Pharmaceut. Journ. a. Tr. VIII, 561) indess erklärt das Lobelacrin für lobeliasaures Lobelin. Von sonstigen Bestandtheilen des Lobeliakrautes sind noch erwähnenswerth Spuren eines ätherischen Oeles (Lobelianin PEREIRA'S?) und Harz. Die Samen enthalten ca. 30% eines trocknenden fetten Oeles (PROCTER).

Es liegen nur die nichts weniger als befriedigenden Resultate einiger Thierexperimente mit Lobelin und einiger Selbstversuche mit *Herba Lobeliae*, resp. *Tinctura Lobeliae* vor.

Nach PROCTER bewirken 0·06 Lobelin intern eingeführt (in wässeriger Solution) bei Katzen in kürzester Zeit starke Prostration und Pupillendilatation, unter Umständen auch heftiges Erbrechen. OTT'S Versuchen (1875) an Thieren zufolge erzeugt Lobelin Anfangs Steigerung des Blutdruckes und Abnahme der Pulsfrequenz, später Pulsbeschleunigung, Abnahme der Respirationsfrequenz und Sinken der Körpertemperatur.

In kleinen Dosen schreibt man dem Lobeliakraute auswurfbefördernde und diaphoretische Wirkung zu; in grösseren Gaben (1·0) erzeugt es starkes, wiederholtes, mit anhaltendem Ekel verbundenes Erbrechen, manchmal auch Colik und vermehrte Stuhlentleerungen, bedeutende allgemeine Erschlaffung, zuweilen Gefühl von Brennen oder Schneiden beim Uriniren und von Prickeln im ganzen Körper, besonders in den Fingern und Zehen. In grossen Dosen wirkt es als ein heftiges, scharf-narcotisches Gift. Neben Erscheinungen einer örtlich reizenden Einwirkung

auf die Schleimhaut des Digestionstractus (Erbrechen, Durchfall etc.) wurden Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Betäubung, Schlafsucht, Athembeschwerden, starker Collapsus, zuweilen Convulsionen beobachtet. Vergiftungen, auch tödtliche (bei Erwachsenen angeblich schon nach 1 Theelöffel des gepulverten Krautes in 5—6 Stunden) kamen besonders in England und Nordamerika, wo das Mittel häufige, namentlich auch missbräuchliche Anwendung findet, vor.

Ursprünglich ein Volksmittel bei den Eingeborenen Nordamerikas, wurde das Lobelinkraut Anfangs dieses Jahrhunderts zuerst von nordamerikanischen Aerzten empfohlen und 1829 in England eingeführt, worauf es in die europäischen Pharmacopöen Eingang fand.

Seine gegenwärtige Anwendung bei uns ist eine sehr beschränkte, fast ausschliesslich nur als Antiasthmaticum intern und extern, und zwar seltener *Herba Lobeliae* zu 0·06—0·3, gewöhnlich im Infus 2·0—5·0: 100·0 Colat.; meist nur die officinelle

Tinctura Lobeliae, Lobeliatinctur, Macerationstinctur mit verdünntem Alkohol, 1 : 10, Pharm. Germ., Digestionstinctur, 1 : 5, Pharm. Austr. von braungrüner Farbe. Intern zu 5—30 Gtt. (1·0! pro dos., 5·0! pro die) [die der Pharm. Austr. zu 5—15 Gtt., 0·5! pro dos., 3·0! pro die]. Extern: Mit Wasser verdünnt zu Inhalationen, zu Rauchmitteln.

Vogl.

Lobenstein, Städtchen des Fürstenthums Reuss, am südöstlichen Abhange des Thüringer Waldes, 471 Meter hoch gelegen, Eisenbahnstation, hat mehrere Eisenquellen, von denen drei in Gebrauch sind: die „Agnesquelle" ist zum Baden und Trinken, die „Wiesenquelle" und der „Mühlbrunnen" sind nur zum Baden in Gebrauch. Die Agnesquelle hat 0·057 Eisengehalt in 1000 Theilen Wasser. Ausser den Stahlbädern sind noch Moorbäder, Fichtennadel- und Dampfbäder in Gebrauch und befindet sich daselbst auch eine Kaltwasserheilanstalt. Zu Trinkcuren werden noch Molken und Kräutersäfte angewendet. Trotz der Höhenlage ist die Luft doch wenig rauh, die Waldberge ringsum bieten Windschutz. K.

Locarno am Lago maggiore, 210 Meter über der Meeresfläche, ist ein klimatischer Curort, welcher den Uebergang zu den Mittelmeerstationen bildet und namentlich im Frühling und Herbst, aber auch zuweilen im Winter therapeutisch zu verwerthen ist. Die Stadt, malerisch am Ufer des Lago maggiore gelegen, ist die niedrigste der Schweiz; die dem Südosten zugewandte Lage, in ihrer Wirkung noch durch eine langgestreckte, die Nordwinde abhaltende, hohe Hügelwand im Rücken der Stadt verstärkt, macht das Klima zum gleichmässig wärmsten der Schweiz und giebt der Umgebung ein fast süditalienisches Gepräge. Die Vegetation bietet zahlreiche Limonen, auch Orangen, seltener Oliven. Die meteorologischen Beobachtungen ergaben folgende Ziffern:

	Temperatur-		
	Minimum	Maximum	Durchschnittsmittel
Januar	— 2·8° C.	+ 7·2° C.	+ 1·79° C.
Februar	— 3·0	15·6	3·31
März	+ 0·2	17·4	6·54
April	+ 4·1	22·0	9·81
Mai	+ 6·1	24·7	13·50
Juni	+ 13·2	28·4	19·98
Juli	+ 17·1	30·0	24·41
August	+ 14·0	30·5	22·43
September	+ 10·0	26·0	17·20
October	+ 6·2	22·0	13·64
November	— 3·4	12·2	5·24
December	— 2·0	14·2	4·30

Die Berge im Norden und Süden schützen Locarno ebenso sehr vor allzu rauhen und stürmischen Winden, als vor zu grosser Hitze der Südwinde. Die häufigsten Seewinde sind der Maggiore (Nord) und der Mergozzo (Nordwest), seltener der Bergamesco (Nordost). Zu Ende des Herbstes oder mitten im Winter liegt zuweilen ein dichter Nebel über der See und hüllt auch das Ufer ein; sonst sind Nebel selten. Im Herbste und Frühjahre ist die Zahl der sonnenhellen Stunden eine verhältnissmässig grosse. Schwächezustände des Alters, Reconvalescenz, rheumatische Leiden, chronische Bronchitis können hier wesentliche Besserung erzielen. Comfortable Gasthöfe bieten beste Unterkunft. K.

Lochien. Unter Lochien, Wochenfluss, Wochenreinigung, verstehen wir jenen Ausfluss aus dem Uterus, der sich nach der normalen Geburt einstellt und 3—6 Wochen andauert.

Dieser Ausfluss ist nichts Anderes als ein Wundsecret, das Secret der Placentarstelle und der übrigen Uterusinnenfläche, die der oberen Schleimhautschichten durch die Geburt beraubt wurde.

Während des Lochialflusses findet die Involution des puerperalen Uterus statt, d. h. die Verfettung und Resorption der von nun an überflüssigen Muskelmasse mit gleichzeitiger Bildung neuer Muskelelemente. Inwieferne der Lochialfluss an der Thätigkeit der ersten dieser zwei Vorgänge mitbetheiligt ist, ist bisher noch nicht genau bekannt.

Der Lochialfluss enthält intacte und zerfallene rothe Blutkörperchen, weisse Blutkörperchen, Plattenepithel, junges und altes im Zerfallen begriffenes, Cylinderepithelzellen, Schleimkörperchen, Detritus, Fett, braunes Pigment, Körneraggregate, Schystomyceten verschiedenster Art (Bacterien, Coccen, Diplococcen, Zoogloeahaufen u. dergl. m.), nicht selten auch Deciduafetzen, Placentar-, Eihautpartikeln, fernerhin Cholestearinkrystalle, das Infusorium Trichomonas vaginalis u. dergl. m. Die Reaction der Lochien ist eine neutrale, nicht selten aber eine alkalische, wenn die angestaute Flüssigkeit sich zersetzt, in dem Falle wird sie eine übelriechende. Die chemische Untersuchung ergiebt Albumin, Mucin, verseifbare Fette, Pepton, Chlor-, Phosphorverbindungen und Eisen. — Scherer [1]), Wertheimer [2]), Rokitansky jun. [3]), Kehrer [4]), Marchioneschi [5]), Karewski [6]), Eustache [7]), Fischel [8]).

Die ersten Tage nach der Geburt überwiegt der Gehalt an rothen Blutkörperchen, so dass der Lochialfluss eine braune Farbe hat, s. g. *Lochia cruenta s. rubra.* Vom dritten Tage an, zuweilen erst später, nimmt der Blutgehalt ab und treten mehr jene Bestandtheile in den Vordergrund, welche bei der Regeneration der Uterusmucosa eine Rolle spielen, gleichzeitig nimmt die Menge der Mikroorganismen zu. Um die Zeit führen die abgehenden Flüssigkeiten den Namen *Lochia serosa.* Vom sechsten bis siebenten Tage an nehmen sie eine rahmartige Beschaffenheit an, *Lochia alba*, da sie nun namentlich aus Eiterzellen, aus Epithelzellen, in den verschiedensten Stadien der Entwicklung, aus jungen, spindelförmigen Bindegewebszellen mit Fettkörnchen, freiem Fette, Cholestearin u. dergl. m. bestehen. Nach und nach nimmt der Ausfluss an Menge ab, wird heller, glasig und nähert sich immer mehr dem nicht puerperalen, chronisch-catarrhalischen Uterinsecrete, um schliesslich nach 3—6 Wochen gänzlich zu verschwinden.

Nach Gassner [9]) soll die Menge der *Lochia cruenta* bis zum vierten Tage 1 Kilo, jene der *Lochia serosa* bis zum sechsten Tage 280 Grm. und jene der *Lochia alba* bis zum neunten Tage 205 Grm. betragen.

Das Verhalten der Lochien hat insoferne eine prognostische Bedeutung, als man aus deren längerer Dauer auf eine langsamere Involution des Uterus schliessen kann. Aus dem Grunde dauert der Lochialfluss bei Nichtstillenden und bei gewissen puerperalen Erkrankungsformen länger, als sonst. Ein ungewöhnlicher oder abnorm lange andauernder Blutgehalt der Lochien zeigt Erkrankungen an.

Uebelriechend und gleichzeitig alkalisch reagirend wird der Lochialfluss, wenn sein Abfluss behindert wird und sich die Flüssigkeit im Uteruscavum zersetzt. Diese Stauung der Lochialflüssigkeit, die Lochiometra — SCHROEDER[10]), CREDÉ[11]), PFANNKUCH[12]), BOERNER[13]) — entsteht dann, wenn der Uterus stärker (nach vorne, rückwärts oder seitlich) verlagert ist, wodurch der Cervicalcanal geknickt und verlegt wird. Man beobachtet sie namentlich bei verlangsamter Involution, wobei der Uterus grösser und schlaffer ist, als er es der Zeit des Puerperium entsprechend sein sollte. Die Behandlung besteht im Aufstellen des Uterus und eventuellen nachträglichen desinficirenden Ausspülungen seiner Höhle, um einer allfälligen Selbstinfection vorzubeugen. Zweckmässig ist es, der Entleerung und Desinfection der Uterushöhle einige subcutane Ergotininjectionen folgen zu lassen. Bei gehöriger Behandlung des Puerperium kommt es nicht zur Entstehung der Lochiometra.

Der Lochialfluss folgt auch einem Abortus und einer Frühgeburt, doch dauert er da nicht so lange, wie nach einer rechtzeitigen Geburt.

Die Lochialflüssigkeit besitzt in Folge ihres Gehaltes an Mikroorganismen eine höchst giftige Beschaffenheit und vermag unter Umständen sowohl die Wöchnerin selbst, als andere Wöchnerinnen septisch zu inficiren — KEHRER[14]), KAREWSKI[15]). — Lochien aus den späteren Tagen des Wochenbettes und Lochien puerperalkranker Wöchnerinnen besitzen diese giftigen Eigenschaften in noch erhöhterem Grade. Der Träger dieses Virus scheint ein kugelförmiger Coccus zu sein — KAREWSKI[16]). — Das Verdienst, diese Frage in Anregung gebracht zu haben, gebührt MEYERHOFER[17]). War er auch nicht im Stande, die aufgeworfene Frage des Zusammenhanges zwischen Puerperalerkrankung und Lochien zu lösen, und blieb diese Lösung auch erst Späteren aufgespart, so vermindert dies doch nicht sein Verdienst, der Erste gewesen zu sein, der die giftige Beschaffenheit des Lochialflusses erkannte.

Literatur: [1]) Scherer, „Chem. u. mikroskop. Unters. zur Path." Heidelberg 1873, pag. 131. — [2]) Wertheimer, Virchow's Archiv. XXI, pag. 319. — [3]) Rokitansky jun., Stricker's Med. Jahrb. 1874, H. 2, pag. 161. — [4]) Kehrer, „Beitr. zur vergl. und exper. Geburtskunde." 1875, H. 4. — [5]) Marchioneschi, Annali di Ostetr. Nov. 1881 und Januar 1882. — [6]) Karewski, Zeitschr. für Geb. u. Gyn. VII, pag. 331. — [7]) Eustache, Journ. d'Acc. 1884, Nr. 3; C. f. Gyn. 1884, pag. 391. — [8]) Fischel, C. f. G. 1884, pag. 725. Archiv für Gyn. XXIV, pag. 400 und XXVI, pag. 120. — [9]) Gassner, Monatschr. für Geb. u. Frauenkr. XIX, pag. 51. — [10]) Schroeder, „Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett." Bonn 1867, pag. 119. — [11]) Credé, „Archiv für Gyn." I, pag. 84. — [12]) Pfannkuch, Archiv für Gyn. III, pag. 327. — [13]) Boerner, „Ueber den puerperalen Uterus." Graz 1875. — [14]) Kehrer, l. c. — [15]) Karewski, l. c. — [16]) Karewski, l. c. — [17]) Meyerhofer, Wochenblatt der Ges. der Aerzte in Wien. 1863, Nr. 8; Wiener med. Jahrb. 1863, 1. Heft; Oesterr. Zeitschr. für prakt. Heilk. Wien 1864, Nr. 24 und 25. Monatschr. für Geb. u. Frauenkr. XXV, pag. 112. — Vergl. ausserdem noch Winckel, „Die Pathologie und Therapie des Wochenbettes." 3. Auflage, Berlin 1878; „Berichte und Studien etc." I, II und III, Leipzig 1874, 1876 und 1879 und die einschlägigen Capitel in den Lehrbüchern der Geburtshilfe von Spiegelberg, 2. Aufl., Lahr 1882; Schroeder, 9. Aufl., Bonn 1886; William Thompson Lusk, New-York 1886 (Englisch); Zweifel, Stuttgart 1887 und Schebel, Zeitschr. für Veter.-Wissensch. 1877, H. 4 u. 5; Centralbl. für Gyn. 1877, pag. 253. Haussman, C. f. G. 1883, pag. 825; sowie Haidlen, C. f. G. 1883, pag. 729.

Kleinwächter.

Loèche, s. Leuk.

Logoneurosen, Logopathien. Die auf fehlerhafter Gedankenbildung beruhenden Sprachstörungen; vergl. Aphasie, I, pag. 594.

Lohme, kleines Ostseebad auf Rügen. B. M. L.

Longbranch, etwa 30 Meilen von New-York, der Prototyp des amerikanischen Seebades, mit einer langen Reihe von Hôtelbauten und Landhäuschen. Wird jetzt auch als Winterstation besucht. B. M. L.

Lonicera, *Flores Lonicerae caprifoliae (fleurs de chèvrefeuille* der Pharm. franç.), Geisblattblüthen, von *L. caprifolium L., Caprifoliaceae* —

als schleimreiches Mittel früher innerlich im Aufguss (Brustthee), äusserlich zu Cataplasmen u. dergl. benutzt — jetzt ganz veraltet.

Looch, s. o. Linctus, XII, pag. 97.

Lordose (λόρδωσις von λορδός, gekrümmt), bezeichnet speciell die Incurvation der Wirbelsäule convex nach vorn; vergl. Rückgratsverkrümmung.

Lostorf, Bad zwischen Olten und Aarau, Canton Solothurn, 500 Meter über Meer. Kalte Schwefelquellen. Ansehnliches Curhaus. Badeschrift von MUNZINGER, 1871. B. M. L.

Lotio. Waschungen mit arzeneilichen Flüssigkeiten werden bald am ganzen Körper, bald nur an einzelnen Stellen desselben mit Hilfe eines in die Flüssigkeit *(Lavacrum)* getauchten Schwammes, oder von ihr durchtränkten Tuches (aus Flanell, Linnen- oder Baumwollstoff) kürzere oder längere Zeit vorgenommen und die Haut hierauf abgetrocknet, wenn nicht das Verdunsten der Waschflüssigkeit beabsichtigt wird (vergl. auch Liniment). Der Zweck der Waschungen kann sein: 1. die Hautdecken von den auf ihnen haftenden Materien: Blut, Eiter, Krusten, Sebummassen, Parasiten, Schuppen, Staub, Schmutz etc. zu befreien; 2. sie für die Aufnahme arzeneilicher Mittel (bei Krätze und anderen Hautkrankheiten, zur Vornahme einer Schmiercur etc.) geeigneter zu machen; 3. der Einwirkung bestimmter Temperaturgrade und 4. dem Einflusse der von Wasser, Weingeist oder einem anderen Menstruum aufgenommenen Arzneisubstanzen zu unterziehen. Man giebt den Waschungen den Vorzug vor Bädern und Bähungen in den Fällen, wo eine nur kurz währende, oberflächliche Einwirkung medicamentöser Flüssigkeiten in therapeutischer Hinsicht genügt. So bedient man sich z. B. der Essigwaschungen bei übermässiger Schweissbildung, Scorbut, typhösen Erkrankungen etc., antiseptischer Waschungen gegen übelriechende Schweisse, septische und infectiöse Hautleiden, spirituöser bei atonischen Zuständen der Haut und darunter gelegener Theile, alkalischer zur Entfernung von Schmutz, Epidermis- und Sebumauflagerungen, wie auch bei Behandlung verschiedener Hautausschläge und antiparasitischer (Schwefelcalciumlösung, Petroleum, Benzol etc.) behufs Vernichtung pflanzlicher und thierischer Parasiten der Haut. Ausserdem werden Waschungen als Ersatzmittel kostspieliger Bäder (Jodbäder) benützt, in welchem Falle die Arzeneiflüssigkeiten zur stärkeren Entwicklung ihrer Heilkräfte in die Haut eingerieben werden, wodurch zugleich den Folgen der durch sie bewirkten Temperatursabnahme begegnet wird.

Je nach der Wirkungsweise der arzeneilichen Substanzen in den zur Anwendung kommenden Waschflüssigkeiten unterscheidet man wie bei Fomenten und Injectionen: erweichende, sedative, tonische, styptische, antiseptische, parasitenwidrige, reizende und andere Waschungen. Die sie constituirenden Mittel (s. Bd. VII, pag. 323 und Bd. X, pag. 406) sind die gleichen, nur werden selbe mit Rücksicht auf die grössere Resistenz der Hautdecken und anstossenden Schleimhäute und ihr kürzeres Verweilen auf denselben in erheblich grösseren Dosen im Verhältnisse zu ihren Lösungsmitteln als in Form von Fomenten und Injectionen verordnet.

Ueber cosmetische Waschungen und Waschpulver, s. Bd. IV, pag. 566—573. Bernatzik.

Louèche, s. Leuk.

Louisenbadthal, bei Ruhla in Thüringen. Wasserheilanstalt. B. M. L.

Lucca, „Bagni di Lucca". Die 6 Bade-Anstalten liegen in 119 M. Seehöhe, etwa 27 Km. von Stadt Lucca entfernt und bilden eine Gemeinde von 10000 Einwohnen. Lage gesund, schön. Die Temperatur des geruchlosen, mässig stark

mineralisirten Thermalwassers ist 35—54° C. 19 Quellen. Hauptbestandtheil Kalksulfat. Marmorbäder und Piscinen. Bademonate: Juni bis September. Eines der comfortabelsten Bäder Italiens.

Literatur: Carina 1866. Indicatore top. e medico. 1873. B. M. L.

Luchon, s. Bagnères-de-Luchon, II, pag. 355.

Luc sur Mer, Calvados-Dep., Seebad. B. M. L.

Lues, s. Syphilis.

Lüterswyl, Bad, Canton Solothurn, 640 M. über Meer. Nächste Station Büren. Erdige Eisenquelle. Ländliches Curhaus, von Schweizern stark besucht. Mildes Klima. B. M. L.

Luft nennen wir die gasförmige Hülle, welche den Erdball bis zu einer Höhe von circa 75.000—90.000 M. umgiebt und aus einem Gemenge von verschiedenen gasförmigen Körpern besteht. In reinem Zustande ist dieses Gemenge ein durchsichtiges, farbloses, geruch- und geschmackloses Gas, das sich beim Erwärmen zwischen 0—100° gleichmässig um $^1/_{273} = 0{\cdot}003667$ seines Volums bei 0° ausdehnt. Ein Liter wasser- und kohlensäurefreier Luft wiegt bei 0° und 760 Mm. Barometerstand 1·293187 Grm.

Die wesentlichsten chemischen Bestandtheile der Luft sind Sauerstoff und Stickstoff, die sich in einem constanten, nur sehr geringen Schwankungen ausgesetzten Verhältniss zu einander befinden, so dass im Mittel auf 20·9—21·0 Volumen Sauerstoff 79·1—79 Volumen Stickstoff treffen oder 23·16 Gewichtstheile Sauerstoff auf 76·83 Gewichtstheile Stickstoff. Die erheblichsten Schwankungen im Sauerstoffgehalt, wie sie die Untersuchungen von MACAGNO (Chem. Centralbl. 1880), JOLLY (Abhandl. der kön. bayr. Akad. 1878) sichergestellt haben, ergebendie Extreme von 19·994% (MACAGNO) bis 21·01 (JOLLY). Neuere Untersuchungen wurden von HEMPEL, MORLEY und KREUSLER, gleichzeitig an verschiedenen Orten (Franzenshöhe bei Dresden, bei Cleveland, Nordamerika, bei Para in Brasilien und bei Tromsö in Norwegen) angestellt. Aus diesen Analysen von 203 verschiedenen Luftproben von 5 verschiedenen Orten berechnet sich der mittlere Sauerstoffgehalt der Luft zu 20·93% Sauerstoff, das Maximum betrug 21% am 21. April in Tromsö, das Minimum 20·86% am 26. April 1886 in Para (Ber. der Deutsch. chem. Ges. XX). Grössere Aenderungen im Sauerstoffgehalte der Luft finden sich in der Natur nur in abgeschlossenen Gebieten, in natürlichen Höhlen, bei Gasentwicklung aus dem Boden, in Bergwerken u. dergl. Vom hygienischen Standpunkte ist hauptsächlich die mit steigender Höhe sich ergebende Verminderung des Sauerstoffs zu berücksichtigen (vergl. unten).

Der Sauerstoff kommt jedoch auch noch als activer Sauerstoff, als Ozon in der Luft vor und ist als solcher für die Oxydationsvorgänge gewiss von grosser Bedeutung. Als Quellen für die Entstehung desselben sind die elektrischen Entladungen, ferner die Verdunstung anzusehen, sodann die in der Natur vorkommenden Verbrennungsprocesse und wahrscheinlich auch die Lebensthätigkeit der Pflanzen. Wenngleich nun Ozon im Freien nie zu fehlen scheint (in der Luft der Städte dagegen mangelt es häufig und in der Wohnungsluft ist es fast nie nachzuweisen), so haben doch alle bisherigen quantitativen Nachweise zu keinem zuverlässigen Resultate geführt, da wir noch keine fehlerfreie Methode der Ozonbestimmung haben; die bisherigen Reactionen kommen nicht blos dem Ozon, sondern auch anderen Körpern zu und die Intensität der Reaction hängt nicht nur von der Menge des Ozons, sondern von Nebenumständen (Luftbewegung, Luftfeuchtigkeit etc.) ab.

Ausser Sauerstoff und Stickstoff kommt aber als ständiger Bestandtheil der Atmosphäre das Wasser im gasförmigen Zustande, der Wasserdampf vor, als dessen Hauptquelle die Verdunstung an der Oberfläche der grossen Weltmeere, der Seen, Flüsse, ferner die Wasserabgabe der Pflanzenwelt zu betrachten ist.

Die grösste Menge von Wasserdampf, die eine Luft von bestimmter Temperatur enthalten kann, wird gemessen durch die Erniedrigung der Quecksilbersäule in einem Barometer, in dessen TORICELLI'sche Leere man einige Tropfen Wasser emporsteigen lässt. Der Betrag des Sinkens der Quecksilbersäule giebt die grösste Expansionskraft, die Tension des Wasserdampfes für die herrschende Temperatur an; dieses Maximum kann nicht überschritten werden, da jeder Ueberschuss sogleich wieder condensirt, d. h. in den flüssigen Zustand zurückgeführt wird. Aus dieser in Millimetern Quecksilber ausgedrückten Spannkraft des Wasserdampfes lässt sich das Gewicht, resp. die in einem bestimmten Volum Luft bei vollständiger Sättigung enthaltene Wassermenge ableiten.

Man bezeichnet die Gewichtstheile Wasser, die sich in Dampfform in einer bestimmten Volumeinheit der Luft bei einer bestimmten Temperatur finden, mit dem Ausdruck absolute Feuchtigkeit und jene grössten Mengen, die bei vollständiger Sättigung der Luft mit Wasserdampf sich finden, repräsentiren die höchste, mögliche, absolute Feuchtigkeit.

Folgende Tabelle giebt die Tension nach REGNAULT und die höchste, mögliche, absolute Feuchtigkeit für die verschiedenen Temperaturgrade. Die höchste absolute Feuchtigkeit ist berechnet nach der Formel $p = \frac{1{\cdot}2932 \times 0{\cdot}628}{760\,(1 + \alpha\,t)} \times T$, wobei die T die Tension bei der Temperatur t, α den Ausdehnungscoefficienten repräsentirt, die Zahl 1·2932 ist das absolute Gewicht der Volumeinheit Luft, 0·623 die Dichte des Wasserdampfes (s. Tabelle).

Temperatur Grad Celsius	Tension des Wasserdampfes *) Mm. Hg	Wassergehalt in Cbm. **) Mgrm.	Temperatur Grad Celsius	Tension des Wasserdampfes Mm. Hg	Wassergehalt in Cbm. Mgrm.
— 19	1·0258	1·150	10	9·1398	9·372
— 15	1·4390	1·571	11	9·7671	9·976
— 10	2·1514	2·300	12	10·4322	10·617
— 5	3·1605	3·360	13	11·1370	11·284
± 0	4·5687	4·874	14	11·8835	12·018
+ 1	4·9091	5·214	15	12·6739	12·763
2	5·2719	5·574	20	17·3632	17·164
3	5·6582	5·963	25	23·5174	22·867
4	6·0693	6·370	30	31·5096	30·139
5	6·5067	6·791	40	54·8651	50·90 ***)
6	6·9718	7·260	50	91·9780	82·93
7	7·4660	7·734	70	233·3079	199·41
8	7·9909	8·252	100	760·0000	650·84
9	8·5484	8·793	110	1075·370	839·42

Die Luft enthält jedoch in seltenen Fällen soviel Wasserdampf, als sie bei der jeweiligen Temperatur aufzunehmen vermag, sie ist nicht immer gesättigt. Man bringt nun die jeweilig vorhandene absolute Feuchtigkeit (d. h. den wirklichen Gehalt eines Luftvolums an Wasser) in eine Relation zur grössten, bei dieser Temperatur möglichen Feuchtigkeit und nennt dieses Verhältniss die relative Feuchtigkeit.

Es lässt sich diese relative Feuchtigkeit sowohl aus der beobachteten Tension, als auch aus dem absoluten Wassergehalt berechnen. Gesetzt den Fall, wir hätten z. B. bei einer Temperatur von 10° in der Luft eine Tension des Wasserdampfes von 6·500 Mm. statuirt, so erhalten wir den Werth für die relative Feuchtigkeit durch den folgenden Calcül: Bei einer mit Wasserdampf vollständig

*) Aus Regnault's Messungen berechnet v. Broch. Trav. et mém. des Bur. intern. des Poids et mes. 1881, I. A., 33, citirt nach Landolt. — Bernstein's Physikal. chem. Tabellen. Berlin 1883.

**) Nach Flügge, Hygien. Untersuchungsmethoden.

***) Von da an nach Zeuner, citirt in Mousson's Physik.

gesättigten Luft von 10° wäre die Tension 9·1398 Mm., die relative Feuchtigkeit in Procenten ausgedrückt ist nun $x : 100 = 6{\cdot}500 : 9{\cdot}1398 = 71{\cdot}1\%$.

Oder aber, es wäre als absolute Feuchtigkeit einer Luft von 10° ein Gehalt von 6·66 Grm. Wasser constatirt, so wäre, da die grösste absolute Feuchtigkeit bei 10° 9·3717 beträgt, die relative Feuchtigkeit zu berechnen aus dem Verhältniss $x : 100 = 6{\cdot}66 ; 9{\cdot}3717 = 70{\cdot}0\%$.

Es sind die beiden Grössen der absoluten und relativen Feuchtigkeit stets combinirt zu betrachten, da sie keineswegs einander parallel gehen. Luftarten verschiedener Temperatur und gleicher relativer Feuchtigkeit differiren sehr in ihrer absoluten Feuchtigkeit, und dem entsprechend auch in ihrem Sättigungsdeficit, d. h. jener Grösse, welche die Differenz zwischen dem wirklich vorhandenen und der grösstmöglichen absoluten Feuchtigkeit ergiebt und die einen Maassstab für die Grösse und Schnelligkeit der Verdunstung abgiebt.

Eine Luft von 0° und 60% relativer Feuchtigkeit enthält 2·9258 Grm. Wasser im Cubikmeter, ihr Sättigungsdeficit beträgt 1·9505 Grm., da bei höchster absoluter Feuchtigkeit diese Luft 4·8763 Grm. Wasser aufzunehmen vermag, eine Luft von 20° und 60% relativer Feuchtigkeit enthält schon 10·3061 Grm. Wasser im Cubikmeter, ihr Sättigungsdeficit ist aber trotzdem höher als bei 0°, es beträgt 6·8707 Grm., da die bei 20° gesättigte Luft 17·1768 Grm. Wasser enthält. Insoferne als das Sättigungsdeficit ziemlich proportional ist der austrocknenden Wirkung der Luft — gleichen Luftdruck und gleiche Windgeschwindigkeit vorausgesetzt, ist es ein zuverlässigerer Maasstab für die klimatologische und hygienische Bedeutung des jeweiligen Zustandes der Luft als die relative Feuchtigkeit, bei welcher stets die Temperatur berücksichtigt werden muss (DENEKE, Zeitschr. f. Hygiene. I; MAYER, Meterolog. Zeitschr. II und IV.) Die Feuchtigkeit der Luft gewinnt durch ihren Einfluss auf die Wasserabgabe und damit auf die Wärmeökonomie eine besondere Bedeutung, doch wirkt hier auch die Temperatur der Luft noch in entscheidender Weise mit. Die durch die Respiration ausgeschiedenen Mengen Wasserdampf schwanken unter extremen Feuchtigkeitsverhältnissen der Luft allein schon um das dreifache (zwischen 131—400 Grm. im Tage), doch können innerhalb sehr weiter Grenzen die Schwankungen der Wasserabgabe vertragen werden, da in vielen Wohnungen zu verschiedenen Jahreszeiten die Luft Differenzen im Feuchtigkeitsgehalt von fast vollständiger Sättigung bis zu nur 20% relativer Feuchtigkeit zeigt. Für die Wasserabgabe von Seite der Haut, welche auf 500—700 Grm. per Tag berechnet, wird das Sättigungsdeficit besonders maassgebend sein, doch wird bei niederer äusserer Temperatur durch Erwärmung der äusseren Luft am Körper das Sättigungsdeficit wieder erhöht, so dass bei niedriger Temperatur der Luft eine wasserdampfreiche Luft weniger nachtheiligen Einfluss übt, als bei höherer Temperatur.

Auch indirect, durch Einwirkung der Feuchtigkeit auf niedere Organismen und ihre Brutstätten und Herde kann die Feuchtigkeit der Luft ebenso für das Entstehen und Vergehen von Infectionskrankheiten von Belang werden.

Ein weiterer Bestandtheil der atmosphärischen Luft ist die Kohlensäure; im Freien sind in einem Cubikmeter Luft circa 300 Ccm. oder 0·3 Volum pro mille Kohlensäure enthalten. Die wesentlichste Quelle für die Kohlensäureproduction liegt in der Lebensthätigkeit organischer Wesen; in Städten kann auch noch die Verbrennung der Heizmaterialien in Betracht kommen. ANGUS SMITH fand Schwankungen von 0·301‰ (Park in London) bis 0·516‰ (Madrid), im Allgemeinen sind die Mengen der Kohlensäure, die im Freien in der Luft vorkommen, für den menschlichen Organismus ohne Bedeutung.

Ein fernerer constanter Bestandtheil der atmosphärischen Luft ist das Ammoniak, das bei der Zersetzung stickstoffhaltiger, organischer Substanzen in Gasform entweicht und Verbindungen mit Kohlensäure, Salpetersäure und salpetrige Säure eingeht; es findet sich in der Luft in sehr wechselnden Mengen. VILLE fand in Paris 0·032 Grm. pro Cubikmeter Luft, HORSFORD in Boston im Juli

62·3 Grm.; diese grossen Differenzen beruhen zum Theile auf jenen Factoren, welche die Zersetzung organischer Substanzen begünstigen; einen wesentlichen Antheil hat die Thatsache, dass das Ammoniak nicht gasförmig in der Luft vorhanden ist, sondern meist in fester Form suspendirt als Nitrit und Nitrat, so dass es in Folge dessen sich nicht so gleichmässig vertheilen kann, wie die gasförmigen Bestandtheile. In minimalen Quantitäten, wenn auch constant, lassen sich auch noch Salpetersäure und salpetrige Säure nachweisen. Endlich findet sich auch Wasserstoffsuperoxyd in der atmosphärischen Luft. SCHÖNE hat nachgewiesen, dass die atmosphärischen Niederschläge fast immer Wasserstoffsuperoxyd enthalten, wenn auch in geringer Menge. Alle diese Beimengungen kommen im Freien in so geringer Menge vor, dass sie für den Organismus ohne Bedeutung sind, nur an gewissen Stellen, Fabriken, Abdeckereien, Hüttenwerken etc. können sie durch ihre Anhäufung zu bedeutenden Gesundheitsstörungen Veranlassung geben.

Verhalten zur Wärme. Die specifische Wärme des Wassers gleich 1 gesetzt beträgt die specifische Wärme der Luft 0·2374.

Die Wärme, die von der Sonne ausstrahlt, wird zum Theile von der Atmosphäre absorbirt, und zwar werden circa 30% aller einfallenden Wärmestrahlen zurückgehalten. Der Rest übergeht auf den Erdboden, durch den sich dann die mit ihm in Contact stehenden Luftschichten theils durch Leitung, theils durch Strahlung erwärmen. TYNDALL und MAGNUS sind der Ansicht, dass es der in der Luft befindliche Wasserdampf ist, der die Absorption der Wärme bedingt; nach neueren Untersuchungen scheint die Kohlensäure diese Rolle zu spielen (LECHER). Dass die Erdoberfläche die hauptsächlichste Quelle der Lufttemperatur ist, geht aus einer vergleichenden Betrachtung der Lufttemperaturen von Orten hervor, welche unter gleichen Breitegraden, aber ungleichen Bodenverhältnissen liegen; trotzdem solche Orte im Jahre die gleiche Wärmemenge von der Sonne erhalten, die Absorption der Wärme für die Luft auch die gleiche ist, können sich solche Orte doch sehr verschieden verhalten, und zwar nach ihrer Lage, besonders wenn es sich um den Gegensatz von Land und See handelt. Orte, die auf gleichem Breitegrade am Meere oder auf Inseln liegen, haben ein viel gleichmässigeres Temperaturverhältniss, als solche im Innern grosser Continente. Die Ursache hiervon liegt in dem verschiedenen Verhalten von Land und Wasser gegenüber der Wärmeaufnahme und Abgabe. Die specifische Wärme des Wassers ist ungefähr zweimal so gross als die des Festlandes. Wasser erwärmt sich also bei gleicher Wärmezufuhr viel langsamer und giebt auch die Wärme wieder langsamer ab als Land; in Folge dessen wird der Temperaturunterschied zwischen Winter und Sommer über dem Ocean vermindert, auf dem Festlande vergrössert und es ist dem Landklima unter allen Breiten eine grössere jährliche Wärmeschwankung gemeinsam. Folgende Tabelle nach HANN, (Klimatologie) welche die mittleren Temperaturen unter dem 52° n. Br. in der Richtung von West nach Ost, vom Meere landeinwärts darstellt, giebt ein ziffermässiges Bild dieser Schwankung.

Ort	nördl. Breite	Längengrade	Temperatur Celsius			
			Jahr	Januar	Juli	Differenz
Valencia . . .	51° 54′	10° 25′W	10·1	5·7	15·1	9·4
Oxford . . .	51° 46′	1° 16′W	9·4	3·6	16·2	12·6
Münster . . .	51° 58′	7° 38′E	9·1	1·3	17·3	16·0
Posen	52° 25′	17° 5′E	7·8	— 2·7	18·3	21·0
Warschau . .	52° 13′	21° 2′E	7·3	— 4·3	18·7	23·0
Kursk . . .	51° 45′	36° 8′E	5·7	— 9·4	19·8	29·2
Orenburg . . .	51° 46′	55° 7′E	3·3	—15·3	21·6	36 9
Barnaul und Semipalatinsk .	51° 52′	80° 30 E	1·7	—18·0	21·8	39·8

(Für die Himmelsrichtung Ost ist als internationale Abkürzung der Buchstabe E (east) gewählt) (vergl. auch Klima, ferner Hitzschlag).

Luftdruck. Die Atmosphäre ist, wie alle Körper der Erdoberfläche, der Anziehungskraft der Erde unterworfen und übt daher auf alle in ihr befindlichen Körper einen Druck aus, der durch die Höhe einer Quecksilbersäule gemessen wird, welche diesem Drucke das Gleichgewicht hält. Am Meeresniveau wird dieser Druck durch eine Quecksilbersäule von der Höhe von 760 Mm. im Gleichgewicht gehalten. Mit der Erhebung in die Luft muss dieser Druck abnehmen, da ja auch die Anziehungskraft der Erde mit der Entfernung vom Erdmittelpunkte abnimmt und da ausserdem die Dichtigkeit der Atmosphäre, die als Gas ein compressibler Körper ist, mit der Höhe abnimmt; in Folge dieser combinirten Wirkung geht aber auch die Abnahme nicht parallel mit der Höhenzunahme; je höhere Schichten in Betracht gezogen werden, desto langsamer vermindert sich der Druck.

Abnahme des Luftdruckes in Millimeter mit der Höhe:

Höhe M.	Luftdruck Mm.	Höhe M.	Luftdruck Mm.	Höhe M.	Luftdruck Mm.
Meeresspiegel	760·0	5000	406·0	10.000	216·9
1000 M.	670·4	6000	358·2	11.000	191·1
2000 „	591·5	7000	316·0	12.000	168·8
3000 „	521·7	8000	278·8	15.000	115·9
4000 „	460·3	9000	245·9	20.000	61·9

Eine Erhöhung des Luftdruckes haben wir nur bei besonderen Gewerben (Tauchern, Brückenarbeitern) zu constatiren, einer Verminderung des Luftdruckes dagegen begegnet der Mensch überall da, wo er sich in grössere Höhen erhebt, also im Gebirge (s. Gebirgsklima), bei Ballonfahrten. Es treten zunächst Vermehrung der Pulsfrequenz und Zunahme der Athemfrequenz auf, hauptsächlich in Folge erschwerter Sauerstoffaufnahme in's Blut, und diese wieder als Folge des geringeren Sauerstoffgehaltes der Luft. Ernstere Erscheinungen treten je nach der Individualität ungefähr bei einem Drucke von 460 Mm. entsprechend einer Höhe von 4000 M. über Meeresniveau auf. Ein ständiger Aufenthalt und ein normaler Ablauf aller Lebensfunctionen soll bei einer Höhe von 5000 M. entsprechend 11·2% Sauerstoff nicht mehr möglich sein. Die Grenze, bei der das Leben in Folge Sauerstoffmangels oder auch in Folge Entstehens von Gasblasen im Gefässsystem (namentlich bei schnellem Auffahren im Ballon) aufhört, ist nicht genau festgestellt. Croce-Spinelli und Sivel starben schon bei einem Druck von 260 Mm., während Glaisher eine Höhe von 11.000 M., entsprechend einem Druck von 191·1 Mm., lebend erreichte (P. Bert, *La pression barométique)*.

Der Luftdruck in seiner ungleichmässigen Vertheilung veranlasst unter Mitwirkung von Temperaturdifferenzen auch durch die Luftbewegung die Winde, die ebenfalls direct und indirect die menschliche Gesundheit beeinflussen (vergl. Klima).

Direct ist die Luftbewegung von Einfluss auf die Wärmeökonomie, indem bewegte Luft dem Körper mehr Wärme entzieht, als ruhige, in Folge der erhöhten Leitung und Verdunstung, doch ist hierbei der jeweilige Temperatur- und Feuchtigkeitsgrad der Luft von Bedeutung, ferner auch der Zustand der getroffenen Hautoberfläche (ob dieselbe trocken oder feucht ist) und die Grösse derselben. Die mit dem populären Namen „Zug" bezeichnete Luftbewegung entbehrt bisher der wissenschaftlichen Erklärung, es wird darunter meist jene Luftbewegung verstanden, welche nur an einer circumscripten Stelle den Körper trifft und eine Wärmeentziehung zur Folge hat, welche ein unangenehmes Gefühl verursacht.

Der indirecte Einfluss der Luftbewegung äussert sich auf die Verbreitungsweise mancher Infectionskrankheiten (s. d.)

Verunreinigungen. Ausser den normalen Bestandtheilen der Atmosphäre sind noch solche in Betracht zu ziehen, die sich nur zu gewissen Zeiten oder an gewissen Orten vorfinden, die wir als Verunreinigung zu betrachten haben

und die mitunter vom Standpunkt der Gesundheitspflege ihre Würdigung finden. Wir werden hierbei zwischen gasförmigen und staubförmigen Verunreinigungen zu unterscheiden haben.

Zu den gasförmigen Verunreinigungen der Atmosphäre gehören nicht blos Beimengungen solcher Gasarten, die sich nicht als normale Bestandtheile der Atmosphäre präsentiren, sondern auch einzelne von letzteren, wenn sie in abnormen Mengenverhältnissen auftreten (so die Kohlensäure, das Ammoniak).

Im Allgemeinen erreichen die gasförmigen Verunreinigungen der Luft im Freien selten einen höheren Grad, da die grossen Luftmassen im Freien in Verbindung mit der ununterbrochenen Luftbewegung eine fortwährende Verdünnung und Beseitigung herbeiführen und so eine mächtigere locale Ansammlung nicht zu Stande kommen lassen; so konnte z. B. ROSCOE keinen auffallend hohen Kohlensäuregehalt im Innern der Stadt Manchester nachweisen, trotzdem die Stadt nach der Berechnung von ANGUS SMITH täglich circa 7·78 Millionen Cubikmeter Kohlensäure producirt, dabei wirken auch noch die atmosphärischen Niederschläge und die Lebensvorgänge in der Pflanzenwelt reinigend auf die Atmosphäre.

Es lassen sich in Folge dessen nur in der Nähe der Productionstätten von Gasen unter Umständen gasförmige Verunreinigungen der Atmosphäre nachweisen (freilich mitunter auch nur durch den Geruchsinn). In der Nähe von Sümpfen findet sich manchmal der Kohlensäuregehalt der Luft vermehrt (bis auf 0·6—0·8‰, PARKES) und lässt sich Sumpfgas und Schwefelwasserstoff nachweisen. In der Umgebung von Plätzen, wo Fäulniss und Verwesungsprocesse vor sich gehen, Düngerhaufen, Abtrittgruben, verunreinigten Bächen und Flüssen, schlecht betriebenen Friedhöfen etc., findet man gasförmige Fäulnissproducte, Kohlensäure, Schwefelwasserstoff, Ammoniak, flüchtige Fettsäuren, Grubengas.

In Städten, wo viele industrielle Etablissements, Fabriken sich finden, findet man als Folge der Verbrennung von Kohlen schweflige Säure, die in der Luft zu Schwefelsäure oxydirt wird. Nach KNAPP enthält die Steinkohle im Mittel, circa 1·7% Schwefel, der bei der Verbrennung zu schwefliger Säure wird, in 1000 Cbm. Londoner Luft wurden 1·67 Grm. Schwefelsäure gefunden. Auch manche specielle Geschäftbetriebe sind ergiebige Quellen für die Production von schwefliger Säure: so Hüttenbetriebe, Ultramarin- und Schwefelsäurefabriken, Hopfenschwefeleien; Sodafabriken nach LEBLANC'S System verunreinigen sodann die Luft mit Salzsäure, Ammoniakfabriken mit Schwefelwasserstoff, Schwefelammonium, Arsenwasserstoff; Kautschukfabriken mit Schwefelkohlenstoff, Spiritusfabriken mit empyreumatischen Substanzen u. s. w. In einem gewissen Umkreise können solche Verunreinigungen eine intensive Wirkung äussern, wie sich dies besonders auch in der Schädigung der Vegetation documentirt. Auf grössere Strecken verschwindet jedoch diese Wirkung rasch.

Die Luft enthält schliesslich auch noch *suspendirte* Bestandtheile, die je nach ihrer Grösse, ihrem specifischen Gewicht, verschieden lang und in verschiedener Höhe schwebend erhalten werden.

Ihr Vorhandensein kann von verschiedenen Gesichtspunkten aus unser Interesse erregen; sie scheinen im Zusammenhange zu stehen mit der Nebel- und vielleicht wohl auch mit der Wolkenbildung. AITKIN hat auf experimentellem Wege gezeigt, dass bei einer mit Wasserdämpfen erfüllten Luft eine Codensation des Wasserdampfes (durch Abkühlung, Luftverdünnung etc.) nur dann in Form von feinen Bläschen, von Nebel, auftritt, wenn sich in dem Raume suspendirte Staubpartikelchen vorfinden, an denen sich der Wasserdampf niederschlägt, dass es aber in einem vollkommen staubfreien Raume niemals zur Bildung von Nebelbläschen kommt. Sodann ist der Staub in der Luft zu beachten mit Rücksicht darauf, dass derselbe durch die Respirations- und Digestionsorgane in den Körper aufgenommen werden kann, und daselbst, sei es durch blosse mechanische Wirkung, sei es durch seine specifische Schädlichkeit (Giftigkeit), nachtheilige Wirkungen hervorrufen kann (vergl. *Arbeiterhygiene*).

Ausserdem interessiren uns die staubförmigen Bestandtheile der Luft nach ihrer Natur, seitdem wir wissen, dass sich in denselben zahlreiche Keime niederer Organismen vorfinden. Durch die Versuche von SPALLANZANI, F. SCHULZE, SCHWANN, SCHRÖDER, v. DUSCH und PASTEUR u. A. wurde nachgewiesen, dass alle in organischen Nährsubstanzen vorkommenden, sogenannten spontanen Gährungen (die Zucker-, Essigsäure- und Milchsäuregährung) oder Fäulnisserscheinungen, die nach Ertödtung der in den Flüssigkeiten vorhandenen Keime auftreten, auf das Eindringen von derartigen, in der Atmosphäre schwebenden Luftkeimen zurückzuführen sind, und dass eine Luft, in welcher diese Keime, sei es durch Hitze oder auf chemischem Wege zerstört sind, oder aus der sie durch Filtration (z. B. durch Baumwolle, Wattepfröpfe) entfernt werden, zu keinerlei derartigen Veränderungen Veranlassung giebt.

Weitere Beobachtungen haben sodann ergeben, dass in ganz analoger Weise Keime von Krankheitserregern in der Luft vorhanden sind, die in Beziehung zu den Menschen treten und zu schweren Erkrankungen, wohl auch zu Epidemien Veranlassung geben können.

Man hat in Folge dessen auch versucht, diese organisirten Staubtheile der Luft aufzufangen, theils einer quantitativen Untersuchung zu unterziehen, theils auch dieselben isolirt zu gliedern.

Die Methoden, die hierzu versucht wurden, lassen sich nach vier Richtungen hin gruppiren. Sie bestanden: *a)* in einem einfachen Absetzenlassen und Fixiren der Keime der Luft, und zwar entweder der ruhigen oder der bewegten Luft, *b)* in einer Condensation des in der Luft befindlichen Wasserdampfes, durch welchen die Luftkeime in der Flüssigkeit suspendirt erhalten wurden, *c)* in einem Hindurchleiten von Luft durch Flüssigkeiten, in welchen sich die Organismen eventuell auch vermehren könnten, *d)* in einem Hindurchgleiten der Luft und Abfangen der Luftkeime durch fein poröse Körper.

Der Gehalt der Luft an Organismen ist nun als ein sehr wechselnder befunden worden. Bewegte Luft enthält im Allgemeinen mehr Keime, als ruhige; je höher über dem Erdboden, desto mehr nimmt im Allgemeinen die Zahl der Keime ab, wenn nicht besondere Verhältnisse eine Erhöhung derselben wieder bedingen. Auch der Einfluss der Jahreszeiten macht sich geltend, im Sommer ist der Keimgehalt höher als im Winter. Niederschläge führen die in der Luft suspendirten Keime zu Boden und vermindern in Folge dessen den Keimgehalt der Luft.

Von pathogenen Mikroorganismen sind jedoch bisher nur die eitererregenden Organismen in der Luft augefunden worden. Doch dürften weitere Vervollkommnungen der Methoden die Befunde häufiger erscheinen lassen.

Literatur. Ausser den im Texte angeführten neueren Daten, siehe besonders F. Renk, Die Luft. Handbuch der Hygiene von Pettenkofer-Ziemssen. Leipzig 1886.

Soyka.

Luftfisteln sind meist fistulöse Oeffnungen, seltener fistulöse Gänge des Kehlkopfes oder der Trachea, welche auf der Halshaut ausmünden und eine directe Communication der Luftwege mit der äusseren Luft gestatten.

Wir unterscheiden drei Formen:

a) Angeborene Luftfisteln. Die feine, runde Fistelöffnung liegt in der Mittellinie und führt durch einen schmalen, mit Schleimhaut ausgekleideten Canal in der Luftröhre. Die Erscheinungen sind ausserordentlich gering. Meist tritt nur etwas gelblicher Schleim und nur beim Husten und Pressen mit geschlossenem Munde Luft aus. Die Fistel ist eine Hemmungsbildung, entstanden (LUSCHKA) in Folge eines mangelhaften Verschlusses des primitiven Darmrohres an jener Stelle, welche sich zum Kehlkopf und der Trachea aufbaut, und in Folge einer gleichzeitigen frühen Verwachsung des Darmblattes mit den Hautplatten. Sie steht also genetisch in einer gewissen Verwandtschaft zu den pharyngealen Halskiemenfisteln, ist aber nicht mit denselben zu identificiren, wie es öfter geschieht. Mit dem Kehlkopf communicirende, angeborene Fisteln sind mit Sicherheit nicht nach-

gewiesen worden. Wohl aber sind mehrere Fälle beschrieben worden, bei welchen eine über der Mitte der Schildknorpel, resp. am unteren Rande derselben, oder über der Mitte der oberen Trachealringe befindliche Fistelöffnung in einen bis zum oberen Rande des Kehlkopfes reichenden Gang führte, wobei es freilich immer noch zweifelhaft bleibt, ob diese Gänge nicht zu den Halskiemenfisteln gehören. Von derartigen, in das Lumen der Trachea mündenden angeborenen Fisteln ist nur ein einziger Fall sicher constatirt (LUSCHKA, Archiv für physiol. Heilk. 1848, Bd. VII). Dagegen sind mehrfach in der Mittellinie der Trachea liegende, nach abwärts gegen das *Manubrium sterni* verlaufende und daselbst blind endigende Fistelgänge gefunden worden, welche in dieselbe Kategorie zu gehören scheinen. Ein praktisches Interesse knüpft sich an diese seltenen Vorkommnisse nicht, oder doch höchstens nur insoferne, als durch Verstopfung der Oeffnungen Retentionsgeschwülste (mit Epithelbrei und Flüssigkeit gefüllte Cysten) und dadurch Athem- und Schlingbeschwerden entstehen können. Die Verödung des Fistelganges wird mit Erfolg nur dadurch herbeigeführt werden können, dass man den Canal mit seiner Schleimhautauskleidung exstirpirt und die Wunde durch die Naht schliesst. Bezüglich der in dieselbe Kategorie gehörenden, blind endenden, angeborenen Halsfisteln, sowie bezüglich der nicht hierher gehörigen (pharyngealen) Halskiemenfisteln muss auf die betreffenden Artikel verwiesen werden.

b) Ulceröse Luftfisteln. Eine mit geschwürigen Rändern umgebene Oeffnung führt entweder direct oder unter Vermittlung eines eiternden Canales in das Kehlkopflumen, seltener in das Trachealluraen. Die Fisteln entstehen meist aus perichondritischen Processen, in Folge des Durchbruches eines perichondritischen Abscesses nach dem Lumen des Kehlkopfes und nach aussen. Sie sind in seltenen Fällen nach Typhus, nach Tuberculose, noch seltener nach anderen, die Perichondritis veranlassenden Erkrankungen beobachtet worden. Durch die Oeffnung tritt luftgemengter Eiter und Schleim hervor. Die äussere Fistelöffnung lag meist etwas seitlich von der Mittellinie, am unteren Rande des Schildknorpels oder tiefer. Zuweilen wurden mehrere Fistelöffnungen beobachtet (KRIEG in VIRCHOW'S Archiv, Bd. LXXII, pag. 92). Aehnlich wie eiterige Perichondritis kann auch Carcinom, wenn es durch die Kehlkopfwände nach aussen durchwuchert, nach ulcerösem, resp. jauchigem Zerfall zu einer Luftfistel führen. — Die Behandlung der ulcerösen Luftfisteln nach Perichondritis fällt zusammen mit der Behandlung der Perichondritis (Tracheotomie, resp. Laryngotomie, Spaltung der Abscesswand, Entfernung necrotischer Knorpelstücke, Drainage und antiseptische Behandlung der Abscesshöhle etc., cf. des Verfassers Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes, Stuttgart 1880, pag. 153 und 182). — Ulceröse Luftfisteln bei Carcinom können begreiflich nur durch die *Exstirpatio laryngis* beseitigt werden (s. Tracheotomie). — An der Trachea kommen ulceröse Luftfisteln sehr selten vor. Sie sind einige Male nach diphtheritischer Zerstörung der Ränder einer tracheotomischen Wunde beobachtet worden, meist jedoch nur vorübergehend. In der Regel tritt nach der Abstossung der necrotisirten Knorpelstücke und Reinigung der Geschwürsränder rasche Benarbung ein und gehört dann die bleibende Fistel in die folgende Kategorie. In ähnlicher Weise kann gelegentlich einmal auch bei bestehender Luftröhrentuberculose die tracheotomische Wunde in ein ringförmiges tuberculöses Geschwür, resp. in eine ulceröse Luftfistel verwandelt werden. — Bei den ausserordentlich seltenen Fällen von gleichzeitigem Durchbruch einer phlegmonösen Eiterung des Halszellgewebes oder eines Halslymphdrüsenabscesses nach aussen und in das Lumen der Trachea könnten ebenfalls Luftfisteln entstehen. Doch trat bislang meist der Tod an Erstickung ein. — Die Behandlung der ulcerösen Fisteln der Trachea hat sich, so weit dies angeht, gegen die veranlassenden Erkrankungen zu wenden; vor Allem aber durch zweckmässige Mittel (Antiseptica, Cauterisation etc.), die Reinigung der ulcerösen Fistelränder anzustreben. Später bleibende, narbige Luftfisteln werden nach den weiter unten angegebenen Grundsätzen behandelt.

c) Narbige Luftfisteln. Mit weicherem oder derberem Narbengewebe umsäumte und mit Epithel bedeckte Oeffnungen, welche direct in den Kehlkopf oder in die Trachea führen (Lippenfisteln). Sie können nach Schnittverletzungen bei Selbstmord- oder bei Ermordungsversuchen, nach Schussverletzungen, nach der Tracheotomie entstehen. Jedoch sind sie sowohl nach jenen kunstlosen, wie nach den kunstgemässen Verwundungen der Luftwege keineswegs häufig, immerhin aber etwas öfter beobachtet worden, als die vorher besprochenen Luftfisteln. Die Ursachen der Fistelbildung sind nicht immer klar. Für die Schnittverletzungen bei Selbstmord- und Ermordungsversuchen kann man im Allgemeinen festhalten, dass einerseits eine grosse Ausdehnung der Verletzung, andererseits eintretende Necrose der Knorpelschnittränder von Einfluss auf die Fistelbildung ist. So kam es bei denjenigen Schnittverletzungen der oberen Luftwege, welche sich zugleich durch die ganze Speiseröhre, oder einen Theil derselben erstreckten, relativ häufiger zu einer Fistelbildung als bei denjenigen, welche sich blos auf den Larynx oder die Trachea beschränkten. Immerhin sind sie selten: die überwiegende Mehrzahl dieser Verletzungen, selbst der gleichzeitigen Verletzungen der Luftröhre und Speiseröhre, bei welchen nicht die grösseren Gefäss- oder Nervenstämme des Halses verletzt waren, gelangte zur vollständigen Heilung. Die Fistelbildung erfolgt in der Weise, dass entweder die Knorpel necrotisch werden und nach ihrer Ausstossung ein Defect mit narbig umzogenen Rändern bleibt, oder dass bei sehr weit auseinander gewichenen Luftröhrenenden sich die Haut nach einwärts schlägt und mit der Schleimhaut glatt verwächst. Es entstehen so theils kleine rundliche, theils grosse trichterförmige Fisteln, bei vollständigen Durchtrennungen zwei Fistelöffnungen, eine obere, meist engere, welche in den Kehlkopf führt und eine untere, welche in das untere Luftröhrenende führt. Die Fisteln liegen theils zwischen Zungenbein und Kehlkopf, theils im Bereiche der Schildknorpel, theils zwischen diesen und dem Ringknorpel, theils unterhalb des letzteren. Sind die Fisteln gross genug, so kann man durch dieselben in das Innere des betreffenden Organes sehen und die demselben angehörigen Theile erkennen. Besonders breitklaffende Oeffnungen zeigten die oberhalb der Schildknorpel sitzenden Fisteln. Bei den Patienten mit solchen oben gelegenen Fisteln dringen Speisen und Flüssigkeiten beim Schlucken, sowie Luft und Schleim beim Sprechen und Husten nach aussen hervor, bei den tiefer sitzenden Fisteln ist vorzugsweise die Stimme beeinträchtigt. Befindet sich die Fistel in der vorderen Wand des Kehlkopfes oder der Luftröhre, so ist der Patient für gewöhnlich stimmlos und vermag nur beim Verschluss der Fistel mit klangvoller Stimme zu sprechen. Sitzt dagegen die Fistel gewissermassen in einer Lücke zwischen den auseinandergewichenen Luftröhrenenden, so ist der Patient überhaupt unfähig zu sprechen, und ebenso unfähig, durch das Kehlkopfstück zu athmen. Dieses ist nach oben verzogen, verengt sich überdies gewöhnlich und wurde sogar in einigen Fällen am unteren Ende narbig geschlossen. Derartige Patienten sind genöthigt, durch die untere Fistel zu athmen, resp. da dieselbe sich zu verengern bestrebt, durch eine in der Fistel liegende Canüle. — Nach Schussverletzungen der oberen Luftwege sind noch weit seltener Luftfisteln zur Beobachtung gekommen. In solchen Fällen stösst sich die zerschossene vordere Kehlkopf- oder Luftröhrenwand zum Theil necrotisch ab und hinterlässt am Demarcationsrande ein Loch, dessen Ränder sich benarben und trichterförmig einziehen. Die Erscheinungen sind nach Sitz und Ausdehnung ähnlich wie bei den Fisteln nach Schnittverletzungen. — Im Verhältniss zu der enormen Zahl von jährlich ausgeführten tracheotomischen Operationen sind die nach denselben beobachteten Luftfisteln recht selten. An sich führt die Tracheotomie nicht zur Bildung von Luftfisteln und selbst nach langem Tragen einer Trachealcanüle pflegt sich die Oeffnung binnen wenigen Tagen spontan zu schliessen, nachdem die Canüle entfernt ist. Immerhin ist in manchen Fällen langes Tragen einer Trachealcanüle als die einzige Ursache für das Zurückbleiben einer Trachealfistel anzuschuldigen. Nach der Entfernung

der Canüle ziehen sich die derben benarbten Ränder der tracheotomischen Oeffnung etwas zusammen. Es bleibt dann eine etwa erbsengrosse, rundliche, mehr weniger glattrandige Fistelöffnung zurück. — Zuweilen ist eine Necrose der Ränder der tracheotomischen Wunde die Ursache späterer Fistelbildung. Sie ist in mehreren Fällen bei Diphtheritis, seltener nach anderen, die Tracheotomie veranlassenden Processen beobachtet worden. Durch die diphtheritische Zerstörung der Wundränder entsteht nach Ablauf der demarkirenden Entzündung ein mehr weniger grosser Defect in der vorderen Trachealwand und somit eine bleibende Luftfistel. Dieselbe pflegt grösser zu sein als in einfachen Fällen und ist in der Regel dadurch ausgezeichnet, dass die Hautränder der Fistel beim Athmen diaphragmaartig nach ein- und auswärts bewegt werden. In manchen Fällen wurde jedesmal nach Entfernung der Canüle sofort die ganze Fistelumrandung beim Einathmen trichterförmig in das Lumen der Trachea eingezogen und eine hochgradige Erstickungsnoth verursacht, welche das Fortlassen der Canüle unmöglich machte. — Kleine Fisteln machen nur geringe Beschwerden, indem gewöhnlich nur beim Husten Luft und Schleim durch dieselben austreten; bei grösseren (schon bei erbsengrossen) findet dies jedoch auch während des gewöhnlichen Athmens statt und bleibt der Patient heiser oder stimmlos, wenn er nicht die Fistel mit dem Finger schliesst. Bei grösseren Fisteln pflegt gewöhnlich die Athmung durch den oberhalb der Fistel gelegenen Abschnitt der Luftwege erschwert oder mehr weniger hochgradig behindert zu sein, theils in Folge von Inactivitätsparese der Kehlkopfmusculatur und consecutiver Unbeweglichkeit der Glottis, theils in Folge von wirklicher Verengerung des Kehlkopflumens, welche sich allmälig entwickelt. Solche Patienten sind eben deshalb genöthigt, dauernd durch die Fistel zu athmen, und um diese offen zu erhalten, eine Trachealcanüle zu tragen. Derselben Nothwendigkeit unterliegen natürlich auch die Patienten, bei welchen eben wegen bleibender Verengerungen des Kehlkopfraumes die Tracheotomie ausgeführt wurde. Man kann nicht sagen, dass in solchen Fällen die Verengerung der oberhalb der tracheotomischen Oeffnung gelegenen Theile die Umwandlung der tracheotomischen Oeffnung in eine Luftfistel bedingt. Die Verengerung des Kehlkopflumens und die Erschwerung des Athmens durch dasselbe bedingt das Offenbleiben der Fistel vielmehr nur indirect, nur dadurch, dass sie den Patienten nöthigt, dauernd eine Canüle zu tragen.

Alle Patienten mit narbigen Luftfisteln sind stets einer relativen Erstickungsgefahr ausgesetzt. Daher ist in allen diesen Fällen eine zweckmässige Behandlung dringlich nothwendig. Wenn die Athmung durch den Kehlkopf beim Verschliessen der Fistel mit dem Finger oder einem Watteverband frei bleibt, so beschränkt sich unsere therapeutische Aufgabe auf den organischen Verschluss der Fistel (Bronchoplastik). Bei den kleinsten Luftfisteln kann öfter wiederholte Cauterisation mit dem Höllensteinstifte, oder mit einem glühenden Drahte zum Ziele führen; oder man fügt zur Aetzung der Fistelränder eine Schnürnaht. Bei etwas grösseren Fisteln frischt man die Fistelränder in der Form eines Ovales an und vernäht die Haut, eventuell nach vorheriger Ablösung der Fläche nach, um sie verschieblicher zu machen oder mit breiteren Berührungsflächen aufeinander zu nähen. Zur Erleichterung dieser Zwecke kann man seitliche Entspannungsschnitte hinzufügen (verschiedene Methoden der Bronchoplastik DIEFFENBACH's). Sehr grosse Fistelöffnungen sind in der Regel bequemer durch gestielte, aus der Nachbarschaft verpflanzte Hautlappen zu schliessen. Man frischt die Fistelumrandung breit an, schneidet einen zungenförmigen oder einen breiter gestielten, vier- oder fünfeckigen Lappen aus der Nachbarhaut neben (oberhalb oder unterhalb) der Fistel aus, löst ihn der Länge nach bis an die Wurzel des Stieles ab und näht ihn auf die entsprechend angefrischte Fistelumrandung (DIEFFENBACH, RIED). Statt eines einfachen Lappens kann mit Erfolg ein grösserer, auf der Wundfläche einmal zusammengefalteter, gedoppelter Lappen benützt werden, so dass also sowohl nach aussen, wie nach dem Lumen der Trachea zu Epidermis zu liegen kommt

(BALASSA). In einem Falle schloss neuerdings JACOBSON eine relativ grosse lippenförmige Trachealfistel durch Verschiebung von auf beiden Seiten der Fistel gebildeten Hautfalten nach der Oeffnung zu, durch Fixirung über derselben mit Drahtsuturen, schliesslich durch Anfrischung und Naht der freien Ränder der Hautfalten über der Fistel. — Endlich kann man die Haut der Fistelumrandung elliptisch umschneiden, diesen Haut-Schleimhautsaum der Fläche nach auf eine kleine Strecke ablösen, die so gebildeten Läppchen nach der Fistellichtung zu umschlagen und vernähen, so dass also die Haut-Schleimhautfläche der Läppchen nach innen sieht, die Wundfläche nach aussen und hier unmittelbar übergeht in die Wundfläche der Fistelumrandung. Auf dieser wunden Fläche wird dann ein gestielter Lappen aus der Nachbarschaft eingenäht (C. HUETER). Bei kleineren Fisteln kann man ähnlich mit dem Haut-Schleimhautsaum verfahren, jedoch über dieser Wundfläche die Hautwunde, eventuell nach flächenartiger Ablösung der Haut und unter Verschiebung derselben nach der Mittellinie zu, einfach vernähen. Aehnlich, jedoch weniger zweckmässig verfuhr ROUX. Derselbe nähte den einwärts gestülpten Haut-Schleimhautsaum nicht, führte dagegen ein Stück Catheter unter der median vereinigten Haut durch eine seitlich angelegte Oeffnung nach aussen, um die Entstehung von Emphysem zu verhüten. Noch weniger zu empfehlen ist das Verfahren VELPEAU'S: Verschluss einer Luftfistel mit einem zusammengerollten Hautstöpsel, welcher aus einem gestielten Lappen der benachbarten Halshaut gebildet wurde. — Ist die Athmung durch den Kehlkopf nicht frei, eine Verengerung oder Verschliessung oberhalb der Luftfistel vorhanden, so ist natürlich die wichtigste Aufgabe, zunächst die Hindernisse für die Athmung zu beseitigen. Hier können mit Nutzen entweder T-Canülen in die Luftfistel eingelegt werden, durch welche die Luftbewegung zwischen Kehlkopf und Trachea vermittelt und die Verengerung allmälig behoben werden kann. Oder man sucht die Strictur mittelst catheterartiger Instrumente, sei es von der Fistelöffnung, sei es vom Munde her zu erweitern (SCHRÖTTER). In manchen Fällen, besonders bei Schnitt- und Schussverletzungen, nach schlecht geheilten Kehlkopffracturen, bei ausgedehnten, narbigen Verengerungen des Kehlkopfes nach abgelaufenen perichondritischen Processen, Syphilis etc. ist die Spaltung, resp. die Resection des Kehlkopfes mit eventuell blutiger Wiederherstellung des Larynxlumens bis zur normalen Weite desselben nach dem zuerst von M. SCHÜLLER (l. c.) angegebenen Verfahren entschieden vorzuziehen. Dagegen mag bei membranösen Stricturen die intralaryngeale Spaltung der verengenden Membran genügen. (Das Nähere über die Behandlung der Larynxstricturen ist in den betreffenden speciellen Artikeln nachzusehen.) Erst wenn die normale Durchgängigkeit und Weite des Kehlkopfes wieder hergestellt ist, geht man an den Verschluss der Fistel. Derselbe geschieht bei denjenigen Fisteln, welche nur Defecte in der vorderen Wand der Luftröhre darstellen, nach den vorher angegebenen Principien. Bei den Fisteln nach vollständiger Trennung des Larynx oder der Trachea müssen nach vorheriger Wiederherstellung der normalen Durchgängigkeit des Larynx die durchschnittenen Luftröhrenenden über einer T-Canüle angefrischt und vernäht werden, muss somit eine einfache Luftfistel geschaffen werden, welche dann in gewöhnlicher Weise verschlossen werden kann (SCHÜLLER). Dieser definitive Verschluss kann zweckmässig vorgenommen werden, nachdem ein einfaches Larynxrohr (eventuell auch ein Stück von einem dicken Larynxcatheter etc.) vom Munde aus in den Kehlkopf bis über die Fistel herab eingeführt worden war. Das Larynxrohr darf nach oben nicht über den Kehlkopfeingang herausragen, wird mittelst eines Fadenbändchens durch einen Heftpflasterstreifen an der Wange befestigt und bleibt liegen, bis der Fistelverschluss geheilt ist. — Bezüglich des Genaueren über diese Methoden der Fistel- und Stricturbehandlung muss besonders auf die unten angegebenen Arbeiten SCHÜLLER'S verwiesen werden.

Literatur: Joh. Fr. Dieffenbach, Die operative Chirurgie. Leipzig 1845, I, pag. 507. — G. B. Günther, Lehre von den blutigen Operationen am menschlichen Körper. V. Abth. Cap. Fisteln des Larynx und der Luftröhre. Leipzig 1864, pag. 253.

(Dort ist die ältere Literatur angegeben und sind auch die älteren Verschlussmethoden ausführlich mitgetheilt.) — Türck, Kehlkopfkrankheiten. 1866. — v. Ziemssen, Handb. der spec. Path. und Ther. Leipzig, IV, 1. (Siehe die Abschnitte: Perichondritis laryngea, Syphilis des Kehlkopfes, Verschwärungen und Geschwülste des Kehlkopfes.) — M. Schüller, Zur Lehre von den gleichzeitigen Verletzungen der Luftröhre und Speiseröhre. Deutsche Zeitschr. für Chir. VII, pag. 295 et sequ. — Morell Mackenzie, *A manual of diseases of the throat and nose, including the pharynx, larynx, trachea, oesophagus, nasal cavities and neck.* London 1880. (In deutscher Bearbeitung von Semon, 1881 in Berlin erschienen.) — H. Eppinger, Larynx, Trachea. Lief VII des Handb. der path. Anatomie von E. Klebs. Berlin 1880, pag. 13, 250 etc. — M. Schüller, Die Tracheotomie, Laryngotomie und Exstirpation des Kehlkopfes. Mit 22 Holzschn. Stuttgart 1880. — G. Fischer, Krankheiten des Halses. Mit 16 Holzschn. Stuttgart 1880. (In Fischer's sowohl als in Schüller's Monographie finden sich ausführliche, auf den obigen Gegenstand bezügliche Literaturangaben.) — Jacobson (St. Petersburg), Eine Methode der Bronchoplastik. V. Langenbeck's Archiv f. klin. Chir. XXIII.

M. Schüller.

Luftröhre (Krankheiten), s. Trachea.

Lugano am Luganersee der Schweiz, 275 Meter über dem Meere, an der tiefsten Krümmung der südöstlichen Bucht des Sees, nahe umringt von ziemlich hohen und meistens steilen Bergen, die nur nordöstlich weiter zurücktreten und im Süden der Sonne für die längere Erwärmung der Landschaft Raum lassen. Dieser Lage gegen Süden verdankt Lugano die gemässigte Sommerwärme und die relativ wärmeren Winter. Die mittlere Temperatur beträgt im Winter + 2·6° C., im Frühling 11·5, im Sommer 20·8, im Herbste 11·9° C.; mittlere Jahrestemperatur 11·6. Die genauen meteorologischen Beobachtungen weisen folgende Monatsmittel auf:

	Temperatur	Barometerstand	Feuchtigkeit
Januar	+ 1·31° C.	738·74	79·7
Februar	3·63	738·75	74·1
März	6·72	734·47	68·7
April	12·07	736·63	64·6
Mai	15·76	736·75	72·8
Juni	19·16	737·35	71·5
Juli	21·98	737·27	70·2
August	20·42	737·43	73·2
September	17·80	739·33	77·0
October	11·70	737·26	79·8
November	6·38	736·79	77·1
December	2·86	737·37	88·0

Die Feuchtigkeit ist eine mässige. Die Windrichtung ist im Winter vorwiegend Westnordwest, im Frühling in der Frühe Nordnordost, Mittag Südsüdost, Abends Nordnordwest, im Sommer Früh Nordnordwest, Mittags Südsüdost, Abends Südsüdwest, im Herbste Früh Nordnordwest, Mittags Südsüdwest, Abends Nordnordost. Zu starken Winden erhebt sich zuweilen der Nordost im Winter und in den beiden ersten Monaten des Frühlings und tritt am häufigsten im März und April auf. Der Winter ist die bei Weitem windstillste Zeit. Schon vermöge der Zuspitzung des Höhenzuges gegen höhere Nordwälle, weit mehr jedoch durch die drei von Osten nach Westen gezogenen Nordmauern des Monte Camoghe, Monte Cenere und Monte Tamaro ist Lugano vor directen Nordwinden geschützt, welche somit nur gebrochen und abgeschwächt dahin kommen und nur kurze Zeit dauern. Staub ist seltener als an der Riviera; Nebel sind fast unbekannt.

Lugano hat durch seine ziemlich niedrige Lage mitten unter grünen Bergen und am See, durch seine mittlere Temperatur, sowie durch seine reine stets erneute und doch nicht allzu bewegte Luft, seinen Schutz vor directen Nordwinden, seine mässigen Feuchtigkeitsverhältnisse zwar noch nicht die klimatische Stellung

einer eigentlichen Südstation, wohl aber die einer werthvollen Uebergangsstation, und eignet sich für Personen, die der Beruhigung und der allmäligen Kräftigung bedürfen; für widerstandskräftige, an leichteren Affectionen der Respirationsorgane Leidende, Reconvalescenten von Pleuritiden, Rheumatiker, Scrophulöse.

In prächtigen Gasthöfen und Villen findet man treffliche Unterkunft, der Wein ist gut und wohlfeil. Für Unterhaltung ist durch Theater und Casino gesorgt. K.

Luhatschowitz in Mähren, liegt vier Fahrstunden von der Eisenbahnstation Ungarisch-Hradisch entfernt, in einem Karpathenthale, 200 Meter über dem Meeresspiegel. Gegen Nordosten von drei Bergen, der grossen und kleinen Kamena und dem Jeczaber Berge, und gegen Norden von den 1000 Meter hohen Komunes geschlossen, eröffnet sich das Thal nach Südwesten und bietet hierdurch günstige klimatische Verhältnisse. Von den zahlreichen Quellen werden nur 6 benützt, und zwar vier — der Johannisbrunnen und die Louisenquelle, Amand- und Vincenzbrunnen — zum Trinken und zwei — der Sprudel und Pumpbrunnen — zum Baden. Sämmtliche Quellen gehören zu den stärksten kalten alkalisch-muriatischen Säuerlingen, welche sich durch beträchtlichen Jod- und Bromgehalt auszeichnen.

Es enthalten in 1000 Theilen Wasser:

	Johannisbrunnen	Louisenquelle	Amandbrunnen	Vincenzbrunnen
Doppeltkohlensaures Natron	3·495	6·766	6·640	4·286
Chlornatrium	3·631	4·359	3·353	3·063
Einfachkohlensaures Natron	3·287	0·844	—	—
Doppeltkohlensaures Lithion	0·003	0·002	0·002	0·001
Doppeltkohlensaure Magnesia	0·109	0·101	0·112	0·083
Doppeltkohlensaurer Kalk	0·907	0·826	0·903	0·878
Doppeltkohlensaures Strontian	0·013	0·002	0·019	0·015
Doppeltkohlensaures Baryt	0·007	0·010	0·010	0·011
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul	0·017	0·033	0·024	0·019
Doppeltkohlensaures Manganoxydul	0·005	0·004	0·006	0·006
Chlorkalium	0·278	0·210	0·207	0·233
Jodnatrium	0·022	0·023	0·016	0·017
Bromnatrium	0·009	0·011	0·013	0·033
Phosphorsaurer Kalk	0·004	0·008	0·004	0·004
Summe der festen Bestandtheile	11·857	13·268	11·330	8·708
Menge der freien Kohlensäure in Ccm.	—	—	71·06	1452·6

Das Mineralwasser wird rein oder in Verbindung mit Molke und Milch getrunken, und zwar zu 2—6 Bechern à 180 Grm. Ausser dem Badewasser, einem Gemenge des Sprudels und Pumpbrunnen, wird auch ein Schlamm zu Bädern (meist localen Umschlägen) benützt, welcher sich in einem in der Curanstalt eingerichteten, mit Mineralwasser gefüllten Teiche bildet. Ausserdem kommen auch Kiefernadelbäder zur Anwendung.

Wegen ihres starken Gehaltes eignen sich die Quellen von Luhatschowitz hauptsächlich nur für kräftige mehr torpide Individuen, und werden die günstigsten Erfolge bei jugendlichen scrophulösen oder älteren gichtischen Kranken, sowie zur Nachcur bei syphilitischen Affectionen gerühmt. Häufig vertreten sind daselbst atonische, chronische Bronchial-, Magen- und Darmcatarrhe, Hyperämien und Anschwellungen der Leber, Milztumoren, rheumatische, gichtische Leiden, Blasencatarrhe, chronische entzündliche Zustände der weiblichen Sexualorgane.

Die Curanstalten sind gut eingerichtet, die Badehäuser enthalten 50 Badecabinete mit Douchen. Zwei gedeckte Wandelbahnen bieten den Curgästen die Möglichkeit auch bei schlechtem Wetter geschützt zu promeniren. K.

Lumbago. Lendenschmerz. Lendenlähme. Hexenschuss. *Pour de reins.* Unter Lumbago versteht man einen meist plötzlich auftretenden Schmerz mit gleichzeitiger Bewegungsverhinderung in der Lendengegend. Beim Aufstehen vom Stuhl, beim Aufrichten aus gebückter Stellung tritt plötzlich ein heftiger Schmerz in der Lendengegend ein und gleichzeitig das Unvermögen, sich völlig gerade zu richten. Jeder Versuch, dieses zu thun, wie die meisten anderen Bewegungen werden in dem Maasse schmerzhaft empfunden, dass die Kranken auf der Höhe der Affection meist in möglichst ruhiger Stellung, welche sie nur ungern und unter den schrecklichsten Grimassen verändern, im Bett liegen. Manche haben locale Kälteempfindung, so dass sie die Lendengegend instinctiv warm bedecken. Die Lumbago ist meist doppelseitig; die eine Seite ist aber gewöhnlich vorzugsweise befallen. Die Affection dauert 2—10 Tage; doch kann sie chronisch werden; alsdann behalten die Kranken die schmerzhafte Spannung in der Lendengegend Wochen lang. Zu Recidiven sind viele Kranke ihr Lebelang ausserordentlich geneigt.

Als Ursache steht obenan Erkältung *(Lumbago rheumatica)*; ob in solchen Fällen, wo die Lumbago beim Aufheben einer schweren Last entsteht, eine Zerreissung von Muskelfasern statt hat *(L. traumatica)*, lassen wir dahin gestellt.

Bei der Diagnose sind auszuschliessen andere Krankheiten, welche ebenfalls Lendenschmerzen machen, nämlich: 1. Affectionen der Wirbelsäule (Caries, Krebs); 2. des Rückenmarks (Gürtelschmerz bei Tabes); 3. der Nieren (Stein, Abscess); 4. des Uterus; 5. des Mastdarms (Hämorrhoiden); 6. beginnende Ischias; 7. das Initialstadium von Pocken.

Therapie. In manchen Fällen bringen sofort nach dem Auftreten applicirte Schröpfkröpfe Linderung; die meisten Kranken verlangen instinctiv nach Wärme (gewärmte Wolle, Ausplätten des mit einem wollenen Tuche bedeckten Rückens mit einem Bügeleisen); ausserdem empfehlen sich schmerzstillende und reizende Einreibungen: Chloroform, Terpentinöl, *Liniment. volatile.* Die schnellste Hilfe bringt der faradische Pinsel oder die faradische Bürste; der Batteriestrom, mit feuchten Elektroden und häufigem Stromwechsel applicirt, hebt besonders die schmerzhafte Spannung der Lendenmuskeln. Warme Bäder passen wegen der Unbehilflichkeit der Kranken erst im späteren Stadium. In chronischen Fällen und bei Neigung zu Recidiven empfiehlt sich das Tragen einer grob wollenen leichten Bedeckung.

Seeligmüller.

Lumbalneuralgie. Lumbo-Abdominal-Neuralgie. Neuralgie des *Plexus lumbalis.* Unter diesem Namen fasst man die im Ganzen seltenen neuralgischen Affectionen des *Plexus lumbalis* zusammen. Aus diesem Geflecht, welches sich aus dem ersten bis vierten Lendennerven zusammensetzt, entspringen der Reihe nach von oben nach unten: 1. der *N. ilio-hypogastricus*; 2. der *N. ilio-inguinalis*; 3. der *N. spermat. internus*; 4. der *N. cutan. lateralis*; 5. der *N. cruralis* und 6. der *N. obturatorius.* Die drei erstgenannten verlaufen am Bauche schräg von oben nach unten und endigen in der Haut des *Mons veneris* und der Geschlechtstheile, sowie in der des Oberschenkels dicht unterhalb des POUPART'schen Bandes. Dem entsprechend strahlen die Schmerzen, wenn sie neuralgisch afficirt sind *(Neuralgia lumbo-abdominalis)*, in dieser Richtung aus und nicht selten in die grossen Schamlippen und den Hodensack hinein. Bei der gewiss sehr seltenen Neuralgie der *N. cutan. lateralis* (4.) erstrecken sich die Schmerzen von der *Spina ilei anterior superior* an der äusseren Fläche des Oberschenkels bis zum Knie herab. Die Neuralgie des *N. cruralis* (5.) (s. Cruralneuralgie) ist schon besprochen. Die Neuralgie des *N. obturatorius* (6.) hat nur ein diagnostisches Interesse für die *Hernia obturatoria*, weil sie bis jetzt fast ausschliesslich bei Bruch-einklemmung im *Foramen obturatum* beobachtet worden ist (ROMBERG). Der Schmerz strahlt dann in der Adductorengegend von jenem Loch bis zum Knie hin aus. — Schmerzpunkte finden sich je nach dem afficirten Nerven bald

neben der Lendenwirbelsäule, bald längs des Hüftkammes, besonders in der Mitte und an der *Spina anterior superior,* bald am Abdomen und schliesslich an den Geschlechtstheilen, sogar an der Scheidenportion des Uterus.

Aetiologisch ist für alle diese Neuralgien zu beachten, dass sie nicht selten durch Beckentumoren, welche auf den *Plexus lumbalis* drücken, bedingt sind. In diesem Falle ist die Prognose natürlich fast durchweg ungünstig, während die anderen Formen meist eine günstige Vorhersage zulassen.

Therapeutisch ist vor Allem der Batteriestrom zu empfehlen.

Seeligmüller.

Lumbocolotomie, s. Colotomie, IV, pag. 393.

Lungenabscess. Unter Lungenabscess versteht man einen mit Eiter gefüllten Hohlraum, welcher durch Einschmelzung und Zerstörung des Lungengewebes entstanden ist. Seine Grösse ist verschieden, von dem Umfange einer Erbse bis zu dem eines Apfels und darüber. Ein ganzer Lungenlappen — selbst ein Lungenflügel — kann zu einer Abscesshöhle umgewandelt werden. Dieselbe kommt häufiger in den Oberlappen und vereinzelt vor, indessen findet man — besonders bei embolischer Entstehung — gewöhnlich auch mehrere, und dann entsprechend dem Lieblingssitze der Embolien peripherisch gelagert. Die Gestalt kleinerer Abscesse nähert sich der Kugelform, grössere haben gewöhnlich buchtige Vertiefungen, durch Vereinigung nachbarlicher Eiterhöhlen entstehen mehrkammerige Hohlräume. Die innere Wandung ist uneben, häufig mit Wülsten und Zotten besetzt, bei chronischen Abscessen mehr abgeglättet, die Innenfläche stellenweise oder auch ganz mit einem weisslich-gelblichgrünen Eiter, wohl auch mit graulich, gelblich-röthlichem Beschlag überzogen. Das umgebende Parenchym ist verdichtet und in mehr weniger vorgeschrittener interstitieller Entzündung begriffen. Kleinere Abscesse können verheilen, indem sich in der Absces̈swandung Granulationen entwickeln, die miteinander verwachsen und zur Bildung einer Lungennarbe führen. Grössere Abscesse können schrumpfen, sich verkleinern, der Inhalt eingedickt, verkalkt und abgekapselt werden; oder es bildet sich eine pyogene Membran, die unter fortdauernder, veränderlicher, eitriger, eiterig-schleimiger Secretion die Stabilisirung einer Vomica bedingt. Andererseits kann der Inhalt der Höhle in Zersetzung übergehen und zur Sphacelescenz des Lungengewebes führen. Fötider Inhalt findet sich in Abscessen manchmal in Folge postmortaler Zersetzung, ohne dass intra vitam Sphacelus entstanden war.

Die Ursachen der im Ganzen seltenen Lungenabscesse sind: 1. Pneumonien, von denen die fibrinös-hämorrhagischen und Oberlappenpneumonien am ehesten zur Abscedirung neigen, Kranke, deren Lunge schon vorgängig durch Emphysem oder Indurationsprocesse betroffen war, scheinen mehr disponirt zu sein. Auch nach Bronchopneumonien können sie entstehen, besonders wenn dieselben durch inficirende Stoffe aus der Mundhöhle, Kehlkopf, Trachea, aus der Lunge selbst, oder durch erbrochenen Mageninhalt angeregt werden. 2. Embolische Processe, besonders wenn diese aus Eiterungsvorgängen entspringen, so bei Pyämie, Puerperalprocessen, Rotz, dagegen führen hämorrhagische Infarcte selten zu Lungenabscessen. 3. Verletzungen der Lunge. 4. Eindringen von Fremdkörpern in Bronchien. Es ist noch zu bemerken, dass auch solche Abscesse vorkommen, deren Ursache nicht klar zu eruiren ist, wie ein solcher neuerlich von FISCHL (Zeitschr. f. Heilkunde. 1887) mitgetheilt wurde und von ihm als genuiner Abscess bezeichnet wird.

In Anbetracht dessen, wie selten Lungenabscesse gegenüber der Häufigkeit der Pneumonien vorkommen, dass von den bei Klappenfehlern vorkommenden Embolien dasselbe gesagt werden kann, dass selbst diejenigen Verletzungen der Lunge, welche durch Rippenbrüche bedingt werden, nicht zu Abscessen zu führen pflegen, war es den denkenden Pathologen schon lange ein Bedürfniss, ausser der Entzündung noch irgend welch weiteres Moment zu erforschen, welches bei der

Entstehung der Lungenabscesse bedingend mitwirkt. TRAUBE war geneigt, dasselbe hauptsächlich in einer durch Compression oder thrombotischer Gefässverschliessung bedingten Necrose des Lungengewebes zu suchen, indem er annahm, dass in der Umgebung desselben Eiterbildung angeregt wird. Auch LEYDEN hatte sich dieser Erwägung angeschlossen. Indessen konnte diese Annahme durch thatsächliche Befunde nicht gestützt werden, im Gegentheil musste es auffallen, dass die Intensität der pneumonischen Processe, die Dichtigkeit des Infiltrates nicht im geringsten mit einer grösseren Mächtigkeit der Lungenabscesse einhergehen, dass ferner diese verhältnissmässig häufiger in den oberen Lungenlappen zu finden sind, während doch die fibrinöse Lungenentzündung mit vorwiegender Häufigkeit und Intensität die unteren Lappen befällt; dass die Embolisirung der Lunge bei Herzkranken kaum erheblich zu Lungenabscessen disponirt.

Die tiefe Lücke in der Aetiologie der Lungenabscesse musste umsomehr auffallen, als man ja im Resolutionsstadium der fibrinösen Pneumonie das Lungengewebe wie die Alveolen reichlich mit „Eiterzellen" versehen findet und auch das Gewebe selbst so morsch und zerreisslich ist, dass das Nichteinschmelzen derselben zu einem Abscesse geradezu befremden müsste, wenn die weissen Blutzellen thatsächlich mit Eiterzellen gleichwerthig wären. Der Umstand, dass im Gegensatz zu den Fibrinembolien bei chronischen Herzerkrankungen, die Embolien pyämischen und infectiösen Ursprunges regelmässig zu Abscessen führen, in der Lunge ebenso gut wie in anderen Organen, konnte bei dem dogmatischen Festhalten an den angenommenen Grenzen der Infectionskrankheiten nicht zur gebührenden Geltung kommen, obzwar das, wenn auch ausnahmsweise Vorkommen von ganz regelrechten Pyämien mit multiplen, zerstreuten, metastatischen Abscessen nach fibrinöser Pneumonie als Fingerzeig dienen könnte, dass der „Eiter" bei Pneumonie unter Umständen einen ganz anderen — inficirenden — Charakter annehmen kann, als ihm gewöhnlich zukommt. Die stichhältige Erklärung fehlte, bis nicht der Nachweis, dass Eiterungen nicht die unmittelbare Folge von Entzündungen sind, sondern durch Vermittlung einer das entzündete Gewebe betroffenen Infection mit pyogenen Bacterien entstehen, das Dunkel beleuchtete. GERMAIN SÉE *) spricht sich bei Betrachtung der Lungenabscesse in diesem Sinne aus. Es ist mir gelungen, in einem auf meiner Klinik behandelten Falle das Auftreten von Eiterungsbacterien direct zu beobachten (TERRAY, Lungenabscess, Wiener med. Presse. 1887, Nr. 37 u. f.).

Die Kranke wurde am 7. Februar 1887 aufgenommen, mit seit sechs Tagen bestehendem Fieber, Schmerzen im rechten Schultergelenke und Infiltration des rechten unteren Lungenlappens. Unter andauerndem hochgradigen Fieber (Abendtemperatur 41°) und grosser Hinfälligkeit stieg das Infiltrat nach oben, das linke Humeral- und Cubitalgelenk wurde schmerzhaft, während das rechtsseitige zur Norm zurückkehrte. Bacterioskopische Untersuchung der Sputa fiel negativ aus. Am 10. Februar wurde mittelst Schröpfkopfes Blut entnommen und sowohl mikroskopisch untersucht, als auch daraus Plattenculturen angefertigt, was nun täglich wiederholt wurde. Währenddem im Sputum gar keine pathogenen Bacterien nachgewiesen werden konnten, fand sich auf der Plattencultur des Blutes am 14. *Staphylococcus pyogenes aureus* entwickelt. Unter allmäligem Zurückgehen des Infiltrates von unten bis zum Scapularwinkel bildete sich das Fieber zu einer Intermittens mit später unregelmässigem Verlauf um. Nun kam am 19. ein Infiltrat des linken unteren Lungenlappens hinzu, welches bei fortbestehendem Fieber auch bald rückgängig wurde. Am 2. März — 30. Krankheitstag — erfolgte Auswurf von 150 Grm. Eiter mit Aufhebung der rechtsseitigen intrascapularen Dämpfung und Aufhören des Fiebers. Von da an fanden sich im eitrigen Auswurf erst elastische Fasergruppen, dann Parenchymfetzen bis zu 2 Cm. Länge, nebst verschieden geformten Hämatoidinkrystallen. Am 19. März verliess die Kranke geheilt die Klinik.

Nach dem heutigen Stande der Wissenschaft dürfte es angenommen werden, dass die Lungenabscesse immer durch Infection mit pyogenen Pilzen entstehen. Die Infection kann eine locale sein, für dieselbe wird der Boden offenbar durch entzündliche Processe verschiedener Art vorbereitet, ob sie im intacten Lungengewebe haften und zu „genuinen primären"

*) G. Sée, Die specifischen Lungenkrankheiten. Deutsch von Max Salomon. 1886.

Abscessen führen, ist vor der Hand schwer anzunehmen; dagegen lässt sich eine Minimalgrenze des Entzündungsprocesses denken, die dem Nachweise entgeht. Andererseits kann die Infection der Lunge secundär durch Transport aus anderen Organen angeregt werden, sowohl von der Nachbarschaft — Pleurahöhle, Lymphdrüsen, Rippen u. s. w. — als von grösserer Entfernung — Uterus oder anderen Partien. Den Uebergang in Verjauchung und Gangrän müsste man folgerecht der Einwirkung anderer specifischer Bacterien zuschreiben.

Bezüglich des Verlaufes unterscheidet man acute und chronische Abscesse. Die letzteren sind zwar schon von LAENNEC, TRAUBE u. A. erwähnt und von LEYDEN neuerdings als besondere Form hervorgehoben worden*), eine genaue Charakteristik derselben lässt sich jedoch nicht geben. Sie bestehen in einem chronischen ulcerösen Processe, dessen Erscheinungen sich zeitweise zu dem Bilde acuter Abscessbildung erhöhen und die gewöhnlich bei alten Menschen mit indurirtem Lungengewebe — so bei an Pneumoconiose Leidenden — beobachtet wird.

Die Symptome des Lungenabscesses lassen sich in allgemeine und örtliche unterscheiden, erstere beziehen sich auf Fieber, Störungen der Ernährung und des Nervensystems, deren Bild vielfach von den bedingenden Krankheiten abhängt, und daher besser bei diesen besprochen werden.

Die örtlichen Erscheinungen sind theils functionelle, theils aber — und diese sind die eigentlichen charakteristischen — physikalische.

Unter den functionellen Erscheinungen stehen Dyspnoe und Husten obenan. Erstere scheint hauptsächlich von der Ausdehnung des den Abscess begründenden Infiltrates, sowie der begleitenden Hyperämie abhängig zu sein und fehlt mitunter bei sparsamen kleinen Abscessen, wie sie bei metastatischen Vorgängen mitunter vorkommen, ganz. Dasselbe inconstante Verhältniss zeigt der Husten, nur dem Durchbruch eines Abscesses geht er immer — oft mehrere Tage — voran, ist mitunter trocken und quälend, hat wohl auch einen anfallartigen Charakter, und ist durch gewöhnliche Dosen der Narcotica kaum zu beschwichtigen. Schmerzen sind nicht immer vorhanden, bald haben die Kranken nur dumpfe Oppressionsempfindungen, bald klagen sie auch über stechende pleuritische Schmerzen.

Bezeichnender sind die physikalischen Erscheinungen. Doch seltener als es scheinen dürfte, giebt die Percussion und Auscultation über die Anwesenheit eines Lungenabscesses den gewünschten Aufschluss. Selbstverständlich giebt eine mit Eiter gefüllte Höhle denselben Percussionsschall wie jede gleichgrosse und gleichgelagerte Lungenverdichtung und ist daher von einer solchen nicht zu unterscheiden. Nur wenn unter mehr minder heftigem Husten eine gewisse Menge eitrigen Sputums entleert wird und darnach an einer früher gedämpft schallenden Stelle lauter oder helltympanitischer Schall, das Geräusch des gesprungenen Topfes und die anderen Erscheinungen der Lungencaverne auftreten; besonders aber wenn nach der Eiterentleerung unter Fiebernachlass Euphorie eintritt, dabei die Cavernensymptome abwechselnd verschwinden, um nach neuerlichem Eiterauswurf wieder zu kommen, eine pleurale Eiteransammlung aber ausgeschlossen werden kann, lässt sich aus diesen Erscheinungen auf einen Lungenabscess schliessen. Damit sie aber zum Vorschein kommen, ist es nothwendig, dass der Abscess mit einem Bronchus communicire und dass die ergiebige Entleerung des eiterigen Inhaltes in Folge nachgiebiger Abscesswandungen ermöglicht werde. Ist der Abscess geschlossen, sind die Wandungen starr, dann wird die wirksame Abwechslung von Eiter und Luftgehalt nicht zu Stande kommen; ist der Abscess klein, tief gelagert und von lufthaltigem Lungenparenchym umgeben, so wird das Zutagetreten dieser Abwechslung verhindert.

Die diagnostisch wichtigsten Anhaltspunkte liefert die Beschaffenheit des Sputums. Wird im Verlaufe einer Pneumonie unter einem Hustenanfalle eine

*) *Volkmann's* Samml. klin. Vorträge. 1877, Nr. 114—115.

grössere Menge dicken, rahmartigen, dem Zellgewebseiter ähnlichen Sputums ausgeworfen, so ist wohl an einen Abscess zu denken, indessen kann dem Sputum diese Eigenschaft auch abgehen, es wird sparsam, mit Schleim vermischt in Ballen ausgeworfen, deren Gestalt mehr an Phthisissputum erinnert. Im Glascylinder gesammelt, zeigt es manchmal eine leichte Schichtung, wobei am Grunde des Cylinders eine körnige, hauptsächlich aus Eiterzellen bestehende Masse, über dieser eine mehr molkig-seröse Schichte und obenauf mehr weniger Schaum lagert. Ein Geruch fehlt mitunter dem Auswurfe, in anderen Fällen ist er fad, süsslich oder gar übelriechend und zeigt in letzterem Falle auf Uebergang in brandige Zerstörung. Die Farbe des Sputums ist manchmal gelblich- oder grünlichweiss, grünlichbraun oder semmelbraun. Charakteristisch ist das Auftreten von Lungenparenchymfetzen. Sie werden manchmal in grossen Mengen, in anderen Fällen nur sparsam ausgeworfen, ihre Grösse ist verschieden, von mikroskopischen Fragmenten bis zu solchen, die einem Stecknadelkopfe gleichkommen und häufig genug selbst $^1/_2$—2 und mehr Centimeter betragen. Giesst man den Auswurf auf eine weisse Oberfläche aus, so sieht man sie als gelb-röthlichgraue, grünlichgraue oder dunkelgraue Flecke; hebt man sie mittelst einer Nadel heraus und giebt sie in Wasser, so bilden sie unter leichtem Umrühren Flöckchen oder Häutchen mit zerrissenen, zottigen, hier und da in Fädchen auslaufenden Rändern. Unter dem Mikroskope betrachtet, lassen sie hauptsächlich elastische Fasern der Lungenalveolen erkennen, in dasselbe ist mehr weniger schwarzkörniges Pigment eingelagert, ausserdem finden sich neben verschiedenen Zellen Fettkrystalle, die aber nach LEYDEN nie in der Form geschwungener Margarinnadeln, sondern als rundliche Drusen von glänzendem strahligbuschigem Gefüge, beiläufig von der Grösse des Lungenepithels, erscheinen, ferner Pigmentschollen von verschieden brauner Farbe. Von Wichtigkeit ist ferner die schon von TRAUBE, besonders aber von LEYDEN hervorgehobene reichliche Anwesenheit von Hämatoidinkrystallen. Sie erscheinen theils in rhombischen Tafeln, theils als zierliche Garben feiner Nadeln, nach einem oder beiden Enden strahlig auslaufend und im Centrum oft einen rhombischen Krystall umschliessend. Bei besonders reichlicher Anwesenheit derselben wird dem Sputum eine semmelbraungelbe oder ockergelbe Farbe ertheilt. Ich habe schon in der ersten Auflage dieses Werkes erwähnt und seitdem mehrere Male beobachtet, dass ganz gleiche Hämatoidingebilde sich reichlich im Sputum von Kranken vorfinden, bei denen Echinococcuscysten von der Bauchhöhle aus in die Bronchien durchbrechen, wie solche wieder in anderen Fällen aus der Cyste in die Darmentleerungen gelangen. Auch aus mit Bronchien communicirenden Empyemen können sie herstammen.

Bei chronischen Abscessen lassen die Parenchymfetzen nach LEYDEN selten eine Alveolarstructur erkennen, sondern bestehen aus derbfaserigem, narbigem, mit vielem schwarzen Pigmente versehenen Gewebe, so dass sie ihre Abkunft aus einer schieferigen Lungennarbe verrathen und zeichnen sich noch durch Anwesenheit von Cholestearintafeln aus.

Die Diagnose des Lungenabscesses lässt sich um so sicherer stellen, je zahlreicher die vorerwähnten Erscheinungen auftreten und in erster Reihe, je vollkommener charakterisirt der Auswurf ist. Indessen muss hervorgehoben werden, dass Lungenabscesse ohne jegliche bezeichnende Symptome verlaufen können; freilich werden sie bei ausdauernd pünktlicher Untersuchung des Kranken seltener vermisst werden. Inwieweit der Nachweis von pyogenen Bacterien im Sputum und Blute für die Diagnose verwerthet werden kann, müssen weitere Untersuchungen erweisen. Andererseits können einen Lungenabscess Eiterherde vortäuschen, die von nachbarlichen Organen — Pleurahöhle, Leber, Wirbelsäule — in die Lunge durchbrechen.

Lungengangrän unterscheidet sich von dem Abscesse meistens schon durch den übelriechenden Auswurf, indessen ist zu bemerken, dass der Fötor bei Lungengangrän auch manchmal fehlt und wenn zugegen, leicht verflüchtigt wird.

Andererseits kann bei längerem Stehen der Inhalt eines Abscesses übelriechend werden. Im gangränösen Auswurfe fehlen gewöhnlich — wenn auch nicht immer — die elastischen Fasern, Hämatoidinkrystalle sind spärlich, dagegen finden sich geschwungene Margarinnadeln, sowie öfter *Leptothrix pulmonalis.* — Phthisische Sputa lassen sich gewöhnlich durch die reichlichere Anwesenheit von Myelintropfen, besonders aber durch die charakteristischen Tuberkelbacillen unterscheiden.

Die Ausgänge des Lungenabscesses sind, ausser der schon früher erwähnten Verheilung, Verkleinerung unter Bildung einer pyogenen Membran und Verkalkung mit Schrumpfung, noch folgende: Der Abscess kann nach einem Bronchus hin durchbrechen, im ungünstigen Falle kann dann der massenhaft einströmende Eiter durch Suffocation den Tod verursachen. Durch Eröffnung in die Pleurahöhle kann Pyo- und Pneumopyothorax entstehen, ebenso kann der Durchbruch nach dem Mediastinum, Herzbeutel, durch das Zwerchfell in die Bauchhöhle, nach pleuraler Verwachsung durch die Thoraxwand nach aussen stattfinden. Selten kommt es zu bedeutenden Blutungen, hingegen kann nach Zersetzung des Eiters Lungengangrän entstehen. Der Tod kann durch Erschöpfung unter hektischem Fieber, oder in Folge der secundären Veränderungen eintreten.

Die Prognose ist im Allgemeinen ungünstig, am ehesten heilen diejenigen Abscesse, die durch Pneumonie und Fremdkörper bedingt sind, pyämische Abscesse bieten schon auf Grund der Allgemeinerkrankung eine ungünstige Prognose, ebenso diejenigen, die in Lungenbrand übergehen.

Bezüglich der Therapie ist vor Allem darauf zu achten, dass keine Fäulnisserreger mit der Luft eingeathmet werden, daher ist die Mundhöhle des Kranken, wenn nöthig mittelst antiseptischer Mundwässer, Carbolsäure, Thymol, Corrosiv, aromatischer Infuse sorgfältig rein zu halten, ebenso muss für reine Luft des Krankenzimmers gesorgt werden. Eine weitere wichtige Aufgabe besteht in der Erhaltung der Kräfte durch angemessene Nahrung, ausgiebiger Verwendung alkoholischer Getränke und Chinapräparate. Eisenmittel können versucht werden besonders in chronischen Fällen, für welche auch das von TRAUBE empfohlene *Ol. jecoris aselli* eher passt. Zur Beschränkung profuser Eiterung ist in erster Reihe Terpentin innerlich zu verabreichen, von den adstringirenden Mitteln verdient *Plumbum aceticum* versucht zu werden. Wird der Auswurf übelriechend, so sind möglichst bald desinficirende Inhalationen von Carbolsäure, *Ol. terebinthinae rectificatum* oder *Tinct. eucalyptii* anzuwenden.

Literatur: Inches, *A case of the abscess of the lung.* Boston med. and surg. Journ. Nov. 1881, CV, 18, pag. 415. — Weiss, Ein seltener Ausgang einer Pneumonie in Abscessbildung. Wiener med. Wochenschr. XXIII, 13. — Schmitt, *Bronchopneumonie, Abcsess in lung, death autopsy.* Med. Times and Gaz. 16. June 1883, pag. 666. — Bull, Ueber operative Eröffnung von Lungencavernen. Berl. klin. Wochenschr. 1884, 42. — Booth, Fall von Lungenabscess. Practit. April. XXXII, 4, pag. 269. — Waugh, Abscess der Lunge. Brit. med. Journ. 14. June 1884, pag. 1144. — Petch, *Abscess of the lung, produced by swallowing a piece of gros seowery.* Brit. med. Journ. 28. Nov. 1885. — Quincke, Zur operativen Behandlung der Lungenabscesse. 1887. — S. auch die im Text angeführten Werke.

Korányi.

Lungenatelektase, von ατελες unvollständig, und ἔκτασις, Erweiterung. Mit diesem Namen wird derjenige Zustand der Lunge bezeichnet, bei welchem die Alveolen ausschliesslich wegen mangelhaftem oder ganz fehlendem Luftgehalt verengt oder bis zur gegenseitigen Berührung der Alveolarwandungen zusammengefallen sind und daher die Lunge verdichtet ist.

Die Erkenntniss dieser Krankheit datirt erst mit dem Jahre 1832, wo JÖRG die angeborene Form derselben beschrieb. In dem darauffolgenden Decennium beschrieb LEGENDRE die erworbene Atelektase. MENDELSOHN und TRAUBE erweiterten ihre Erkenntniss, indem sie die Entstehung derselben nach Vagusdurchschneidung erwiesen. BARTELS und ZIEMSSEN bestimmten dann ihr Verhältniss zur *lobulären Pneumonie.*

Im fötalen Zustande ist die Lunge selbstverständlich luftleer, die Atelektase daher der normale Zustand. Dieselbe kann aber im extrauterinen Leben stellenweise fortbestehen, oder es kann eine Lunge, die schon lufthaltig war, in Folge krankhafter Veränderungen in mehr oder weniger ausgedehnten Territorien wieder zusammenfallen, zum fötalen Zustande zurückkehren, demnach unterscheidet man eine angeborene und eine erworbene Atelektase.

Die angeborene Atelektase findet man bei Neugeborenen, deren respiratorische Bewegungen wegen allgemeiner, besonders die Athmungsmuskel betreffender Schwäche ungenügend waren, oder bei denen die Erregbarkeit der Athmungscentra in Folge von schneller oder schwerer Geburt, Scheintod, krankhafter Beschaffenheit des Gehirns (Hydrocephalus, Compression während der Geburt etc.) gesunken ist. Es kann aber auch Verstopfung der Bronchien durch Schleim, Blut oder Meconium den Zutritt der Luft in die zugehörigen Lobuli verhindern. Je nach dem Falle sind es kleinere oder grössere Theile der unteren Lappen, ein ganzer Lappen, selbst ein Lungenflügel, der atelektatisch wird. Bei Bronchialverschliessung sind die Herde lobular, mitunter keilförmig mit nach der Lungenoberfläche gerichteter Basis und mehrfach inselförmig vertheilt.

Die so beschaffenen Theile bieten ein geringeres Volumen dar. Sind sie auf kleinere Stellen begrenzt, so sinken sie unter das Niveau der angrenzenden lufthaltigen Lunge, ihre Farbe ist am Pleuraüberzuge bläulich, am Durchschnitte bräunlichroth, ihre Consistenz schlaff, weich, aber nicht zerreisslich, beim Einschneiden crepitiren sie nicht, die Durchschnittsebene ist mehr weniger trocken, nicht granulirt, es lässt sich etwas weniges Blut oder blutigseröse Flüssigkeit, aber kein Schaum herauspressen. Die atelektatische Lunge lässt sich leicht aufblasen und wird dann dem lufthaltigen Lungengewebe völlig gleich, nur wenn der Zustand lange gedauert hat, ist dies nicht möglich, da die Alveolen obliteriren.

Die atelektatische Lunge ist schwer und sinkt im Wasser unter, darauf beruht die in forensischer Beziehung wichtige Schwimmprobe.

Die erworbene Atelektase entsteht entweder durch Aufsaugung der vorerst abgesperrten Alveolarluft und Zusammenfallen der Alveolen, Obstructionsatelektase, oder durch dauernden Druck auf die Lunge, Compressionsatelektase. Der erstere Fall ist die Folge von Verschliessung der Bronchien durch catarrhalische Schwellung der Schleimhaut, Verstopfung durch Schleim, Eiter, croupöses Exsudat, hineingelangte fremde Körper, Hineinwachsen von Carcinomen, Compression durch Aneurysmen etc. Die catarrhalische Obstruction kommt besonders bei *Bronchitis capillaris* im Kindesalter vor, aber auch bei Erwachsenen, besonders wenn die respiratorische Thätigkeit in Folge der Schwäche der Respirationsmuskeln im Allgemeinen herabgesetzt ist. Die dermassen in den angehörigen Lobulis abgeschlossene Luft wird resorbirt, und zwar, wie LICHTHEIM gezeigt hat, zuerst der Sauerstoff, dann die Kohlensäure, zuletzt der Stickstoff. Entsprechend der Resorption nähern sich die Alveolarwände bis zur Berührung, dadurch wird das septale Capillarnetz dichter, die Capillargefässe mehr geschlängelt und blutreicher. Die durch Bronchialobstruction entstandenen Verdichtungsherde kommen meistens in den tiefer gelegenen Theilen der Unterlappen vor und steigen entlang der Wirbelsäule in Form eines beiläufig 5 Cm. breiten Streifens aufwärts, sich allmälig verjüngend bis zur Lungenspitze. Die übrigen Charaktere des atelektatischen Herdes gleichen denen der angeborenen Atelektase, nur ist der Blutgehalt grösser und die Farbe der Schnittfläche mehr dunkelrothbraun. Im weiteren Verlaufe füllen sich die Gefässe der Alveolarwände mit Blut stärker an, das verdichtete Gewebe erscheint mehr fleischroth, *Carnificatio pulmonis*, es sickert Serum in die Alveolen, sie werden ödematös. Unter solchen Verhältnissen schwillt der atelektatische Herd an, erreicht wieder das Niveau der angrenzenden Lunge, überragt dann auch dasselbe als festerer, teigig anzufühlender, unter dem Fingerdrucke sich *grubig vertiefender* Herd, dessen Schnittfläche feucht und glatt ist,

so dass er der Schnittfläche des Milzparenchyms ähnlich wird, daher der Zustand mit dem Namen Splenisation bezeichnet wird. Dieser Zustand kann dann noch weiter bis zur Entwicklung catarrhalisch-pneumonischer Herde gedeihen.

Die Compressionsatelektase wird bedingt durch Druck pleuritischer oder pericarditischer Exsudate, Vergrösserung des Herzens, Geschwülste im Brustraume, Deformationen der Brustwirbelsäule und des Thorax, dann durch Ausdehnung des Unterleibes, oder Schwellung der subdiaphragmalen Organe, welche einen hochgradigen, dauernden Hochstand des Zwerchfelles zu bewirken im Stande sind. Bei geschwächten, marastischen Kranken genügt schon anhaltende Rückenlage an sich, um bei dem geringen Widerstand des Zwerchfells gegen den Druck der Bauchorgane und den schwächeren respiratorischen Bewegungen, Compression der unteren Lungenlappen — besonders rechts — hervorzurufen.

Diese pathologischen Zustände bewirken entweder eine Retraction der Lunge gegen den Hilus hin und nachträglich Compression, oder einen Druck auf die unteren, besonders hinteren Lungenränder. Natürlich ist der Vorgang ein allmäliger, der Luftgehalt des betreffenden Lungentheiles wird zuerst nur vermindert, die Lunge wird mässig bluthaltig, enthält auch wohl veränderliche Mengen von Serum, kann von den Bronchien aus aufgeblasen werden; bei zunehmendem Drucke wird die Lunge luftleer, dicht, blass, bläulichgrau, die Lobulargrenzen verwaschen, und kann — wenn dies längere Zeit gedauert hat — nicht mehr aufgeblasen werden. Ist der Druck noch wirksamer, dann wird die Lunge blutleer, blassgrau, stellenweise schwarzgrau pigmentirt, lederartig zähe, in ihr sind dann die Alveolen und feineren Bronchien geschwunden, die grösseren Bronchien verengt, mitunter von zähem, auch wohl käsig verdicktem Schleim gefüllt.

Bei langem Bestande der Atelektase verwachsen die Alveolenwände mit einander, das Lungengewebe wird zu einer compacten Masse verwandelt, in welchem nur noch hie und da dickwändige, verengte, des Epithels verlustige, mit Zellen gefüllte Alveolen vorfindlich sind, während andere Stellen aus dichtem, derbem, stark pigmentirtem Bindegewebe bestehen (Collapsinduration).

Was den anatomischen Befund der übrigen Organe anbelangt, so ist das Herz bei ausgedehnter Atelektase mit einem grösseren Flächentheile wandständig. Jörg und F. Weber schreiben den Circulationsstörungen, welche durch umfängliche Lungenatelektase bedingt werden, das Offenbleiben der fötalen Blutwege, des *Foramen ovale* und *Ductus Botalli*, zu. Im Weiteren kann es zur Dilatation des rechten Ventrikels oder auch bei Offenbleiben des *Foramen ovale* zu der des linken Vorhofes, endlich zu Thrombenbildung in diesen Höhlenabschnitten, in der Lungenarterie, nach Gerhardt auch in den Hirnsinus kommen.

Die Ursachen der Atelektase ergeben sich aus dem Gesagten, es ist nur hinzuzufügen, dass der Eintritt von verstopfenden Stoffen in die Bronchien Neugeborener wahrscheinlich befördert wird durch mangelhafte Placentarrespiration, vielleicht auch erregende Einwirkung von Luft auf die Haut und dadurch bedingte vorzeitige Athembewegungen des ungeborenen Kindes (Preuschen).

Auf die Entstehung der erworbenen Atelektase sind alle Krankheiten von Einfluss, welche den Organismus abschwächen. So Darmcatarrhe der Säuglinge, Rachitis, Croup, Keuchhusten, Masern, Typhus. Bei allen solchen Zuständen werden die Respirationskräfte herabgesetzt und die Atelektase entsteht aus Bronchialcatarrhen um so leichter, je zäher das Bronchialsecret ist und je schwerer es daher expectorirt werden kann. Das Eindringen von Speisen und anderer fremden Körper wird befördert durch Defecte oder Rigidität der Epiglottis, paralytische Dysphagie, Vaguslähmung und Geisteskrankheiten.

Symptome. Die Erscheinungen der Lungenatelektase sind im Kindesalter bei weitem ausgeprägter als bei Erwachsenen; dies rührt theils daher, weil die kindlichen Respirationsorgane der Entstehung ausgedehnter Atelektasen viel *günstigere Bedingungen* bieten, theils aber weil der biegsame kindliche Thorax

durch die Differenzen des intra- und extrathoracischen atmosphärischen Druckes viel sichtbarer beeinflusst wird.

Kleine atelektatische Herde können auch beim Kinde ohne alle Erscheinungen bestehen; immerhin kann man bei Neugeborenen auf solche schliessen, wenn es sich um eine frühzeitige Geburt handelt, die Neugeborenen schwächlich entwickelt sind, die Athemfrequenz hoch, die Excursionen des Thorax unscheinbar, die Stimme schwach ist, die Kinder kein lautes Weinen, sondern mehr ein Wimmern hören lassen und alsbald die Erscheinungen der Hypercarbonisation sich bemerkbar machen, Kälte der Haut, Cyanose, Sopor.

Ausgedehnte Atelektasen bedingen die physikalischen Erscheinungen der Lungenverdichtung. Der Percussionsschall wird gedämpft. Die Stelle, an der dieses Symptom auftritt, ist bei angeborener Atelektase der hintere untere Theil des Thorax, entsprechend den unteren Lungenlappen. Bei durch Bronchialobstruction entstandener, erworbener Atelektase findet man die Dämpfung oft etwas abstehend von der Wirbelsäule streifenförmig von unten nach oben aufsteigen, später sich seitwärts ausdehnend. Ist die Verdichtung durch Druck eines pleuritischen Exsudates bedingt, dann liegt die atelektatische Lunge — vorausgesetzt, dass die Lunge frei im Pleuraraume beweglich war — zwischen Wirbelsäule, Mediastinum und Scapularlinie, bei Dilatation des Herzens, seltener bei Pericardialexsudat, findet man links hinten über der Milzdämpfung noch lufthaltiges, heller schallendes Lungengewebe und 3—4 Cm. höher beginnt erst der Dämpfungsbezirk, dann können auch die angrenzenden vorderen Lungenränder collabirt sein. Bei Aufwärtsdrängung des Zwerchfelles vom Unterleibe her ist es natürlich der untere Theil der Lunge, welcher comprimirt wird, dem entspricht das Höherrücken der unteren Lungengrenze. — Die Dämpfung ist gewöhnlich nicht sehr intensiv, oft nur bei leiser Percussion zu eruiren, und man kann mitunter beobachten, dass dem dumpfen Schall eines bestimmten Percussionsgebietes ein gedämpft oder auch hell tympanitischer Percussionsschall vorangeht. Alle diese percutorischen Wahrnehmungen entsprechen dem Umstande, dass das Lungengewebe erst nur luftärmer, dann aber in einer gewöhnlich nicht sehr dicken Schichte luftleer wird, in deren Umgebung dann noch ektatische — vicariirend emphysematöse — Alveolen vorhanden sein können. Entsprechend dem letzteren Verhalten ist vorne der Stand des Zwerchfelles normal in Folge der Blähung der vorderen Lungenabschnitte.

Bei fortgesetzter Beobachtung der Percussionserscheinungen an Kranken findet man mitunter auch einen Wechsel derselben derartig, dass bei anhaltender Lageveränderung des Körpers die Dämpfung verschwindet, dann aber manchmal an einer anderen dem Drucke ausgesetzten Stelle wieder auftritt. Ziemlich häufig ist dies bei typhösen Kranken nachzuweisen.

Die Herzdämpfung ist öfters verbreitert, theils in Folge der Retraction der atelektatischen Lunge, theils auch wegen Ausdehnung des rechten Ventrikels, verursacht durch Einengung des Stromgebietes im kleinen Kreislauf und Stauung hinter den Lungencapillaren. Die collabirten Lungenränder können ihrerseits auch zur Vergrösserung der Herzdämpfung beitragen.

Bei der Auscultation ergiebt sich über wenig ausgedehnten luftleeren Stellen abgeschwächtes Respirationsgeräusch und spärliche, mehr helle Rasselgeräusche. Bei ausgedehnten Verdichtungen hängt es von der Wegsamkeit der zuführenden Bronchien ab, ob man bronchiale Respiration, klingende Rasselgeräusche und verstärkte Stimmvibration hört, oder aber, wenn dieselben obsturirt sind, alle Erscheinungen der Schallleitung geschwächt erscheinen. Immerhin erscheint die Helligkeit des Bronchialathmens und die Bronchophonie, verglichen mit der Ausdehnung des Dämpfungsgebietes, geringer als bei gleich ausgedehnter pneumonischer Verdichtung, obwohl GERHARDT in einzelnen Fällen atelektatischer Lobarverdichtung diesen Unterschied verschwinden sah. Auch Knisterrasseln beobachtete GERHARDT in der Umgebung der Dämpfung und führt es darauf zurück, dass die Wände der collabirenden Alveolen zu verkleben beginnen.

Aehnliches Knisterrasseln beobachtete ich fast regelmässig bei Abscessen des rechten Leberlappens, oft bevor noch das Anliegen desselben an die Thoraxwand durch Percussion nachweisbar war, man hört das Knistern rechts hinten unten, wenn der Kranke aus der Rückenlage sich aufsetzt, dasselbe verschwindet nach einigen Inspirationszügen und kehrt nach andauernder Rückenlage wieder, offenbar in Folge der Compression und leichter Verklebung der Alveolen des unteren Lungenabschnittes. Es kommt aber auch bei anderen Leberschwellungen und bei marastischen Kranken auch ohne solchen — wenn auch seltener — vor.

Sehr charakteristisch ist die Athmungsweise atelektatischer Kranker, und hier zeigt sich der grösste Symptomunterschied zwischen Kindern und Erwachsenen. Es ist dies ein ausgezeichnetes stenotisches Athmen, hervorgerufen dadurch, dass dem durch Muskelwirkung erweiterten Thorax die collabirte Lunge nur mangelhaft folgen kann, wodurch der negative Druck im Thorax sehr erhöht wird und dem entsprechend der positive, auf der äusseren Thoraxfläche lastende atmosphärische Druck hochgradig überwiegt. In Folge dessen werden bei der Inspiration zuerst die weichen, nachgiebigen Stellen des Thorax, nämlich Schlüsselbeingruben und Intercostalräume eingezogen, bei Kindern mit biegsameren Rippen auch diese, besonders in der Nähe der Abgangslinie des Diaphragmas, wo sich dann eine tiefe Furche quer über den Schwertfortsatz und die Knorpel der sechsten und siebenten Rippe bei jeder Inspiration bildet — peripneumonische Furche TROUSSEAU's. Diese hauptsächlich durch GERHARDT erläuterte Einziehung findet sich bei einseitiger Atelektase vorwaltend oder auch ausschliesslich auf der betreffenden Seite vor.

Weiter ist der Respirationstypus ein vorwiegend inspiratorisch-dyspnoëtischer, die Athmungsfrequenz bei reiner fieberloser Atelektase nicht sehr hoch, es fehlt eben der febrile Antheil der Dyspnoë, auch ist die Respirationsweise nicht so kurz abgebrochen wie bei entzündlichen Krankheiten der Respirationsorgane, da die Atelektase keine Schmerzen verursacht. Der Husten fehlt wohl selten, ist aber nicht durch die Atelektase, sondern durch den mitanwesenden Catarrh oder die Entzündung bedingt.

Ebensowenig wird durch reine Atelektase Fieber bedingt; ist es zugegen, so ist es die Folge irgend welcher begleitenden Krankheit.

Der Puls ist gewöhnlich beschleunigt. Ausgedehntere Atelektasen der Lunge bedingen ein entsprechendes Strömungshinderniss im Ausbreitungsgebiete der Lungenarterien, daraus resultirt eine ungleiche Vertheilung des Blutes, Abnahme der arteriellen Füllung, daher wenig voller Puls; dagegen vermehrte Spannung in der Pulmonalarterie, daher verstärkter zweiter Pulmonalton; das rechte Herz wird überfüllt, Stauung in den peripherischen Venen, cyanotische, livide Hautfarbe bis zum Dunkelblauen, Abnahme der Urinabsonderung und Oedem sind die Folgen.

Die Diagnose ist bei ausgedehnter Atelektase Neugeborener und Berücksichtigung der physikalischen Symptome nicht schwierig, nur bei *Sclerema neonatorum* könnte Lungenentzündung mit Atelektase verwechselt werden, da die dem Sclerem eigenthümliche Temperaturverminderung auch neben Entzündung fortbestehen kann. — Bei acquirirter Atelektase der Kinder ist nebst den bereits im Früheren aufgezählten Symptomen der schleppende fieberlose Verlauf, der Mangel derjenigen Erscheinungen, welche entzündliche Lungenverdichtungen kennzeichnen, unter Umständen die Ortsveränderlichkeit des Lungencollapses zu vergegenwärtigen.

Bei Erwachsenen ist die Atelektase gewöhnlich eine untergeordnete Theilerscheinung anderer wichtiger, localer oder allgemeiner Erkrankungen und daher auch von untergeordneter klinischer Bedeutung. Doch kann ihre Erkennung wichtig werden bei Typhus, indem sie die Einleitung bedenklicher hypostatischer Processe abgeben kann. Nebst der Dämpfung, welche dem in der gegebenen Lage des Kranken tiefsten Theile der Lunge entspricht, ist es die Abnahme

der Athmungs- und Rasselgeräusche, welche die Diagnose wahrscheinlich macht; gesichert wird sie, wenn bei veränderter Lagerung des Kranken die Dämpfung verschwindet.

Auch bei allgemeinem Hydrops kann es sich um die Entscheidung handeln, ob man es mit Compressionsatelektase der unteren Lungenabschnitte oder mit Hydrothorax zu thun hat? Für letzteren spricht dann die bedeutendere Dyspnoë, Abflachung der Intercostalräume, kurzer, heller Schall der Subclaviculargegend, grössere Resistenz über dem Dämpfungsgebiet, stark abgeschwächtes oder mangelndes Athemgeräusch und Pectoralfremitus, endlich die verhältnissmässig schnellere Umgestaltung der Dämpfungsgrenzen, indem bei Lageveränderung des Kranken die Flüssigkeit in der freien Pleurahöhle nach der jeweiligen tiefsten Stelle hinfliesst. Noch weniger Schwierigkeiten bietet die Unterscheidung vom pleuritischen Exsudate, wenn man die Erscheinungen letzterer vor Augen hält.

Die Prognose ist ungünstig bei frühgeborenen, schwach entwickelten Kindern, wo durch fortschreitende Ausdehnung der Atelektase endlich Erstickungstod bewirkt werden kann. Dasselbe kann geschehen bei länger dauernden, fieberhaften Krankheiten der Kinder, in Folge allmälig zunehmender Muskelschwäche. In den atelektatischen Herden entsteht mitunter Bronchopneumonie, welche bei scrophulösen Kindern zu Verkäsung, in anderen Fällen zu interstitieller Pneumonie und Lungenschrumpfung den Anlass giebt. Sind solche erschwerende Momente nicht vorhanden, dann ist die Atelektase bei gehöriger Behandlung leicht zu beheben, mithin die Prognose günstig.

Behandlung. Bei angeborener Atelektase ist vor Allem Mund und Rachen des Kindes von etwa angehäuftem Schleim, Meconium, Blut etc. mit dem Finger, der zweckmässig mit einem feuchten Leinwandlappen umwickelt wird, zu befreien. Athmet das Kind nicht oder nur mangelhaft, so ist die SCHULTZE'sche Schwingung des aus dem warmen Bade gehobenen Kindes wiederholt vorzunehmen. Hautreize, besonders im warmen Bade vorgenommene Begiessung und Bespritzung des Nackens und Hinterhauptes mit kaltem Wasser, Reizung des Rachens, um Würgebewegungen zu erregen, Faradisation des *Nervus phrenicus* nach ZIEMSSEN'S Methode, sind zur Erregung der Athembewegungen anzuwenden. Auch das Einblasen von Luft kann methodisch und schonend vorgenommen werden, doch nie zu heftig, wegen möglicher Zerreissung der Lungenalveolen und Entstehung von Interlobularemphysem. Sind die Kinder schwach entwickelt, daher das Athmen unwirksam, so ist die Behebung dieses Umstandes nur durch gut geleitete ergiebige Ernährung zu erlangen. Daher vor Allem für eine gute Mutter- oder Ammenmilch gesorgt werden soll. Auch Stimulantia, wie Moschus, Aether, Valeriana, angemessene Gaben Wein können angewendet werden. Die Hauptsache bleibt die gehörige Ernährung und Kräftigung des Kindes.

Da Rachitis und chronische Diarrhöen bei Kindern durch Entkräftigung leicht zu Atelektasen führen, so sind diese Krankheiten bei Zeiten einer kunstgerechten Behandlung zu unterziehen, dann wieder auf kräftige Ernährung und gute Luft besondere Rücksicht zu nehmen.

In acuten fieberhaften Krankheiten, welche leicht zu Atelektase führen, wie: Typhus, Masern etc., ist die antipyretische Behandlung zu bewerkstelligen, Chinin, salicylsaures Natron und andere Antipyretica, kalte Bäder, Umschläge, Begiessungen, je nach den Umständen anzuwenden. Ist trotzdem Atelektase entstanden, so ist darauf zu sehen, dass die Kranken nicht zu lange in einer Lage verharren und vorwiegend auf der der Atelektase entgegengesetzten Seite liegen. Ist bei catarrhalischen Zuständen eine Obturation der Bronchien vorauszusetzen, so ist ein Brechmittel zu verabreichen, aus Ipecacuanha, am besten in Verbindung mit *Tartarus stibiatus;* ist in Folge von Hypercarbonisation des Blutes die Innervation abgeschwächt, dann bleibt auch die Wirkung der Brechmittel gewöhnlich aus, kann aber noch manchmal erregt werden, wenn denselben etwas Campher hinzugefügt oder vorher *Aether sulfuricus* subcutan injicirt wird.

Wird die Atelektase auf diese Weise behoben, besteht aber der Bronchialcatarrh fort, dann ist bei älteren Kindern die Einathmung zerstäubter Lösung von Chlornatrium oder *Natrium bicarbonicum* nach GERHARDT von grossem Vortheil.

Chinin, Eisen, Leberthran als constitutionsverbessernde Mittel sind bei chronischen Constitutionsanomalien mit Recht in vielfachem Gebrauch.

Literatur: E. Joerg, *De pulmonum vitio organico ex respiratione neonatorum imperfecta orto.* Leipzig 1832. — Idem, Die Fötuslunge im geborenen Kinde für Pathologie, Therapie und gerichtliche Arzeneiwissenschaft geschildert. Grimma 1835. — A. Mendelsohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. Eine physiologisch-pathologische Untersuchung. Berlin 1845. — Legendre et Bailly, Archive gén. 1844. — L. Traube, Die Ursachen und Beschaffenheit derjenigen Veränderungen, welche das Lungenparenchym nach Durchschneidung des *N. vagi* erleidet. Beiträge zur experimentellen Pathologie und Physiologie. 1846, 1. Heft. — C. Gerhardt, Beitrag zur Lehre von der erworbenen Lungenatelektase. Virchow's Archiv. XI. — Steffen, Klinik der Kinderkrankheiten. Berlin 1865. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahre 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie etc. Virchow's Archiv. XXI. — K. Schröder, Kann aus Lungen Neugeborener, die geathmet haben, die Luft wieder vollständig entweichen? Leipzig 1869. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862, pag. 296. — Biermer, Virchow's Handb. der spec. Path. und Therap. 1867, V. — Gerhardt, Atelektase. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. 1878, III. — S. auch die Literatur bei Herz in Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Therap. V, sub T. Atelektatische Zustände. — Lewiste, *De l'atelectasie pulmonaire.* Gaz. des hôp. 1883, 91, 95, 99. — Heller, Die Schicksale atelektatischer Lungenabschnitte. Deutsches Archiv für klin. Med. 1885, XXXVI, pag. 189.

Korányi.

Lungenblutung, s. Haemoptysis, VIII, pag. 627.

Lungencollaps, Lungencompression, s. Lungenatelectase.

Lungenechinococcus, s. Echinococcuskrankheit, V, pag. 522.

Lungenemphysem. Pathologische Anatomie. Der Name Emphysem — von ἐν und φυσάω oder φυσέω, ich blase — wurde früher nur zur Bezeichnung der Blähung des Zellgewebes durch Luft gebraucht. Die Erweiterung der Lungenalveolen war schon BONNET und MORGAGNI bekannt, aber erst LAËNNEC führte die Bezeichnung Lungenemphysem für bestimmte krankhafte Veränderungen des Lungenparenchyms in die Pathologie ein, von denen er zwei Arten unterschied, nämlich Vesicularemphysem und das Interlobularemphysem. Die Unterscheidung ist eine naturgemässe und daher von dauernder Giltigkeit.

Unter Vesicular- oder Alveolaremphysem versteht man eine bleibende Ausdehnung der Alveolen der Lunge, meistens in Verbindung mit Atrophie der Alveolarwände und Rarefaction des Gewebes. Dasselbe kommt bald an enger begrenzten Regionen der Lunge vor, und dann vorwaltend an den Rändern der Oberlappen, an den seitlichen Rändern der Basis, an dem zungenförmigen Fortsatze der linken Lunge, bald aber ausgedehnter auf einen ganzen Lappen einer oder auch beider Lungen, sehr selten auf die ganze Lunge. Auch in diesen Fällen sind die Lungenränder, Spitzen und die convexe Fläche der Lungenflügel von der Veränderung vorwaltend betroffen.

Kleinere emphysematöse Stellen können überall vorkommen und sind meistens Folgen von Lungenverdichtung, in deren Umgebung sie sich dann entwickeln.

Die Ausdehnung der Alveolen kann sehr verschiedene Grade darbieten, von Stecknadelkopfgrösse bis zu erbsen-, kirschen-, wallnuss- und taubeneigrossen Hohlräumen. Die Blasen, die etwas mehr als das Doppelte der normalen Alveolengrösse betragen, kommen durch Vereinigung mehrerer Lungenbläschen zu Stande.

Die Ausdehnung — Ektasie — beginnt mit der Ausweitung der centralen Gänge der Alveolarröhren. Durch Atrophie der Scheidewände entwickelt sich ein kegelförmiges Luftsäckchen, an dem die zu Grunde gegangenen Alveolarwände durch vorspringende Leistchen angedeutet bleiben. Bei weiterschreitender Erkrankung

berühren sich nachbarliche Alveolarröhren und verschmelzen durch eine immer grösser werdende Oeffnung, durch Verschmelzen mehrerer Alveolarröhren entstehen namentlich an den Lungenrändern die grossen Emphysemblasen. Die Wände dieser grösseren Emphysemblasen sind gewöhnlich dünn, aber mitunter verdickt und starr, sie stehen isolirt oder in Gruppen, überragen an der Oberfläche das Niveau der übrigen Lunge, können selbst gestielt oder abgeschnürt sein. Ist die Lunge von vielen solchen Blasen besetzt, so ist sie der Batrachierlunge ähnlich, mit der sie auch von LAËNNEC verglichen wurde. Im weiteren dehnen sich auch die Bronchiolen aus.

Der Vorgang der Texturveränderung besteht meist in dem Auseinanderweichen und Zugrundegehen der elastischen Fasern und des Bindegewebes, die Gefässe werden nach ISAAKSOHN zuerst am Grunde der Alveolen undurchgängig, ihr Inhalt wird feinkörnig, dann schrumpfen sie zu bandförmigen Streifen, später gehen auch die kleineren Arterien und Venen zu Grunde, es entwickeln sich in Folge dessen Anastomosen zwischen *Arteriae* und *Venae pulmonales* und *bronchiales*, wo solche nicht zugegen sind, sind die Aeste der *Arteria pulmonalis* stark erweitert und geschlängelt. Die Epithelien der Alveolen verfetten mit den übrigen hier gelagerten zelligen Elementen und bilden Körnerhaufen. Die Muskelfasern der Alveolen sollen nach RINDFLEISCH hypertrophiren.

Die emphysematösen Lungen sind blassroth, oder bei längerem Bestehen der Krankheit fast weiss, blutleer. Sie zeigen ein vermehrtes Volumen, die vergrösserten und zusammengeflossenen Alveolen sind schon dem unbewaffneten Auge erkenntlich. Da die Retraction der emphysematösen Lunge vermindert ist, so findet man an der Leiche nach Eröffnung des Thorax, dass die Lungenränder sich berühren, das Herz ist in einem grösseren Umfange oder ganz von der Lunge bedeckt, das Zwerchfell steht tief, ebenso das Herz, welches mehr horizontal liegt und etwas gegen die Mitte und nach unten gesunken ist. Hebt man die Lunge aus dem Thorax heraus, so erscheint sie gross, blass, oft mit streifigen oder fleckigen Pigmentzeichnungen versehen, ihre Ränder abgerundet, die emphysematösen Partien fühlen sich weich, federkissenartig an, beim Einschneiden knistern sie nicht oder nur wenig, die angeschnittenen Blasen fallen zusammen, manche bleiben starr, weil ihre Wandungen verdickt sind.

Beim senilen Emphysem wird die Lunge ohne vorangehende Ektasie im Ganzen atrophisch, daher ist sie klein, das Herz ist nur wenig bedeckt. Ebenso kann das Volum der Lunge trotz Emphysem in toto verkleinert erscheinen: wenn ein Theil geschrumpft oder comprimirt ist.

Ist nur eine Lunge emphysematisch, dann zieht sich die andere etwas zurück und das Mediastinum rückt ihr nach; den vergrösserten Raum nimmt die kranke Lunge ein.

Die Gestalt des Brustkorbes zeigt verschiedene Veränderungen. Es können verschiedene Einsenkungen zugegen sein als Folge von Lungenschrumpfung, ebenso Verbiegungen der Wirbelsäule und Rippen, die durch Compression des einen Lungenabschnittes zu emphysematöser Erweiterung eines anderen den Anlass gegeben hatten. Ist reines, uncomplicirtes Emphysem zugegen, so ist der Thorax meistens erweitert, besonders in seiner oberen Hälfte, in gut ausgeprägten Fällen sind die Rippen, besonders die obersten stark gewölbt, sowie auch die Schlüsselbeine; das Brustbein ist keilförmig vorgedrängt, der obere Theil stärker, der untere weniger vorgewölbt, der *Processus ensiformis* manchmal nach vorn und aufwärts gebogen, dabei sind die Rippen häufig starr, ihre Knorpel verknöchert — starre Dilatation des Thorax — dagegen ist die untere Thoraxhälfte von der vierten Rippe an gewöhnlich weniger weit, dadurch erhält der Brustkorb die bekannte Fassform. Der sternovertebrale Durchmesser ist besonders für die obere Thoraxhälfte vergrössert.

Die Bronchien sind regelmässig in mehr oder weniger grosser Ausdehnung *catarrhalisch erkrankt*, in seltenen Fällen fehlt jedoch der Catarrh, er

kommt anderseits auch in solchen Theilen der Lunge vor, die selbst nicht emphysematisch sind.

Verdichtungszustände der Lunge finden sich häufig vor, sie sind dann gewöhnlich die Ursache vicariirender Erweiterung benachbarter Alveolen. Nicht selten findet man pleuritische Verwachsungen, welche in manchen Fällen ebenfalls als Ursache des Emphysems zu betrachten sind.

In Folge der Circulationsstörung, welche aus Obliteration der Lungencapillaren entsteht, entwickeln sich Veränderungen des Herzens, der Blutgefässe und verschiedener Organe. Zunächst wird der durch das Circulationshinderniss hauptsächlich betroffene rechte Ventrikel hypertrophisch, in vorgerückteren Stadien durch herabgesetzte Ernährung und Degeneration des Herzmuskels dilatirt; die Dilatation kann unter Umständen so hochgradig werden, dass eine relative Insufficienz der Tricuspidalis zu Stande kommt, die hierbei sich entwickelnden Stauungsvorgänge wirken manchesmal weit zurück.

Die Leber wird hyperämisch, gross, ebenso, wenn auch seltener, die Milz, es entwickelt sich venöse Hyperämie und Catarrh des Magens, der Gedärme und der Nieren. Auch Stauungshyperämie des Gehirnes gesellt sich dazu. Endlich kommt Hydrops im subcutanen Bindegewebe und in den Körperhöhlen vor, nach dem Schema des *Hydrops mechanicus*, wie er bei Herzklappenkrankheiten sich zu entwickeln pflegt.

Die respiratorischen Muskeln, besonders Scaleni, Sternocleidomastoidei, Cucullares sind hypertrophisch, entsprechend ihrer durch das Emphysem bedingten vermehrten Arbeit. Bei hochgradigem Marasmus fehlt diese Hypertrophie.

Das interlobuläre Emphysem kommt besonders an den Rändern der oberen Lungenlappen vor, die Luftblasen sind gewöhnlich klein und befinden sich perlschnurartig gereiht in der Richtung der Grenzen der Lobuli unter der Pleura. Durch Druck lassen sie sich verschieben. Seltener sind die Luftblasen von bedeutenderer Grösse, BOUILLAUD beschreibt einen Fall, in dem der Luftsack fast die Grösse des Magens erreichte. Die Luftbläschen können besonders während eines Hustenanfalles durchreissen, die Luft entweicht in die Pleurahöhle, es kommt zur Entwicklung von Pneumothorax. Seltener verschiebt sich die Luft gegen den *Hilus pulmonis*, von da in das mediastinale Zellgewebe und weiter in ausgebreitete Zellengewebslager des Körpers, es erscheint dann als *Emphysema subcutaneum* zuerst am Halse, dann am Gesicht, an der Brust, von wo es sich weiter nach abwärts auf grosse Strecken ausbreiten kann — generalisirtes Emphysem.

Aetiologie. Das vesiculäre Emphysem ist eine sehr häufige Erkrankung, die verschiedensten Umstände können den Anlass zu ihrer Entstehung bieten, die aber alle in der Wirkung übereinstimmen, einen abnormen Zug oder excentrischen Druck auf die Alveolarwände auszuüben, welcher die Elasticität derselben abschwächt. Es ist schon von vorn herein wahrscheinlich — und entspricht auch ganz der Erfahrung — dass ganz gleiche Schädlichkeiten bei verschiedenen Individuen nicht mit gleicher Leichtigkeit ein Emphysem hervorrufen. Es ist dies natürlich aus der verschiedenen Widerstandskraft, respective der verschiedenen Structur der Lunge zu erklären. In der That giebt es Lungen, die schon von jeher weniger fest gefügt sind, wahrscheinlich in Folge mangelhafter Entwicklung der elastischen Fasern, und dann auch solche, die wegen gewissen überstandenen Krankheiten oder in Folge von physiologischen Vorgängen die Festigkeit ihres Gefüges eingebüsst haben.

Das erstere dürfte der Fall sein bei hereditärer Disposition zu Emphysem, wenn auch eine solche selten überzeugend nachzuweisen ist, so fehlt es doch nicht an Beispielen von Familien, deren zahlreichere Mitglieder aus leichten Anlässen, oder auch ohne Nachweisbarkeit solcher an Emphysem erkranken.

Ganz sicher ist es, dass die kindliche Lunge wegen der Zartheit ihrer Structurelemente leichter ausgedehnt ektatisch wird, doch bildet sich diese Ektasie selbst nach längerer Zeit wieder zurück, wie ein später anzuführendes Beispiel zeigt, daher das bleibende Emphysem selten von den Kinderjahren her datirt.

Die Disposition zu der fraglichen Erkrankung wächst gegen das reifere Alter zu, entsprechend dem Abnehmen der elastischen Kräfte der Lunge. Diese Abnahme erweist sich schon dadurch, dass, während bei Kindern der Durchmesser der Lungenalveolen im Durchschnitte 0·1 Mm. beträgt, derselbe bis in das höhere Alter sich allmälig bis zum dreifachen vergrössert. Freilich sind es auch hauptsächlich protrahirte chronische Catarrhe, welche das Emphysem hervorrufen, und bis sie diese Wirkung entfalten, erreichen eben die Kranken eine vorgerücktere Altersstufe. Am meisten disponirt ist das höhere Alter, in welchem die Rarefaction des Lungengewebes zum normalen Involutionsprocess gehört.

Bezüglich des Geschlechtes scheint die Krankheit vorwaltend bei Männern vorzukommen, wenigstens sind mir nicht nur in der Spitalpraxis, sondern auch ausser derselben mehr männliche als weibliche Emphysematiker vorgekommen. Doch liegt kein Grund vor, diesen Unterschied auf differente Texturverhältnisse der Lunge zurückzuführen. Sicherlich ist es die Lebensweise und Beschäftigungsart der Männer, die daran Schuld trägt.

Unter den Beschäftigungsarten disponiren diejenigen zu Emphysemen, die mit angestrengter Respirationsweise verbunden sind, so die forcirte Inspiration mit nachfolgender Absperrung der inspirirten Luft unter gleichzeitigem starken Pressen des Thorax, wie dies z. B. beim Heben schwerer Lasten, schwerem Geburtsact geschieht, das Ausathmen bei verengter Stimmritze während dem Singen, Spielen auf Blasinstrumenten, Gebrauch des Löthrohrs etc., immerhin spielt hier die individuelle Widerstandskraft der Lunge eine wichtige Rolle. Eine frühere Annahme ROKITANSKY'S, wonach sitzende Lebensweise dadurch Emphysem hervorruft, dass die derartige Beengung des Bauchraumes die Zwerchfellsaction behindert und dadurch eine vorwaltende inspiratorische Erweiterung des oberen Brustraumes nach sich zieht, wurde durch Beobachtungen nicht bestätigt.

Eine grosse Anzahl von Krankheiten des Thorax und der Respirationsorgane sind von Einfluss auf die Entstehung des Vesicularemphysemes. Dieser Einfluss giebt sich auf verschiedene Weise kund, und unterscheidet man demgemäss ein substantielles Emphysem, bei welchem die Veränderung der Alveolen eine mehr vollständige ist, und ein vicariirendes Emphysem, welches durch luftleere Verdichtung oder mangelhafte Expansionsfähigkeit eines Lungenabschnittes derart bedingt wird, dass bei der Inspiration für denselben die anderen expansionsfähigen Alveolen in erhöhtem Maasse zur Ausfüllung des Thorax verwendet werden.

Zur Entstehung des substantiellen Emphysemes führen vor Allem alle jene Krankheiten, die mit andauerndem starken Husten verbunden sind, so in erster Linie der Bronchialcatarrh, besonders der chronische trockene Catarrh der feineren Bronchien, seltener der acute, am seltensten — nach TRAUBE nie — der diffuse Bronchialcatarrh mit münzförmigem schleimigeitrigen, gewöhnlich leicht expectorirbaren Secret. Keuchhusten führt aus derselben Ursache häufig zu Emphysem. Ferner der chronische Bronchialcroup, bei dem sich auch wohl die Verstopfung irgend eines Bronchialrohres geltend macht. Hierher gehört auch das Einathmen reizender Gase, sowie der nervöse hysterische Husten. Ebenso können kleinere in die Bronchien gelangte fremde Körper, Neugebilde des Larynx, indem sie durch lange Zeit Hustenparoxysmen bedingen, zu Lungenemphysem führen.

In zweiter Reihe kommen diejenigen krankhaften oder auch willkürliche Vorgänge in Betracht, die mit andauernder forcirter Athmung verbunden sind, so die oben erwähnten Berufsarten, Blasen der Instrumente, Singen etc. Auch schwere Geburten, schwerer Stuhlgang. Krankhaft werden die Athembewegungen erhöht durch alle Processe, welche die Luftcanäle verengen. Der Kropf, alle möglichen andauernden, durch Druck von aussen bedingten Verengerungen des Larynx, der Trachea, Entzündungsprocesse und Neubildungen der Knorpel, Schwellung der Schleimhaut, narbige Verengerungen, Neubildungen aller Art gehören hierher. Aber auch in dieser Richtung spielen die Bronchien eine hervorragende Rolle. Bei dem

Bronchialcatarrh ist nebst Husten die catarrhalische Schwellung der feineren Bronchialzweige durch die so herbeigeführte Verengerung der Lumina von Belang. Es gehört dann ein grösseres Maass von Muskelthätigkeit dazu, um bei der Inspiration den Thorax hinlänglich zu erweitern und die Lunge mit Luft voll zu saugen, indessen steht das erwünschte Maass dieser Thätigkeit zur Verfügung und das inspiratorische Hinderniss wird überwunden. Nicht so bei der Exspiration, die unter normalen Verhältnissen genügende Elasticität der Rippen, der Lunge, der inspiratorisch zusammengepressten Bauchgase genügen nicht, um die Respirationsluft durch die verengten Bronchiallumina heraus zu treiben; auch bei diesem Acte müssen Muskelkräfte zur Verwendung kommen, deren Wirkung aber weit entfernt ist eine so gleichmässige und wirksame zu sein, wie die des elastischen Lungengewebes. Zunächst ist nämlich die Vertheilung der exspiratorischen Muskeln eine derartige, dass ihre Activität sich nur auf den unteren Theil des Thorax erstreckt; von der vierten Rippe nach aufwärts aber zu wirken aufhört. Dann wird durch die Muskelkraft der peripherische Theil der Lungen überwiegend stark comprimirt, während centralwärts der Druck von Schichte zu Schichte abnehmen muss. Der starke Druck comprimirt aber nicht nur die Alveolen, sondern, wie NIEMEYER erörterte, auch die verengten Bronchiolen, und indem so der Ausgang der Alveolen versperrt wird, steigt gleichzeitig der intraalveolare Luftdruck hochgradig. Natürlich wird diese Wirkung noch erhöht, wenn Husten hinzukommt.

Aehnlich wirkt die Bronchialveränderung beim *Asthma bronchiale*, während des Anfalles entsteht nur Lungenblähung, die nach dem Anfalle bald wieder verschwindet, nach häufig wiederkehrenden Anfällen entwickelt sich mitunter ganz regelrechtes Emphysem. Dyspnoëtische Zustände, welche zu übermässiger Inspiration anregen, können auch ohne Bronchialverengerung zu Emphysem führen, am klarsten sieht man dieses bei Embolien grösserer Aeste der *Arteria pulmonalis*, ein gewisser Abschnitt des bezüglichen Gefässgebietes wird der Circulation entzogen, und der verminderte Gasaustausch der Lunge führt mitunter zu enormer Dyspnoë. Ich sah einmal einen derartigen Fall, in dem die Section erwies, dass in dem venösen Uterinalgeflecht eine marantische Thrombose, dann aber durch Abreissen und Weiterführung des Thrombus Embolie des einen Hauptastes der *Arteria pulmonalis* entstanden war. Die Kranke fiel während des Umhergehens auf der Klinik zusammen und verendete unter heftiger Dyspnoë nach vier Stunden, beide Lungen waren an den Rändern und unteren Lappen hochgradig emphysematös. — Der asphyctische Zustand der Cholera wirkt in ähnlicher Weise durch Herabsetzung der Blutcirculation.

Gewisse Nutritionsanomalien können ein substantives Emphysem erzeugen. Von der ererbten Schwäche mancher Lungentextur hatten wir schon im Frühern Erwähnung gemacht. Eine solche kann aber auch im späteren Leben erworben werden, namentlich sind in dieser Richtung Lungenentzündungen von Bedeutung, indem Schädlichkeiten, die jahrelang ertragen werden, ohne Emphysem hervorzurufen, dasselbe erst bedingen, wenn inzwischen eine Lungenentzündung überstanden wurde. Wenn es auch scheinbar mit Recht in Frage gestellt wurde, ob solche Nutritionsanomalien schon an sich Emphysem hervorrufen können, so ist es ganz unzweifelhaft, dass sie die Wirkung der anderen Schädlichkeiten ungemein erleichtern. Von FREUND wurde eine Nutritionsstörung der Rippenknorpel als Ursache des Emphysems geltend gemacht, sie beruht auf einer von der Centralaxe her sich entwickelnden Lockerung, später faseriger Zerklüftung des Gewebes, wobei der Knorpel voluminöser und endlich durch Einlagerung von Kalksalzen rigid wird. Durch hierbei entstandene Verlängerung der Knorpel werden die Rippen nach aussen und oben, das Sternum nach vorn gedrängt, die stärker gewölbte Rippe nimmt eine mehr horizontale Stellung ein, so dass die sechs unteren wahren Rippen eine permanente inspiratorische Stellung erhalten. Der derartig erweiterte Thorax soll nach FREUND zur Lungenblähung, endlich zu *Emphysem führen. Indessen* wird diese Ausführung durch die Krankenbeobachtung

nicht unterstützt und neigen sich die Ansichten mehr der Annahme FELIX NIEMEYER'S zu, wonach die beschriebene Veränderung eher eine Folge des Emphysems sei, vermittelt durch die dauernd erhöhte respiratorische Bewegung und Zerrung der Rippen, auch scheint der gestörte Blutabfluss aus den Intercostalvenen dabei mitzuwirken.

Das vicariirende Emphysem kann durch alle Krankheiten verursacht werden, welche einen Theil der Lungen luftleer oder weniger ausdehnbar machen. Verkrümmungen der Wirbelsäule bieten dazu einen geeigneten Anlass, wenn in so gebildeten Winkeln des Thoraxskelettes ein Lungenabschnitt in seiner Bewegung gehindert oder gar atelektatisch wird, wie dies namentlich bei Scoliose geschieht.

Krankheiten der Pleura bewirken auf verschiedene Art ein vicariirendes Emphysem. Für pleuritische Verwachsungen der Lunge wurde dies zuerst von DONDERS nachgewiesen. Zum Verständnisse des Vorganges ist zu beachten, dass die inspiratorische Erweiterung des Thorax hauptsächlich durch Abflachung des Diaphragma und Hebung der leichter beweglichen Thoraxwand geschieht, hingegen ist die Spitze und die der Wirbelsäule angrenzende Wand nur wenig beweglich, die der letzteren anliegenden Theile der Lunge entfalten sich daher bei der Ispiration weniger an Ort und Stelle, als sie vielmehr den günstiger gelagerten, mit dem Diaphragma nach abwärts und mit der Vorderwand nach vorn rückenden Abschnitten nachfolgen. Sind sie in diesen Bewegungen durch Pleuraanwachsungen gehindert, so muss während der Erweiterung des Thorax der untere und vordere Abschnitt der Lunge übermässig gedehnt werden. Allmälig werden sie ihrer Elasticität verlustig und emphysematös. Pleuritische, sowie auch pericarditische Exsudate, Hydrothorax und Hydropericardium verhindern durch Druck von aussen die Ausdehnung angrenzender Lungentheile. Auf gleiche Weise können alle grösseren intrathoracischen Geschwülste wirken. Lungenatelektase, welche durch Bronchialobstruction entstand, Infiltrationsprocesse der Lungenalveolen, Schrumpfung und Verödung derselben durch interstitielle Bindegewebswucherung, die den ergriffenen Lungenabschnitt zur Erweiterung unfähig machen, bewirken eine vicariirende inspiratorische Ausdehnung der freigebliebenen Theile und in Folge dessen Emphysem, welches chronisch, aber in geeigneten Fällen auch acut auftreten kann.

Was endlich das interlobulare und subpleurale Emphysem anbelangt, so entsteht es durch Riss der Alveolarwände und Eintreten der Luft in das interseptale Bindegewebe. Es ist sehr zweifelhaft, ob inspiratorische Dehnung der Lunge zu solchen Rissen führen kann. F. NIEMEYER behauptete es, das interlobuläre Emphysem wie es mitunter an Choleraleichen beobachtet wird, scheint die Annahme zu unterstützen. Sicher ist dagegen, dass starker Exspirationsdruck, wie er bei angestrengtem Husten ausgeübt wird, die Alveolarwände zu durchreissen im Stande ist.

LEROI D'ETIOLLE führt an, dass bei asphyctischen Neugeborenen durch Einblasen von Luft Aehnliches entstehen kann.

Man hatte früher angenommen, dass Emphysem und manche andere Krankheiten sich gegenseitig ausschliessen. ROKITANSKY stellte eine solche Ausschliessung zwischen Emphysem und Tuberculose auf, OPPOLZER und noch entschiedener BOUILLAUD zwischen Emphysem und Klappenfehlern des Herzens. — Wenn auch diese Ausschliessungsvorgänge beiweitem nicht so strenge genommen werden dürfen, als sie durch die genannten Forscher hingestellt wurden, so ist es doch unzweifelhaft, dass Emphysematiker verhältnissmässig selten an Pneumonie, noch seltener an Tuberculose erkranken. Bezüglich der Klappenfehler ergiebt sich, dass Emphysematiker selten an Rheumatismus und sehr selten an Endocarditis leiden, dagegen kommt atheromatöse Erkrankung der Gefässe ziemlich häufig vor. CHAMBERS hat unter 258 Emphysematikerleichen 34 Fälle von Atherom notirt. Endlich ist noch zu bemerken, dass Krankheiten des linken venösen Ostium durch

Vermittlung der consecutiven Circulationsstörungen Emphyseme nicht so selten nach sich ziehen.

Ueber die Entstehungsweise des Emphysems währt ein seit LAËNNEC bestehender Streit, der auch heute noch nicht ganz geschlichtet ist.

Eine Reihe von Pathologen behauptet, dass das Emphysem durch Nutritionsstörungen der Lunge oder des Brustkorbes entsteht.

Eine andere, dass die emphysematöse Erweiterung der Alveolen durch übermässige inspiratorische Ausdehnung — erhöhten negativen Druck — erzeugt wird.

Eine dritte endlich, dass die Erweiterung durch vermehrten exspiratorischen — positiven — Druck entsteht.

Somit lässt sich eine nutritive, eine inspiratorische und eine exspiratorische Theorie unterscheiden.

Diese Theorien wurden von einzelnen Pathologen in ziemlich exclusiver Weise für die Erklärung des Emphysems verwerthet, die Mehrzahl hatte verschiedene combinirte Einflüsse angenommen, und geläuterte Ansichten über die Topographie der einzelnen Lungenabschnitte und die anatomischen Verhältnisse der Thoraxwandungen, sowie die genaue Durchforschung der kranken Lunge führten immer mehr dahin, den verschiedenen Momenten gebührende Rechnung zu tragen.

Es ist hier nicht der Ort, die einzelnen Theorien der Reihe nach anzuführen und einer Kritik zu unterziehen. BIERMER hatte dies in seiner Bearbeitung der Lungenkrankheiten in VIRCHOW'S Sammelwerke in ebenso lichtvoller als bündiger Weise gethan. Wir beschränken uns darauf, das Wichtigste und durch Thatsachen möglichst Begründete anzuführen.

Zunächst ist es wohl keinem Zweifel unterlegen, dass Nutritionsstörungen bei der Entstehung des Emphysems eine wirksame Rolle spielen, wir hatten dieselben wiederholt bei den ätiologischen Erörterungen berührt. Die Krankenbeobachtung zeigt, dass ganz gleiche Schädlichkeiten bei vielen Menschen vorübergehen, ohne Folgen zurückzulassen, bei andern aber zu Emphysem führen, dass bei einem und demselben Menschen gewisse Einwirkungen ohne Schaden ertragen werden, bis eine intercurrirende Krankheit, z. B. Pneumonie, das Verhältniss ändert und dann unter den gleichen Einwirkungen Emphysem entsteht, die hereditäre Anlage ist in einigen Fällen doch zu sehr in die Augen fallend, um nicht anerkannt zu werden. Man sieht mitunter — nach LOUIS besonders bei Kindern — das Emphysem ohne vorhergegangenen Husten entstehen und das letztere erst nachher eintreten; am greifbarsten aber zeigt sich der Einfluss der Nutritionsstörung bei dem sogenannten senilen Emphysem. Dagegen ist die Annahme FREUND'S bezüglich der primären Rippenverlängerung und ihres Einflusses auf die Entstehung des Emphysems nur reservirt entgegen zu nehmen.

Dass inspiratorische Bewegungen Emphysem verursachen können, hat zuerst LAËNNEC aufgestellt, nach ihm soll dasselbe hauptsächlich durch Catarrh der feineren Bronchien hervorgerufen werden, indem durch die engen, geschwellten und schleimbelegten Canäle wohl während forcirter Inspiration Luft in die Alveolen eingesogen wird, die exspiratorischen Kräfte aber nicht genügen, um dieselben wieder auszutreiben. LAËNNEC führt aus, dass die beim Athmen vor sich gehende Wiederholung dieses Vorganges zur Ueberfüllung der Alveolen mit Luft führt, die hier abgeschlossen, durchwärmt und demnächst ausgedehnt wird und dadurch eine Erweiterung der Alveolen und Emphysem veranlasst.

LAËNNEC'S Annahme hat alle Wahrscheinlichkeit für sich, denn es ist ganz plausibel, dass während der Inspiration nicht nur die Alveolen, sondern auch die feineren, mit leicht dehnbaren Wandungen versehenen Bronchiolen auseinander gezerrt werden und den Luftstrom durchlassen, während der Exspiration aber die letzteren sich bis zur Obstruction zurückziehen. Ebensowenig lässt sich leugnen, dass die abgesperrte Alveolarluft auf eine höhere Temperatur gebracht wird, als

diejenige ist, die sie während der schnellen Passage durch die Bronchien angenommen hatte und daher jedenfalls auch voluminöser wird, nur hatte LAËNNEC dieses Moment offenbar überschätzt und andere wichtigere übersehen.

Für die inspiratorische Entstehung sprechen ferner diejenigen Fälle, in denen bei sonst ganz normaler Lunge durch Verstopfung grösserer Lungenarterienäste heftige Dyspnoë mit tiefer Inspiration herbeigeführt wird.

Das Zustandekommen des vicariirenden Emphysems ist wohl kaum auf andere Weise zu erklären, als durch die von WILLIAMS zuerst ausgesprochene Annahme, dass bei Unwegsamkeit gewisser Alveolarbezirke, die inspirirte Luft auf eine verhältnissmässig kleinere Summe von Alveolen vertheilt, mithin die Füllung und Spannung dieser über die Norm vermehrt wird. Eine erhöhte Spannung kann aber unter geeigneten Umständen zu Lungenblähung und Emphysem führen — ganz gleichgiltig, ob dieselbe durch den inspiratorischen oder exspiratorischen Act bewirkt wird. Nur durch inspiratorische Einwirkung ist es zu erklären, wenn vicariirendes Emphysem an den unteren Lungenabschnitten vorkommt, die ja während der Exspiration einen viel zu starken Druck von der Thoraxwandung her erfahren, um bis zum Verlust der Contractilität gebläht zu werden. Jedenfalls gehört aber auch eine hinreichende Respirationsfähigkeit dazu, um die postulirte Menge von Luft in die Lunge zu schaffen, weil ja sonst der geringen respirirenden Alveolensumme ein gleichzeitig verringertes Luftquantum entspricht und die Druckverhältnisse keine wesentlichen Veränderungen erfahren.

Noch einleuchtender ist die Einwirkung der Exspiration auf Entstehung des Emphysems; merkwürdigerweise ist sie am längsten übersehen und angezweifelt worden, bis MENDELSOHN, JENNER und ZIEMSSEN ihre Berechtigung unwiderleglich begründet hatten.

LAËNNEC und seine Anhänger sind eben nicht über die sichtliche Verkleinerung des Thorax während der normalen Exspiration hinweggekommen und übersahen, dass bei willkürlicher, reflectorischer oder anderswie krankhafter Verengerung des Luftausführungscanales der Vorgang ein complicirterer ist. MENDELSOHN machte zuerst darauf aufmerksam, dass das Emphysem am häufigsten an den oberen Lungenlappen vorkommt, welche sich in Folge ihrer topographischen Verhältnisse bei der Inspiration am wenigsten ausdehnen können. Dagegen sind die Lungenspitzen gegen erhöhten Exspirationsdruck viel wehrloser als alle übrigen Lungenabschnitte, weil sie über der Clavicula nur von Weichtheilen bedeckt werden. Dem entsprechend kann man bei angestrengtem Husten die Hervorwölbung der Supraclaviculargegend ganz genau tasten. Ein ähnliches — schon weiter oben berührtes — Verhältniss waltet ob zwischen unterem und oberem Thoraxabschnitt, indem vermöge der anatomischen Anordnung der bei forcirter Exspiration thätigen Muskel, nur der untere Theil bis zur vierten Rippe kräftig gepresst wird, von dieser nach aufwärts hingegen dieser Druck fehlt. Erfolgt nun die angestrengte Exspiration — Husten, Brechen, Blasen etc. — bei verengter Stimmritze, so wird in Folge des Heraufdrängens des Zwerchfells und Muscularcompression der unteren Thoraxhälfte die Luft aus den unteren Lungenabschnitten herausgepresst und da der Ausgang durch den Larynx erschwert ist, ein grösserer oder geringerer Theil derselben durch die Bronchien der weniger comprimirten Oberlappen in diese hineingepresst. In diesen muss daher der positive Druck erheblich ansteigen.

Auch der Ausführung FELIX NIEMEYER'S hatten wir schon Erwähnung gethan, nach welcher bei angestrengter Ausathmung nicht nur die Alveolen, sondern auch die einmündenden Bronchiolen comprimirt werden und bei so verlegter Austrittsöffnung der intraalveolare Druck sehr erhöht werden muss.

Wenn wir nun nach dieser Erörterung die Entstehungsweise der einzelnen Emphysemarten in Betracht ziehen, so lässt sich Folgendes annehmen.

Das substantive Emphysem wird vorwaltend durch den erhöhten Exspirations- — positiven — Druck bedingt, wie er

beim Husten und bei anderartigen mit behindertem Luftaustritt verbundenen exspiratorischen Acten bewirkt wird. Immerhin ist auch der Inspiration in LAËNNEC'S Sinn eine Wirkung einzuräumen. Letztere kann aber noch in anderer Weise zur Entwickelung oder Ausbreitung des Emphysems beitragen, so bei der hochgradigen Dyspnoë in Folge von gehinderter Lungencirculation, dann aber — wie dies auch BIERMER zugiebt — dadurch, dass bei bereits bestehender Alveolarektasie die geblähten Lungentheile so viel Residualluft zurückhalten, dass die nachfolgend inspirirte Luft ihnen kaum mehr zugeführt werden kann, sondern in die bisher unversehrten Lungenabschnitte vertheilt wird; sind nun die Rippen nicht starr, sondern hinlänglich elastisch und die activen Respirationsvorgänge ausgiebig, so kann die inspirirte Luftmenge genügend gross werden, um die zu Gebote stehenden Alveolen zu überlasten und derartig das Emphysem allmälig auf grössere Strecken zu verbreiten. Erleichtert wird die Wirkung dieser Momente durch bestehende Nutritionsstörungen der Lunge. Für eine untergeordnete Zahl von Fällen des substantiven Emphysems mögen die Nutritionsstörungen an sich schon die hinlängliche Ursache abgeben.

Für das vicariirende Emphysem muss der Inspirationsact vorwaltend verantwortlich gemacht werden für dasjenige, welches an den unteren Lungenlappen in Begleitung von Verwachsung der Lunge mit der *Pleura costalis* erscheint, steht dieses ausser Zweifel, ebenso für jenes, welches in der Umgebung von infiltrirten oder geschrumpften Lungentheilen sitzt; ferner für die Emphyseme, welche neben pleuritischem Exsudat der einen Seite, sich an der anderseitigen Lunge entwickeln. Dabei muss man den Gewebeveränderungen, welche der Entwicklung des Emphysems gewöhnlich schon vorangehen, und wohl am häufigsten auf Hyperämie und ödematöse Durchtränkung beruhen, Rechnung tragen. Dass auch in diesen Fällen der etwa vorhandene Husten die Ausbreitung des Emphysems befördern kann, ist selbstverständlich.

Die Emphyseme, wie sie durch Einblasen von Luft in die Lunge asphyctischer Neugeborener hervorgebracht werden, können natürlich nicht inspiratorische genannt werden, da sie offenbar unter der Einwirkung eines positiven Luftdruckes entstehen.

Was endlich das interlobuläre und subpleurale Emphysem anbelangt, so ist es kaum denkbar, dass die Alveolarwände in Folge von inspiratorischer Dehnung durchreissen sollen, sondern es muss diese Wirkung dem viel stärkeren Exspirationsdruck zugeschrieben werden; auch die erworbenen Interlobularemphyseme der Neugeborenen nach Insufflation gehören eigentlich hierher.

Bestätigt wird diese Annahme auch dadurch, dass der Pneumothorax, der nach Zerreissung der Lungenperipherie entsteht, sowie das aus derselben Ursache entstehende subcutane Emphysem immer nach Hustenstössen oder exspiratorischer Anstrengung zu Stande kommt.

Symptome des Emphysems. Es giebt nur wenige Krankheiten, deren Symptome so eng mit dem anatomischen Verhalten zusammenhängen, als dies bei dem Emphysem der Fall ist. Der Elasticitätsverlust der Lunge, die Abnahme der Respirationsfläche derselben und die Einengung des Stromgebietes der Lungenschlagader beherrschen die ganze Symptomatologie, und die einzelnen Krankheitserscheinungen fliessen so logisch aus diesen Quellen, dass das Krankheitsbild ganz gut a priori construirt werden könnte, es würde völlig mit der Abstraction aus klinischer Beobachtung übereinstimmen.

In der That ist es leicht begreiflich, dass mit der verminderten Elasticität der Lunge die Saugkraft derselben auf die angrenzenden Theile abnehmen muss, und sich daraus eine Reihe statischer Veränderungen ergeben, die sich in Form und Lage dieser Theile, aber auch in den Circulationsvorgängen äussern. Die Abnahme der respiratorischen Fläche muss zu angestrengterem Athmen und endlich zur Athmungsinsufficienz führen, die sich ihrerseits in veränderter Athmungsweise und herabgesetzter Oxydation des Blutes äussert und zu den weiteren Folgen dieser

führt. Die erschwerte Circulation in den Lungencapillaren bedingt Stauung nach rückwärts und deren Consequenzen, einzelne lockerer verbundene Erscheinungen in der Nutritions- und Nervensphäre finden reichliche analoge Begründung in der Pathologie.

Gehen wir nun an die Darstellung des symptomatologischen Complexes, so wollen wir zuerst die physikalischen Erscheinungen als die constantesten näher betrachten.

Wir gehen dabei von dem substantiven Emphysem aus, als demjenigen, welches vermöge seiner pathologischen Stellung die grösste Wichtigkeit besitzt und auch das klarste Krankheitsbild liefert.

Bei der Inspection fällt vor allem die veränderte Form des Halses und des Brustkorbes auf. Der Hals erscheint verhältnissmässig breit und kurz in Folge der Anspannung und Hypertrophie der seitlich gelegenen Kopfnicker und Scaleni, wie sie durch das dyspnoische Athmen hervorgerufen werden, manchmal tragen auch die rückwärtigen Muskeln, namentlich die Cucullares das ihrige dazu bei, um den Hals mehr gleichmässig dick erscheinen zu lassen. Die Gruben zwischen den Muskelbäuchen scheinen tiefer und werden mitunter bei der Inspiration thatsächlich vertieft. Die Venen des Halses sind geschwellt.

Die dem Emphysem eigenthümliche Thoraxform beruht im Allgemeinen auf Erweiterung desselben, sie kommt nur dann nicht zu Stande, wenn vor Entwicklung des Emphysems die Rippenknorpel verknöchert, die Rippen rigid waren. In diesen Fällen kann der Thorax selbst schmal-cylindrisch erscheinen. Gewöhnlich aber findet man die Intercostalräume weit, besonders die oberen abgeflacht, verstrichen, aber nicht vorgewölbt, die unteren wohl auch etwas seichter, der Brustkorb ist erweitert, und zwar entweder in seiner ganzen Ausdehnung — was seltener der Fall ist — oder nur in seinem oberen Abschnitt; letzteres ist der häufigere Befund. Man findet dann das Schlüsselbein und die erste Rippe in die Höhe gezogen, das Brustbein derartig bogenförmig gekrümmt, dass der prominenteste Theil des Bogens beiläufig der Verbindung der vierten Rippe entspricht, von da nach abwärts eine geringe, nach aufwärts aber eine steilere Biegung nach hinten hat. Die Rippen zeigen dasselbe Verhältniss, die oberen sind mehr gewölbt, in Folge dessen erscheint die obere Thoraxhälfte im Verhältniss zur unteren umfänglicher und nach abwärts sich verjüngend, die Wirbelsäule bildet einen stark convexen Bogen, dessen stärkste Krümmung den unteren Brust- und oberen Lendenwirbeln entspricht. Es bildet sich die bekannte Fassform des Thorax aus, bei welcher alle Durchmesser des Brustkastens, besonders der sternovertebrale, vergrössert ist. Die Erweiterung ist selten gleichmässig, gewöhnlich an einzelnen Abschnitten vorwiegend. Die Beweglichkeit der Rippen ist oft vermindert in Folge der Rigidität derselben. Das Epigastrium erscheint voll, und es lässt sich bei höheren Graden des Emphysems die Pulsation des rechten Herzens sehen.

Bei der Palpation ist der Spitzenstoss des Herzens nicht deutlich zu fühlen, dagegen ist die epigastrische Pulsation mehr weniger stark, bei hochgradigen Emphysemen und bei schlaffen Bauchwandungen haben wir wiederholt die tastenden Finger an der unteren Zwerchfellsfläche bis zur Spitze des Herzens einsenken können, am leichtesten bei solchen Kranken, bei denen wegen früherem Fettreichthum des Bauches die Rippenbogen weit auseinanderstehen und nach geschwundenem Embonpoint der Thorax weit über dem Bauche vorragt. — Der Pectoralfremitus ist normal, oder bei starrem Thorax etwas geschwächt.

Die Percussion ergiebt über das Normale erweiterte Lungengrenzen mit Tiefstand des Zwerchfelles als Folge des Elasticitätsverlustes der Lunge. Der Percussionsschall ist voll, hell, nicht tympanitisch, dieser Schall erstreckt sich rechts um eine Rippe oder auch mehr tiefer als unter normalen Verhältnissen, die Leberdämpfung fängt entsprechend tiefer an. Links findet man die Herzdämpfung nach abwärts gerückt, etwa an der fünften Rippe, der Dämpfungsbezirk ist klein, oft lässt sich eine absolute Herzdämpfung gar nicht nachweisen.

Die Milzdämpfung ist ebenfalls weiter nach unten gerückt. An den hinteren und seitlichen Theilen des Thorax ist mitunter der Percussionsschall besonders sonor, tief, mit einem etwas tympanitischen Timbre. BIERMER nennt ihn treffend Schachtelton, weil ein ähnlicher durch Klopfen an eine Pappschachtel hervorgerufen werden kann. Wegen der gewöhnlich vorkommenden Rippenstarre ist eine verhältnissmässig starke Percussion nothwendig, um den sonoren Schall hervorzubringen.

Die Auscultation ergiebt bei reinen, uncomplicirten Emphysemen abgeschwächtes Athmen, das Inspirationsgeräusch ist weich, leise, nicht vesiculär, das Exspirationsgeräusch kaum oder gar nicht zu hören, selbst in der Intrascapulargegend verhältnissmässig schwach. Diese Abschwächung entspricht manchmal der Ausdehnung des Emphysems, in anderen Fällen ist sie über den ganzen Thorax bemerkbar, wenn auch das Emphysem etwa nur die oberen Lappen befallen hat. Gesellt sich zum Emphysem Bronchialcatarrh oder Bronchialasthma, so können alle auscultatorischen Erscheinungen auftreten, welche diesen Krankheiten eigen sind.

Die Herztöne sind schwach, ebenso diejenigen der grossen Gefässe; der Grund besteht in dem vergrösserten Umfang der sie bedeckenden Lungenschichte, deshalb sind die Töne des linken Herzens manchmal deutlicher am linken Leberlappen als über der Herzspitze zu hören, wie dies von DUSCH zuerst verzeichnet wurde, deshalb giebt sich auch die grössere Spannung der Lungenarterie selten durch erhebliche Accentuation des zweiten Tones kund. Ueber der Herzspitze ist häufig genug ein systolisches Blasen zu hören, dessen Entstehung von GERHARDT so gedeutet wird, dass in Folge der Obliteration zahlreicher Lungencapillaren in den linken Ventrikel weniger Blut hinüberfliesst; es würde daher ein sogenanntes anämisches Geräusch darstellen. BIERMER hält eine relative Tricuspidalinsufficienz für wahrscheinlicher und zieht etwaige Herzverfettung in Betracht.

Nebst den physicalischen sind die functionellen Symptome von grosser Bedeutung für die Erkenntniss der Krankheit.

Zunächst erscheint der exspiratorische pneumatometrische Druck herabgesetzt. Während nämlich die Messung in Waldenburg's Pneumatometer für die Lunge eines Gesunden im Mittel bei der Inspiration 70—80, bei der Exspiration 110—130 Mm. Druck ergiebt, bleibt der Inspirationsdruck beim Emphysematiker der normale oder steigt sogar um einige Millimeter; dagegen sinkt der Werth der Exspiration bei den meisten Kranken erheblich, auf 100 Mm., nach Waldenburg sogar auf 76—77 Mm., also fast bis auf den Inspirationswerth oder auch unter denselben. Es ist dies ganz im Einklang mit der starken Thätigkeit der Inspirationsmuskel und der unwirksameren musculären Exspiration bei beträchtlichem Ausfall der Lungenelasticität.

Ein zweites, wichtiges Symptom ist die Verminderung der vitalen Capacität der Lunge, wie sie sich aus der Spirometrie ergiebt; statt der normalen Vitalcapacität von durchschnittlich 3500 Ccm., sinkt dieselbe beim Emphysematiker bis 2000—1000 und noch tiefer herab. Ueber den Werth der Respirationsluft, der beim Gesunden circa 500 Ccm. beträgt, ist es schwer, ein Urtheil abzugeben, weil bei diesbezüglichen Versuchen die beim Emphysematiker hochgradige Erregbarkeit der respiratorischen Nervencentren störend einwirkt. Schon die Anspannung der Aufmerksamkeit bewirkt dyspnoëtisches Athmen, bald mit herabgesetztem, bald mit erhöhtem Werthe der Respirationsluft; nach mehrfacher Uebung des Kranken gelingt es doch, brauchbare Mittelwerthe zu gewinnen, die bei den von mir untersuchten Fällen für gänzliche Körperruhe und im Stehen eine Herabsetzung auch dieser Werthe erwiesen, während nach GEPPERT dieselbe sich kaum von der normalen unterscheidet. Die höchsten Grade des Emphysems mit starren Rippen ergeben nach WALDENBURG ausserdem noch eine Verminderung derjenigen Residualluft, welche durch Ausathmen in die verdünnte Luft des pneumatischen Gasometerapparates gewonnen wird.

Bezüglich des respiratorischen Gasaustausches habe ich schon in einer früheren Arbeit über Lungenemphysem (Orvosi Hetilap. 1864) ausgeführt, dass

sowohl die Oxygenaufnahme als die Kohlensäureabgabe abnimmt; die Untersuchungen GEPPERT's bestätigen dies, nach denselben sinkt das Oxygendeficit der Respirationsluft von 4·8 bis auf 2·6%, während der Kohlensäuregehalt der Exspirationsluft von 4·2 bis auf 2·3 herabgeht (GEPPERT, Charité-Annalen. 1884).

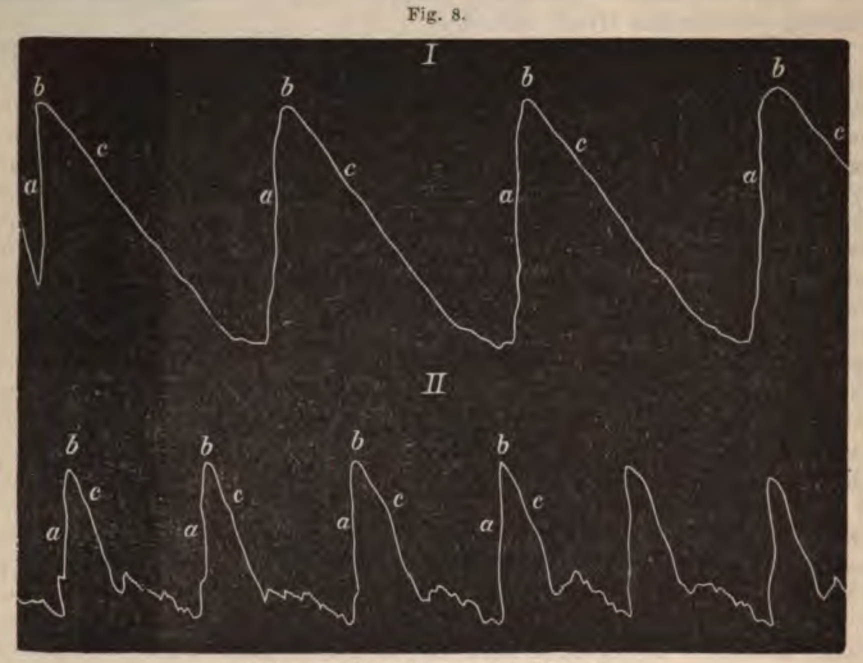
Die erwähnten zwei Cardinalsymptome, welche als Ausdruck der Herabsetzung von Lungenelasticität und Lungenventilation zu betrachten sind, erklären den veränderten Respirationstypus des Emphysematikers; es ist der Typus des dyspnoëtischen Athems, der aber, je nach dem Grad der Erkrankung, nach der längeren oder schneller erfolgenden Entstehung, aber auch nach dem durch fernere Ursachen — Bewegung, Erregung u. s. w. — bestimmten Athmungsbedürfniss verschiedene Grade darbietet.

Schon bevor das subjective Gefühl der Athemsbeschwerden sich einstellt, bemerkt man die Anspannung der Scaleni und Sternocleidomastoidei. Ist die Athemnoth grösser, ist das wegen Elasticitätsverlust der Lunge abgeflachtere Diaphragma auf nur kleine Excursionen beschränkt, dann greifen auch die übrigen auxiliären Inspirationsmuskeln ein. Bei Fixirung des Kopfes und der Schultern wirken die Cucullares, Schulter und Rippenheber, die Strecker der Wirbelsäule mit und die inspiratorische Dyspnoë erreicht die höchsten Grade; sind etwa Bronchien durch catarrhalisches Secret verstopft, dann werden die oberen Brust- und Halsgruben, ja selbst die unteren Rippen eingezogen, bald sind aber auch diese auxiliären Inspiratoren nicht mehr im Stande, den mit Residualluft überfüllten Alveolen hinlänglich neue Luft zuzuführen. Das Zwerchfell kann in Folge hochgradiger Lungenektasie so tief herabrücken, dass ihre Convexität sich nach abwärts kehrt, und dass es während der Contraction statt inspiratorisch, exspiratorisch wirkt; es kann dann die nothwendige Lungenventilation nur so erreicht werden, dass zuvor die Lunge durch die Exspirationsmuskeln angepresst wird. Zu diesem Behufe werden die Bauchmuskeln in Activität gesetzt, die Recti werden gespannt, die Transversi drücken mächtig den Unterleib zusammen, auch der *Serratus posticus inferior* tritt in Action, das Epigastrium erscheint dauernd gewölbt, eine quere Furche über dem Nabel zeigt, dass die obere Hälfte des Transversus in ihrer Contraction durch die nach abwärts gesunkenen Bauchorgane gehindert ist, die unteren Rippen werden eingezogen; genügt auch dies nicht, dann führt der Kranke instinctive Bewegungen aus, um die Bauchorgane gegen das Zwerchfell zu pressen; hatte er während der Inspiration die Wirbelsäule gestreckt, um den Thorax zu verlängern, dann biegt er während der Exspiration den Oberkörper nach vorne, stemmt den Unterleib an einen harten Körper, drückt den Thorax mit den Händen zusammen oder legt sich auf den Bauch und bietet so allmälig die höchsten Grade der exspiratorischen Dyspnoë dar.

Sehr übersichtlich stellt sich die Respirationsart des Emphysematikers in der stethographischen Curve dar, wie sie mit dem RIEGEL'schen Stethographen bei gut entwickelter Krankheit gezeichnet wird. Die beigefügten Zwerchfellscurven versinnlichen dies, und zwar stellt die obere den normalen Respirationsverlauf, die untere den des Emphysematikers dar. Bei normaler Athmung wird die inspiratorische Bewegung durch den sanft gewellt aufsteigenden Schenkel, der Uebergang zur Exspiration durch eine Bogenlinie, das exspiratorische Absinken des Zwerchfells durch den absteigenden, um weniges schrägeren Curvenschenkel angedeutet, woraus ersichtlich ist, dass im Verlaufe der In- und Exspiration die Bewegungsgeschwindigkeit wohl einige Veränderungen zeigt, die aber nicht plötzlich ruckweise, sondern allmälig sich entwickeln, ferner, dass die Exspiration nur um weniges länger dauert, als die Inspiration, endlich geht die Exspiration wieder mit einer gleichmässigen, nur langsameren Bewegung in die nächste Inspiration über, was wieder durch die breitere gleichmässigere Bogenlinie angezeigt wird. Im Gegensatz zu dieser Normalcurve zeigt die Emphysemcurve geringere Höhe, ein steileres Ansteigen als Ausdruck der schneller vor sich gehenden Inspiration, statt Wellenlinien befinden sich an derselben winkelige Unterbrechungen der Verticalen als Ausdruck

der plötzlichen Geschwindigkeitsveränderung. Aufsteigender und absteigender Schenkel der Curve verbinden sich in einem scharfen Winkel, entsprechend dem plötzlichen Uebergang der In- zur Exspiration. Das Charakteristischste aber besteht in der Form der Exspirationslinie, welche in ihrem oberen Theile der Verticalen viel näher liegt und dadurch anzeigt, dass im Anfang das Exspirium sehr schnell verlauft, in ihrem unteren Theile sich unter einem scharfen Winkel abbiegt, um breit gestreckt und zackig abzufallen als Beweis dessen, wie langsam und zuckend das letzte Dritttheil der im Ganzen sehr verlängerten Exspiration vor sich geht. Ebenso hebt die nächste Inspirationslinie wieder in einem scharfen Winkel an.

Fig. 8.



Stethographische Curven nach Riegel.
I Normale Zwerchfellscurve. — II Zwerchfellscurve eines Emphysematikers: *a* aufsteigender inspiratorischer Curvenschenkel, *b* Umbiegungslinie, *c* absteigender exspiratorischer Schenkel.

Mit diesen dyspnoëtischen Vorgängen verwebt sich dann bei manchen Emphysematikern ein wahres *Asthma bronchiale*. Während viele Kranke davon ganz verschont bleiben, haben andere eine mehr weniger ausgesprochene Disposition dafür. Ganz entschieden giebt es Fälle, in denen das Asthma die primäre Erkrankung bildet und aus demselben durch andauernde, öfter wiederholte Lungenblähung das Emphysem hervorgeht, wobei die asthmatischen Anfälle von Zeit zu Zeit wiederkehren können. Andererseits sind aber manche Emphysematiker nachträglich asthmatischen Anfällen unterworfen, die häufig aus Anlass recrudescirender Bronchialcatarrhe, manchmal durch Einwirkung unreiner Luft, nervöser Erregung, oft auch ohne nachweisbare Ursache theils plötzlich sich einstellen, theils aber mit den dyspnoëtischen Zuständen sich verweben, so dass es oft nicht leicht ist, zu unterscheiden, ob man es mit einfacher Dyspnoë oder mit einem asthmatischen Anfalle zu thun hat.

Husten ist bei den meisten Fällen von Emphysem zugegen, es ist eben der Bronchialcatarrh der gewöhnlichste Begleiter desselben, theils ist ja der Catarrh das primäre Leiden, theils aber wieder durch das Emphysem vorbereitet, indem die Verödung einer Capillarregion zu Blutüberfüllung in andere führt, möglich, dass die stagnirende Luft auch ihrerseits als Reiz wirkt. Sehr quälend wird der Husten, der den trockenen Catarrh mit spärlichem, zähem, glasartigem Schleim-

auswurf begleitet, es können aber auch alle übrigen Formen des Bronchialcatarrhs auftreten und die Krankheit wesentlich erschweren. Gar nicht selten werden bei solchen Kranken während des Hustens oder Drängens aus den Supraclaviculargruben stark gewölbte, weich-elastische, bei dünner Haut etwas durchscheinende Tumoren — grosse emphysematische Blasen der Lungenspitze — hervorgedrängt.

Die subjectiven Empfindungen der Athemnoth wachsen ebenfalls an. Manchmal empfinden die Kranken einen Schmerz in der Gegend des Zwerchfelles oder des Brustbeines, die Sprache ist schwerfällig, manchmal intercoupirt, die Stimme bei höheren Graden der Krankheit schwach, klanglos.

Schwund der Lungencapillaren, vereint mit der verminderten Saugkraft der elasticitätsverlustigen Lunge, führt zu erschwerter Entleerung der *Arteria pulmonalis* und des rechten Ventrikels. Die daraus resultirende Hypertrophie und Erweiterung des letzteren bewirkt unter günstigen Verhältnissen eine Compensation, die aber bei zunehmendem Emphysem durch andauernden Husten, allgemeine Ernährungsabnahme oder Verfettung des Herzens, später gestört wird. Es treten dann dieselben Erscheinungen der Stauung ein, wie bei incompensirten Herzfehlern, Ueberfüllung der Halsvenen, Undulation, selbst Pulsation an denselben mit inspiratorischem Ab- und exspiratorischem Anschwellen, Anschwellung der Leber, Ausdehnung der Hämorrhoidalvenen und Bildung von Hämorrhoidalknoten, cyanotische, fahle Gesichtsfarbe, Verlust des Appetits, Trägheit des Stuhlganges, Abnahme der Ernährung. Der Kranke magert ab, die schlaffen Extremitätenmuskeln contrastiren dann auffallend mit den verdickten Muskelbäuchen des Halses und der Oberbrustgegend. Der Harn wird sparsam, concentrirt, enthält mitunter Eiweiss, auch wohl Gallenpigment, nach LEHMANN auch Oxalsäure und Allantoin. Gewöhnlich entwickelt sich dann Hydrops nach dem Schema des *Hydrops mechanicus*. Letzterer erscheint mitunter bei solchen Kranken, deren Ernährungszustand noch nicht wesentlich gesunken ist, sondern in Folge von verhältnissmässigem Blutreichthum und gleichzeitiger Erschwerung der Lungencirculation hochgradige venöse Hyperämie sich entwickelt; es sind das meist toröse, fettreiche Menschen, mit gedunsenem, blaurothem Gesichte, stark cynotischen, von prallgefüllten Venen überzogenen Händen und Vorderarmen, ziemlich gutem Appetit, aber langsamer Verdauung und stark retardirten Darmentleerungen.

Das senile Emphysem zeichnet sich durch hochgradige Rippenstarre aus, welche der Entwicklung des Emphysems gewöhnlich schon vorangeht, daher ist der Brustkorb nicht fassförmig, sondern bei vorgeschrittener Lungenatrophie selbst geschrumpft, kürzer, an den oberen Partien eingesunken, die Intercostalräume mehr vertieft; bei der Inspiration hebt sich die Brustwand panzerähnlich in toto, bei der Exspiration fällt sie rasch zurück, das Epigastrium wölbt sich inspiratorisch nur wenig vor und fällt bei der Exspiration ebenfalls rasch ab. Die Herzdämpfung ist mitunter nicht verkleinert, weil die atrophische, schwielige Lunge sich nicht über dasselbe ausbreitet. Wegen öfters vorkommender schwieliger Verdichtung der Lungenspitzen ist der Percussionsschall der bezüglichen Gegenden gedämpft.

Das vicariirende Emphysem bietet, wenn es auf grössere Lungenabschnitte ausgedehnt ist, ähnliche physikalische und functionelle Erscheinungen dar wie das substantielle, nur sind die Symptome häufig auf die eine Thoraxhälfte beschränkt, manchmal verwebt mit anderen, der Grundkrankheit angehörigen Erscheinungen. Beschränkte vicariirende Emphyseme geben oft zu gar keinen charakteristischen Symptomen Anlass; entwickeln sie sich in der Nähe infiltrirter, luftleerer Lungenabschnitte, dann erkennt man sie aus dem engbegrenzten, hellen, hohen, mitunter tympanitischen Percussionsschall, in der Umgebung des Herzens, namentlich am zungenförmigen Fortsatz der linken Lunge giebt es sich durch Verkleinerung der Herzdämpfung kund.

Das interlobulare Emphysem verursacht gar keine Erscheinungen ebensowenig ist das subpleurale zu erkennen; die Angabe LAËNNEC'S, dass

dadurch der Percussionsschall besonders voll werde, und die subpleuralen Luftblasen ein trockenes Reibegeräusch veranlassen, ist irrig.

Wenn aber das Emphysem von der Lungenwurzel aus gegen das mediastinale Zellgewebe fortschreitet, dann folgen grosse Beklemmung, Athemnoth bis zu Erstickungsanfällen, verursacht durch den Druck der Luft auf das Herz und grosse Gefässe, gleichzeitig — wofern der Kranke nicht plötzlich stirbt — entwickeln sich dann die leicht erkennbaren Erscheinungen des fortschreitenden subcutanen Emphysems: weisse, glänzende, gleichmässig geschwellte Haut, die bei Druck knistert, tympanitisch schallt, auch schmerzhaft ist.

Verlauf, Dauer und Ausgang. Es ist vor Augen zu halten, dass das klinische Bild des Vesicularemphysems zwei verschiedenen anatomischen Zuständen entspricht, nämlich einmal der Lungenblähung — permanente inspiratorische Expansion NIEMEYER's — bei welcher wohl Elasticitätsverlust des Lungengewebes, aber kein Schwund der Alveolarwände zugegen ist; das anderemal aber dem wahren anatomischen Emphysem, wo dieser Schwund thatsächlich vorhanden ist.

Die Lungenblähung kommt manchesmal in acuter Weise zu Stande, so im Verlaufe des Keuchhustens, nach Bronchialasthma, Larynxcroup, durch fremde Körper, die, in Bronchien gelangt, heftigen Husten erregen, die enger begrenzten Alveolarektasien neben Pneumonien, Lungenödem u. s. w. Wie schnell manchesmal solche Lungenausdehnungen zu Stande kommen, beweist der Umstand, dass LOUIS, SKODA und Andere in früheren Zeiten sich zur Annahme eines paralytischen Emphysems veranlasst fühlten, welches in Folge genauerer Erkenntniss der anatomischen Lungenstructur natürlich unhaltbar wurde. Besteht eine solche Ektasie durch längere Zeit, so führt sie zu wirklichem Emphysem; wie bald dies geschieht, lässt sich kaum feststellen, Alter des Kranken, örtliche und allgemeine Nutritionsverschiedenheiten, Grad der Dyspnoë und des Hustens haben jedenfalls einen bedeutenden Einfluss. Dass bei Kindern, selbst nach längerem Bestehen und grösserer Ausdehnung der Ektasie, eine gänzliche Ausgleichung stattfinden kann, beweist unter anderen ein von mir beobachteter und veröffentlicher Fall, der die fünfjährige Tochter eines Collegen betraf. Während des Essens von Melonen gerieth ein Kern in die Luftwege und liess sich durch das bekannte, zeitweilige klappenähnliche Geräusch in der rechten Iutrascapulargegend als im rechten Bronchus sitzend erkennen. Es folgten anfangs nach grossen, dann aber nach immer kürzeren Zwischenzeiten äusserst vehemente Husten- und Stickanfälle, bis nach 4—5 Wochen der Husten ein mehr gleichmässiger und zeitweise zu suffocatorischen Paroxysmen sich steigernder wurde. Schon nach einem Monate liess sich eine vorwaltend rechts entwickelte, aber auch links nachweisbare Lungenektasie erkennen. Die vorgeschlagene Tracheotomie wurde nicht angenommen und es zog sich der peinliche Zustand volle vier Monate hin, bis einmal der mit einer feinen Kalkkruste überzogene Kern ausgehustet wurde. Nach einem weiteren Monate waren die Lungengrenzen ganz normal.

Das wirkliche Alveolaremphysem kommt wohl nur selten anders als in chronischer Weise zur Entwicklung; die durch Elasticitätsverlust bedingte dauernde Alveolarausdehnung, die durch diese bedingte Nutritionsstörung und der endlich eintretende Gewebsschwund sind graduell fortschreitende Processe, die aber, einmal vorhanden, selbstverständlich einen unheilbaren Zustand darstellen. Entsprechend dem gewöhnlich langsamen Entstehen und Fortschreiten ist auch der ganze Krankheitsverlauf ein langsamer, schleppender, Jahre lang — 10, 20, 40 und vielleicht auch darüber — sich hinziehender; durch intercurrirende Krankheiten der Respirationsorgane, namentlich durch Bronchialcatarrh und Asthma, wird er dann wohl stossweise verschlimmert, kommt auch unter günstigen Verhältnissen zu einiger Ausgleichung, um dann stationär zu bleiben oder unvermerkt weiter zu greifen.

Ein mässig ausgedehntes Emphysem beschränkt zwar auch die Activitäts*fähigkeit des Kranken,* kann aber bei Berücksichtigung der so gezogenen Grenzen

der Leistungsfähigkeit, ohne wesentliche Störungen durch Jahrzehnte ertragen werden und vielleicht ohne Lebensverkürzung bestehen. Immerhin sind dies die selteneren, günstigen Fälle. Meistens macht sich die Disposition zu Catarrhen geltend, diese und die dyspnoëtischen Zustände erschweren dann stossweise den Zustand, es kommt zu Verdauungs- und Ernährungsstörungen, und zwar um so sicherer, je ungünstigere äussere Verhältnisse die Kranken beherrschen, daher hauptsächlich und schneller bei der arbeitenden Classe. Die schwersten Fälle sind diejenigen, bei denen sich ein trockener Catarrh oder Bronchblenorrhoe, starre Dilatation des Brustkorbes und trophische Schwäche der Lunge vorfinden, das Emphysem gestaltet sich zu einem unaufhaltsam progressiven Process. Den Wendepunkt des Krankheitsverlaufes bildet die Incompensation des Herzens. In manchen Fällen ist sie die Folge eines Missverhältnisses zwischen der Kraft des Herzens, der Enge der Lungenblutbahn und der bewegenden Blutmasse und gleicht sich bei gehöriger Handhabung aus, ein anderesmal trägt Ueberlastung mit Arbeit oder ungenügende Nahrung die Schuld und auch in diesen Fällen tritt noch mitunter eine Schwankung zum Bessern ein; endlich aber treten wirklich Herzdegeneration, diffuser Catarrh, cachektische Zustände in verschiedener Combination auf, hydropische Ergüsse in die Körperhöhlen erfolgen, oder es entwickelt sich ein marastischer Zustand, in dem die Kranken unter dem Bilde der protrahirten Kohlensäureintoxication, Athmungsinsufficienz, unregelmässigem, immer armseliger werdenden Puls, soporösem Zustande, sterben.

In anderen Fällen sind es theils nebenbei sich chronisch entwickelnde Krankheiten, wie: Gefässatherom, Magen-, Darm- und Herzkrankheiten, selten Bright'sche Krankheit, dann consecutive Hirnhämorrhagien, welche den Tod herbeiführen, theils auch intercurrirende Krankheiten jeder Art: Pneumonien, Pleuritiden u. s. w. In einzelnen Fällen soll der Tod in einem asthmatischen Anfalle erfolgt sein.

Das interlobuläre und subpleurale Emphysem ist an sich ungefährlich, kann aber zu dem sehr gefährlichen Mediastinal- und generalisirtem Emphysem führen. Auch diese an sich seltenen Zustände heilen manchesmal. Durch Einreissen der Pleuraldecke kann ein subpleurales Emphysem zu Pneumothorax führen. Zwei derartige Fälle, die ich bei sonst gesunden, jungen Männern zu beobachten Gelegenheit hatte, wurden vollkommen geheilt, ohne je pleuritische Zeichen aufgewiesen zu haben, aber nur nach mehrmonatlichem Bestande des Pneumothorax. Immerhin kann in solchen Fällen durch starke Verdrängung der gesunden Lunge, collaterale Hyperämie und Oedem, vielleicht auch durch Shok, ein schneller Tod eintreten, oder derselbe langsam durch pleuritische Vorgänge und deren Folgen herbeigeführt werden.

Die **Prognose** des Emphysems hängt in erster Linie ab von der Ausbreitung desselben und der correspondirenden vitalen Capacität der Lungen, nur ist letztere nicht während recrudescirender Catarrhe in Berechnung zu ziehen, da diese schon an sich eine vorübergehende Herabsetzung der vitalen Capacität bedingen. Weiter sind die äusseren Verhältnisse des Kranken von grosser prognostischer Bedeutung, je günstiger sie beschaffen sind, umsomehr kann man auf ein mehr weniger stationäres Verhalten der Krankheit rechnen. Der Zustand des Herzmuskels ist bei weit vorgeschrittenen Emphysemen von grösster Wichtigkeit, ist die Herzaction insufficient, dann folgen die qualvollen Vorgänge, die meistens nur mit dem Tode enden.

Man darf nicht vergessen, dass die klinischen Erscheinungen des Emphysems auch der permanenten, inspiratorischen Alveolarektasie zukommen; ist letztere als solche zu erkennen, dann ist die Prognose auch *quoad recuperandam valetudinem* günstig, vorausgesetzt, dass die Grundursache — Keuchhusten, Bronchitis u. s. w. — nicht übermässig lange dauert. Selbstverständlich ist bei der Prognose der Zustand der Verdauungs- und übrigen Organe in Betracht zu ziehen.

Vicariirende Emphyseme von grosser Ausdehnung fallen unter dieselben Gesichtspunkte, wie die substantiellen. Sind sie dagegen eng begrenzt, dann haben sie auch *gewöhnlich keine* prognostische Bedeutung.

Mediastinale und subcutane Emphyseme bilden immer sehr schwere Erkrankungen.

Diagnose. Für die Praxis wäre es von grösster Wichtigkeit, die einfache Alveolarektasie von dem mit Gewebsschwund verbundenen genuinen Emphysem zu unterscheiden, da sowohl die Aussicht betreffs der Heilbarkeit des Falles, als auch die einzuschlagende Therapie grösstentheils davon abhängt. Leider ist eine sichere Differentialdiagnose dieser Zustände meistens unmöglich und im besten Falle nur mit Wahrscheinlichkeit zu stellen. Lungenektasien, die nach Bronchialasthma oder capillarer Bronchitis in acuter Weise entstehen, ferner die nach Keuchhusten, wenn auch langsamer entstandenen sind wohl einige Zeit hindurch als Alveolarektasien zu betrachten, in denen ein ausgebreiteter Gewebsschwund nicht zugegen sein dürfte. Freilich gehen sie nach längerer Dauer — und die Zeit der Dauer ist absolut nicht festzustellen — in ein wirkliches Emphysem über. Nach unserer Erfahrung sind die starke epigastrische Pulsation des rechten Ventrikels, die Accentuation des zweiten Pulmonaltones, die Stauungserscheinungen an der Leber und in den peripherischen Venen bei der Lungenblähung weniger ausgesprochen, aber freilich können die Stauungsvorgänge Coëffecte der die Lungenblähung bedingenden Grundkrankheit, wie Bronchitis, Keuchhusten sein; andererseits sind diese Erscheinungen bei leichteren Graden des Emphysems oft auch nur wenig entwickelt, daher müssen alle Umstände des concreten Falles erwogen werden, um einen Wahrscheinlichkeitsschluss ziehen zu können.

Ausgebildete Fälle von Emphysem der Erwachsenen sind bei gehöriger Berücksichtigung der oben angeführten Symptome unschwer zu erkennen. Anfangende Erkrankungen werden durch fachgemässe pneumatometrische Messungen, durch die Ergebnisse der Spirometrie und unter genauer Beurtheilung der übrigen Functionsverhältnisse der Respirationsorgane in vielen Fällen erkannt werden, selbst wenn die Brustform, Percussion und Auscultation noch keine Anhaltspunkte bieten.

Ist das Emphysem einer vorhergehenden starren Dilatation des Thorax gefolgt, sind etwa käsige Infiltrate der Lungenspitzen, Schrumpfung der oberen Lungenabschnitte zugegen, dann fehlt auch oft die charakteristische Emphysemform des Thorax, und die Functionsstörungen sind nicht auf einfache Weise zu deuten. In solchen Fällen sind doch der Tiefstand des Zwerchfells, dessen geringe Excursionsfähigkeit, die etwa verkleinerte Herzdämpfung, die auscultatorischen Erscheinungen an den unteren Lungenabschnitten für die Erkenntniss des Emphysems massgebend. — Schwer ist es oft das Emphysem der Kinder zu erkennen, nur bei älteren Kindern kommt mitunter die Fassform des Brustkorbes vor, bei jüngeren fehlt sie ganz und kommt im Allgemeinen nur nach längerer Krankheitsdauer zu Stande. Doch entwickelt sich ganz gewöhnlich eine Erweiterung des oberen Brustkorbabschnittes, besonders im Sternovertebraldurchmesser, öfters beobachtet man die durch den Zug des Zwerchfells hervorgebrachte „peripneumonische Furche". Fürst hält eine exspiratorische Aufblähung, besonders der oberen Lungenpartien, in dem Acromialtheile der Supraclaviculargegend bei heftigen Hustenparoxysmen, für ein charakteristisches Zeichen stärkerer Lungenblähung bei Kindern.

Wir haben schon früher erörtert, unter welchen Umständen auch engbegrenzte, vicariirende Emphyseme zu erkennen sind? Einen praktischen Werth hat diese Bestimmung hauptsächlich dann, wenn es sich um Feststellung solcher Krankheiten handelt, die durch selbst kleine emphysematische Stellen verdeckt werden können.

Nicht gar so selten wird das *Asthma nervosum* mit Emphysem verwechselt. Kennt man den Kranken nicht von früher her, so darf man nicht aus dem Befunde während des Anfalles die Diagnose stellen; nach dem Anfalle verschwindet gewöhnlich oder verringert sich wenigstens die durch den Bronchialkrampf gesetzte Lungenblähung.

Stenocardische Anfälle, sowie die Dyspnoë bei Fettentartung des Herzens, werden eher mit Asthma als mit Emphysem verwechselt; der Nachweis der

Lungengrenzen, der Umstand, dass die Kranken selbst während des Anfalles fähig sind, einige recht ergiebige Athemzüge zu machen, das Fehlen des zischenden, sehr verlängerten Exspiriums sichert vor diesem Irrthum.

Pneumothorax unterscheidet sich vom Emphysem hinlänglich dadurch, dass der Pneumothorax acut, ja plötzlich, das Emphysem gewöhnlich langsam entsteht. Pneumothorax befällt gewöhnlich nur die eine Seite des Brustkorbes, während Emphysem gewöhnlich doppelseitig auftritt. Ein Pneumothorax der beiden Brusthälften verläuft rasch tödtlich. Die grosse Spannung und die Verdrängung der Organe, die durch Pneumothorax bewirkt werden, sowie die metallischen Phänomene fehlen beim Emphysem.

Eben entstandener, durch pleuritische Verwachsungen beschränkter, mit keinem Exsudate verbundener Pneumothorax bewirkt wohl keine auffällige Verdrängung der Organe, doch giebt die momentane Entstehung unter gewöhnlich hochgradiger Dyspnoë, das manchmal gleichzeitige Gefühl eines Risses in der Brust, das aufgehobene oder metallische Athmen, das Verschwinden des Stimmfremitus und endlich die vorangegangene Krankheit — gewöhnlich Phthisis, Lungenabscess, Lungengangrän — hinlänglichen Aufschluss.

Zartgebaute Individuen mit cylindrischem, langem Thorax, protrahirter Bronchitis und anfangendem Emphysem machen manchmal den Eindruck von tuberculösen. Das Fehlen der Verdichtungssymptome ist natürlich nicht massgebend, selbst der Nachweis eines wirklich bestehenden Emphysems ist nicht hinreichend, da es neben Tuberculose bestehen kann. Die genaue makro- und mikroskopische Untersuchung der Sputa auf Bacillen, verändertes Lungenepithel, Myelintropfen, elastische Fasern, die pneumatometrische Untersuchung, Berücksichtigung des Krankheitsverlaufes, etwa vorhandenes und nicht auf Catarrhe zu beziehendes Fieber, endlich die hereditären Verhältnisse geben Aufschluss.

Ebenso kann ein Emphysematiker nachträglich zum Phthisiker werden; geschieht dieses nach schon entwickelter, starrer Dilatation des Thorax, dann kommt die phthisische Thoraxform nur mangelhaft oder gar nicht zu Stande. Die starren Rippen sind der percutorischen Untersuchung auch hinderlich. Bemerken möchte ich, dass in solchen Fällen gerade die Spitzenphänomene oft fehlen und die Verdichtungserscheinungen häufig von der zweiten Rippe abwärts in der Achselhöhlengegend zu finden sind. Auch in solchen Fällen müssen hauptsächlich das Fieber und das Sputum in Betracht gezogen werden.

Ob neben Emphysem eine Herzklappenerkrankung zugegen sei, ist oft schwer zu entscheiden, mitunter gar nicht; systolisches Spitzengeräusch, Dilatation des rechten Ventrikels, Accentuation des zweiten Pulmonaltones sind mit und ohne Bicuspidalinsufficienz zu treffen. Eine vorhandene Vorwölbung der 4. bis 6. linken Rippe über dem Herzen, schneller und stärker entwickelte Stauungserscheinungen als die dem etwa mässigen Grade des Emphysems entsprechenden, zeugen für Herzerkrankung; es ist auch vor Augen zu halten, dass Mitralinsufficienzen bei schon vorhandenem Emphysem selten entstehen. Wo die Krankengeschichte lückenhaft ist, vielleicht schon reichlicher Hydrops besteht, ist die Entscheidung manchmal unmöglich.

Therapie. Wenn auch — wie wir schon früher betonten — das anatomische Emphysem als unheilbarer Zustand betrachtet werden muss, so muss man in der Praxis doch daran festhalten, dass erstens eine einfache Lungenblähung vom Emphysem klinisch nicht mit Sicherheit zu unterscheiden ist, zweitens dass das Emphysem eine räumlich wie graduell progressive Erkrankung ist, und dass das, was heute Emphysem ist, vielleicht vor nicht zu langer Zeit Alveolarblähung war, hingegen eine bestehende Lungenblähung nach einiger Zeit Emphysem werden kann.

Ausserdem ist in allen Fällen, wo hereditäre Anlage, oder die Eigenart einer bestehenden Erkrankung die Möglichkeit der Entwicklung des Emphysems nahelegt, die prophylactische Behandlung von grosser Wichtigkeit.

Individuen, bei denen eine Familienanlage vorausgesetzt werden darf, müssen in ihrer Jugend auf kräftige Ernährung, gehörige Verwahrung im zarten

Kindesalter, Abhärtung im Jünglingsalter, namentlich durch kalte Waschungen, Fluss- und Seebäder verwiesen werden. Sie sollen keinen Beruf wählen, der mit Einathmung von vielem Staub, von reizenden Dämpfen, oder mit Anstrengung der Athmungsorgane verbunden ist, daher nicht Sänger, nicht Prediger werden, nicht Blasinstrumente spielen etc.

Treten bei disponirten Individuen Catarrhe der Respirationsorgane ein, so sind diese zu möglichst schnellem Abschluss zu führen, die Neigung zu Rückfällen nach den dafür giltigen Regeln zu beseitigen. Sie sind nach etwa überstandenen intensiven Catarrhen, Pneumonien, Pleuritiden längere Zeit zu schonen, nöthigenfalls im Winter nach südlichen, klimatischen Orten zu schicken. Unter dieselben Gesichtspunkte fallen auch der Keuchhusten und andere langwierige Hustenkrankheiten. Lungenverdichtungen, Pleuritis, welche zu vicariirendem Emphysem Anlass geben könnten, sind ebenfalls nach den diesbezüglichen Indicationen sorgfältig zu Ende zu führen, und so lange sie bestehen, ihre schädliche Einwirkung wenigstens so weit zu beschränken, als dies durch Schonung des Athmungsorganes zu erreichen ist.

Ist trotzdem einmal Alveolarektasie eingetreten, so ist es wichtig, die Indication gehörig aufzustellen, da wir heute mehr als früher im Stande sind, derselben zu entsprechen.

Ist etwa catarrhalische Bronchialobstruction zugegen, welche an sich und durch die so bedingte Atelektase zu ungleichmässiger Vertheilung der eingeathmeten Luft führt, dann sind die Expectorantien ausgiebig anzuwenden. Bei zähem Secret sind *Apomorphinum hydrochlor. dosi refracta,* Alkalien innerlich, oder als pulverisirte Lösungen eingeathmet am Platze, so auch *Sal. ammoniacus* innerlich oder in Dampfform, die alkalisch-muriatischen Säuerlinge kalt oder gewärmt, bei reizbaren Kranken mit Milch gemischt, bei mehr flüssigem, reichlichem, purulentem Secrete sind die Adstringentien theils als Theeabkochungen von Marrubium, Galeopsis, Inula u. s. w., theils als Inhalationen von Tanninlösung anzuwenden. Wirksamer erweisen sich die Balsamica, besonders Terpentindämpfe zu Inhalationen, *Bals. copaivae* innerlich; vorzüglich wirken oft Theerinhalationen, nur muss der rohe Theer von seinen reizenden Säuren durch Neutralisation befreit werden. Die Bronchitis der Kinder ist nach ihrer Eigenart zu behandeln.

Hat man es weniger mit derlei Obstructionen als mit der Alveolarektasie selbst zu thun, so muss die herabgesetzte exspiratorische Kraft unterstützt werden, weil nur dann eine Entspannung der übergedehnten Alveolarwände zu erreichen und der Atrophie derselben vorzubeugen ist. Dass dies durch Muskelaction nur theilweise erreicht werden kann, ergiebt sich hinlänglich aus unseren früheren Ausführungen; daher können auch die Expectorantia — die Brechmittel inbegriffen — dieser Aufgabe nicht gerecht werden. Rationeller ist die Idee, durch angemessene örtliche Reize die Ernährung des Lungengewebes anzuregen — wie dies durch Inhalation von Terpentin, Kieferlatschenöl beispielsweise bezweckt wird, oder auf die contractilen Elemente des Lungenparenchyms einzuwirken. STOKES, MARTIN, TROUSSEAU empfehlen die *Nux vomica* und Strychnin, ich wendete letzteres wiederholt in Form subcutaner Injectionen an, manchmal mit scheinbarem Erfolge; jedenfalls scheint es weiterer Versuche werth zu sein.

Sind die Reizungserscheinungen der Bronchitis, Pneumonie, des Keuchhustens u. s. w. verschwunden und die Lungenektasie zurückgeblieben, so ist jedenfalls das souveräne Heilverfahren in der Pneumatotherapie gelegen. Man hat früher den pneumatischen Cabineten mit verdichteter Luft bei Behandlung des Emphysems eine bevorzugte Wirksamkeit zugeschrieben, und es ist nicht zu leugnen, dass Emphysematiker sich nach Sitzungen im Cabinete oft erleichtert fühlen; diese Erleichterung dauert aber gewöhnlich nicht lange und bleibt später ganz aus. Dauernde Erfolge, wie sie von VIVENOT und LAZARUS mitgetheilt worden, sind nur Ausnahmsfälle. Die pneumatischen Cabinete wirken eben wie *Bäder verdichteter* Luft; letztere drückt sowohl auf die äussere Körperoberfläche

als auf die Alveolarwände. Der Athemmechanismus wirkt im Ganzen unter stärkerer Belastung, die bei entsprechender Muskelaction die Lungenventilation immerhin in etwas befördern mag; auch werden die Blutgefässe der Haut und Lungenalveolen stärker gedrückt und der Blutrückfluss befördert, gleichzeitig aber durch den erhöhten intraalveolaren Druck die Saugkraft der Lunge vermindert und die Lungencirculation erschwert. Ist der Herzmuskel genug kräftig, so kann auch die Circulation in dieser Weise befördert werden. Der wichtigste Effect des Cabinetes besteht offenbar in der Condensation des Sauerstoffes in der comprimirten Luft. Auch die neueren Untersuchungen von LUCHOWSZKY (Med. Centralbl. XXII) bestätigen die Annahme, dass bei Einathmung verdichteter Luft die Sauerstoffaufnahme erhöht wird. Wie weit der Heileffect der pneumatischen Cabinete durch die neuere Einrichtung gehoben wird, vermöge welcher das Ausathmen in gewöhnliche atmosphärische Luft geschieht, ist noch nicht hinlänglich festgestellt.

Von weit grösserer Wirksamkeit aber als die pneumatischen Cabinete sind diejenigen Apparate, welche es ermöglichen, das Lungeninnere mit verdichteter oder verdünnter Luft in Verbindung zu setzen und, da gleichzeitig die äussere Körperoberfläche sich unter gewöhnlichem Atmosphärendruck befindet, für die äussere und innere Thoraxfläche alle beliebigen Druckdifferenzen herzustellen. Die gebräuchlichsten sind die sogenannten Gasometerapparate, die blasebalgförmigen, der Schöpfradventilator von GEIGEL-MAYER. Selbst bei bestehendem Catarrh sind sie nicht nur anwendbar, sondern auch von vorzüglichem Nutzen, sobald sie nach richtigen Indicationen angewendet werden.

Ueber die beste Anwendungsart der pneumatischen Methode ist man so ziemlich zur Einigung gelangt.

Sind catarrhalische Zustände höheren Grades mit Verengerung der Bronchialröhren zugegen und Reizbarkeit des Respirationsapparates vorhanden, so kann zweckmässigerweise nur die Inspiration verdichteter Luft von $\frac{1}{90}$ bis $\frac{1}{60}$ bis $\frac{1}{40}$ Atmosphären angewendet werden. Man lässt je nach der Respirationskraft des Kranken, bei schwächeren anfangs 1—2, später auch 3 Cylinderfüllungen des WALDENBURG'schen Apparates mit eingeschalteten Ruhepausen einathmen, kräftiger athmende Kranke können von 2—3 bis zu 6 Cylinder leeren. Diese Einathmungen bewirken eine Ausweitung der Bronchien, Entlastung derselben von der Hyperämie und Verminderung der Dyspnoë. Ist der Catarrh grösstentheils beseitigt, so kann man zur Exspiration in verdünnte Luft übergehen; stellt sich bei letzterem Verfahren wieder vermehrter Hustenreiz ein, so muss zum früheren zurückgegriffen werden, ist dies nicht der Fall oder fehlt der Bronchialcatarrh, so kann man ohneweiters die Exspiration in verdünnte Luft vornehmen lassen: *diese letztere Methode bildet das eigentliche Heilverfahren gegen die Alveolarektasie*. Exspirirt nämlich der Kranke in verdünnte Luft, so wird die Lunge bis zu einem gewissen Grade ausgepumpt, es wird ein grösserer Theil der Residualluft entleert, die Spannung der Alveolen wird vermindert, die Alveolarwände entlastet und einander genähert; hierdurch wird für die nächste Inspiration mehr Raum geschaffen und die Lungenventilation wesentlich gehoben. Gleichzeitig wird auch die Circulation in den Lungencapillaren erleichtert und durch den ganzen Vorgang die Ernährung des Lungenparenchyms gebessert. Wird das Verfahren hinlänglich lange fortgesetzt, so wird nicht nur die Dyspnoë objectiv und subjectiv behoben, sondern bei nachgiebigem Thorax die Lunge thatsächlich auf ein kleineres Volumen gebracht, demgemäss der Zwerchfellsstand und die Thoraxmaasse dem Normalen genähert oder auch gleich gemacht. Diejenigen Lungentheile, die nur ektatisch, aber noch nicht atrophisch sind, können auf diese Weise ihre Elasticität dauernd wiedergewinnen.

Das Verfahren bei der Inspiration verdünnter Luft soll so gehandhabt werden, dass etwa $\frac{1}{80}$ bis $\frac{1}{60}$ Luftverdünnung bewirkt und anfangs 1—2 Cylinder

des WALDENBURG'schen Apparates gefüllt werden; allmälig kann man die Ausathmung auf 5—6 Cylinder vermehren.

Sind noch Reste des Bronchialcatarrhs vorhanden, so ist es zweckmässig, der Exspiration in verdünnter Luft 10—20 Inspirationen der verdichteten voranzuschicken.

Dasselbe pneumatische Verfahren ist auch gegenüber dem ausgebildeten Emphysem angezeigt, und ist eine um so günstigere Wirkung zu erwarten, je weniger atrophisch das Lungengewebe, je nachgiebiger der Thorax, je jünger, reproductionsfähiger das Individuum ist.

Die von GERHARDT anempfohlene rhythmische Compression des Thorax und Bauches zur Unterstützung der Exspiration strebt nach demselben Ziele, nämlich der Austreibung von Residualluft; sie ist bei Nachgiebigkeit des Thorax anwendbar, aber mit Vorsicht zu gebrauchen, da Hämoptoë eintreten kann, ferner Schwindel und Muskelzuckungen, welche, wie GERHARDT vermuthet, dadurch bewirkt werden, dass aus den abgesperrten Lufträumen der Lunge unter der Wirkung des Druckes mehr Kohlensäure in das Blut übergeführt wird.

Was die symptomatische Behandlung der an Emphysem Leidenden anbelangt, so ist die grösste Sorgfalt darauf zu verwenden, dass etwa vorhandener Husten behoben werde. Ist der Husten mehr trocken, dann ist *Pilocarpinum muriaticum* innerlich in Dosen von 2—5 Mgrm. 3—4mal täglich oder ein schwacher Aufguss von *Herba Jaborandi*, im Bette genommen, manchmal von ganz vorzüglicher Wirkung, Abends eine Dosis Opium, die gegen Catarrhe indicirten Mineralwässer und im Allgemeinen die gegen trockenen Catarrh geeigneten Mittel müssen angewendet werden. Hängt der Husten von profuser Bronchialsecretion ab, so ist gegen die letztere einzuwirken.

Sind stärkere Anfälle von Dyspnoë zugegen, dann muss man unterscheiden, aus welcher Ursache sie stammen. Am häufigsten sind sie catarrhalischen Ursprunges und schwinden bis zu einem gewissen Grade, wenn der Catarrh behoben wird.

Manchmal hängen sie von nervöser Reizbarkeit ob, ohne gerade die Form des *Asthma bronchiale* darzubieten. *Aqua laurocerasi*, *Extr. Stramonii*, das Rauchen von Stramoniumcigaretten, kleine Dosen von Opiaten, auch laue Bäder wirken in diesen Fällen gut. Manche Emphysematiker werden durch ein Gläschen Branntwein oder Liqueur erheblich beruhigt. Ist die Dyspnoë die Folge von Auftreibung des Unterleibes, so sind bestehende Stuhlverstopfungen durch Rheum, Senna in Verbindung mit Mittelsalzen zu heben; bei blutreichen Kranken mit stark entwickeltem Unterleibe, Hämorrhoidalzuständen, bei denen der Appetit gut, die Verdauung langsam, die Defäcation träge ist, muss die Diät geregelt werden, blähende Speisen, solche, welche viel Koth erzeugen, müssen gemieden werden; das Nachtmahl wird am besten ganz aufgegeben, schwere Weine sind zu meiden. Die Stuhlentleerung wird in solchen Fällen am besten durch Aloëtica, Rheum, Ofener, Friedrichshaller, Saidschitzer Wässer offen gehalten, auch sind Mineralwassercuren in Marienbad, Carlsbad, von Nutzen. Hängt die Dyspnoë von Herzschwäche ab, dann sind mässige Gaben Tokayer Wein, kleine Dosen von *Tinct. Valerianae*, *Spir. Nitri dulcis* zu verabreichen.

Gegen *Asthma bronchiale* ist nach den sub Asthma angegebenen Indicationen zu verfahren; jedenfalls sind grosse Dosen Jodkali, Chloralhydrat und Morphineinspritzungen gegen die Anfälle die wirksamsten Mittel.

Ist Hydrops aufgetreten, so ist wieder zu unterscheiden, ob es sich um Plethoriker handelt oder um herabgekommene hydrämische Individuen mit Degeneration des Herzens. Im ersten Falle sind die drastischen Abführmittel Scammonium, Gummi gutti, Aloë, bei sachkundiger Anwendung von oft wohlthätiger Wirkung, in anderen Fällen die Diuretica, besonders *Tartarus boraxatus*, *Acet. Kali*, *Bitartras Kali* mit *Decoctum Ononidis*. Bei stark geschwächten Kranken gelingt es noch mitunter durch einigermassen modificirten TROUSSEAU'schen

Vinum diureticum, ebenso wie bei Herzkranken, den Hydrops wenigstens zeitweilig zu beseitigen; ich wende folgende Formel an: Vini albi 1000, Corticis chinae reg. rud. cont., Baccae juniperi aa 60, Rad. scillae 8, Fol. digit. purpur. 10, Macera per tres dies, adde Kali acetici 20. Filtra et d. 3mal des Tages zu zwei Esslöffel voll. Das in neuerer Zeit von E. JENDRASSIK als Diureticum anempfohlene Calomel in Dosen von 0·15, 3—4mal tägl., leistet manchmal ausgezeichnete Dienste.

Eine gut geregelte Lebensweise bewahrt die Emphysematiker sehr lange vor den schweren Folgen der Krankheit. Abhärtung der Haut, so lange die vegetativen Functionen gut vor sich gehen, ein richtiges Maass von Bewegung und körperlicher Arbeit, zweckentsprechende Ernährung, der womöglich jährlich vorgenommene mehrwöchentliche Aufenthalt in nicht zu bergigen Fichtengegenden — Flanellbedeckungen der Haut; im reiferen Alter, wenn der Stoffwechsel bereits verlangsamt ist, mässige Einschränkung der Diät, wo nöthig Beförderung der Stuhlentleerung, mehrwöchentlicher Gebrauch lauer Acratothermen oder Salzbäder, auch wohl leicht auflösender Mineralwassercuren; im vorgerückten Alter unter möglicher Beibehaltung der angewöhnten Bewegung etwas anregendere Kost und Getränke, Winteraufenthalt im Süden, das sind die Momente, deren Berücksichtigung dem Kranken nicht genug eindringlich empfohlen werden können.

Das aus interlobulärem Emphysem sich entwickelnde mediastinale Emphysem kann zu heftigen Stauungserscheinungen und Dyspnoë führen und eine Venaesection nothwendig machen; gegen die Dyspnoë allein wirken Eisumschläge, auf den Thorax applicirt, und Narcotica. Das subcutane Emphysem erheischt, wenn es gering ist, keine besondere Behandlung, ist es hochgradig, so müssen ergiebige Scarificationen der emphysematösen Haut vorgenommen und im Uebrigen den allgemeinen Indicationen entsprochen werden.

Literatur: Laënnec, *Traité de l'auscultation*. 1819. — Louis, *Mémoire de la société d'observat.* 1836. — Stokes, Dubl. Journ. of Medical Sciences. 1836. *Diseases of the lung*. 1837. — Mendelsohn, Der Mechanismus der Respiration und Circulation. 1845. — Donders, Zeitschr. für rat. Med. 1853, III, Nr. 7. Ueber Entstehung des Emphysems. — Jenner, Medic. chirurg. transactions. 1857. XI. Med. Times and Gazette. 1857. British med. Journ. 1857, Nr. 4, 5. — Ziemssen, Deutsche Klinik. 1858, Nr. 16. — Freund, Der Zusammenhang zwischen Lungenkrankheiten etc. Erlangen 1859. Verhandlungen der med.-physiol. Gesellsch. zu Würzburg. 1859, IX, pag. 223. — Skoda, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1861. — Niemeyer, Berliner med. Wochenschr. 1864. — Korányi, *A hólyagcsás tüdőlégdagról*. Orvosi hetilap. 1864. — Biermer, in Virchow's Handb. der spec. Path. und Ther. V, Abth. 1, Lief. 5. — Isaaksohn, Virchow's Archiv. LIII, pag. 466. — Rokitansky, Lehrbuch der path. Anatomie. 1851. — Vivenot, Beiträge zur pneumat. Respirationstheorie. Wien 1868. — Rindfleisch, Lehrbuch der path. Gewebslehre. 1875. — Eppinger, Das Emphysem der Lungen. Prager Vierteljahrsschr. 1876. — Hertz, Lungenemphysem, in Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. — Niemeyer, Handb. der Path. und Ther. — Riegel, Die Athembewegungen. Würzburg 1873. — Riegel, Ueber Stethographie. Deutsches Archiv für klin. Medicin. 1872. — Fürst, Emphysem im Kindesalter, in Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. 1878. — Waldenburg, Die pneumatische Behandlung der Respirations- und Circulationskrankheiten. Berlin 1880. — Robinson, *Lecture on Emphysema*. New York med. Rec. 22. Nov. 1882, XXII, 25, pag. 589. — Grünmach. Ueber d. Einfluss d. verdünnten u. verdichteten Luft auf d. Respiration u Circulation. Zeitschr. f. klin. Med. 1882, V, H. 3, pag. 469. — Pick, Zur Lehre v. d. Athembewegungen d. Emphysematiker. Prager med. Wochenschr. 1883, VIII, 17. — Geppert, Untersuch. üb. d Respir. bei *Emphys. pulm.* Charité-Ann. 1884, IX, pag. 289. — Mc. Vail, *Emphys pulm. pronostic. traitm.* Gaz. des hôp. Nr. 3. — Mc. Vail, *The pathol. of pulm. emphys.* Brit. med. Journ. 15. Nov. 1884. — Biermer, Ueber d. acut. Lungenblähung u. ihre Bez. zum Bronchialasthma. Berl. klin. Wochenschr. XXIII—XLI. — Botkin. Ueber Dilatation d. Lungen. Jest. kl. Gaz. 1886, 23. — Golubow, Zur Aetiol. des Lungenemphysems. Med. Obstetr. 1886, 15.

Korányi.

Lungenentzündung. I. Catarrhalische Lungenentzündung, catarrhalische Pneumonie, Bronchopneumonie, auch lobuläre Pneumonie. Man versteht unter dieser Benennung einen entzündlichen Zustand der Lunge, bei welchem die Alveolen mit ausgewanderten farblosen Blutkörperchen und losgestossenen Alveolarepithelien, nebst einer diese aufnehmenden, spärlichen,

schleimigen Intercellularsubstanz gefüllt sind, während von Faserstoff in der Regel sich nichts vorfindet. Mit dieser Infiltration der Lungenalveolen ist mehr oder weniger ausgedehnte catarrhalische Entzündung der Bronchien verbunden. Die Infiltration kommt vorwiegend an den hinteren, unteren Abschnitten der Lunge vor, beschränkt sich anfangs auf kleine miliare und lobuläre Herde, durch deren Zusammenfliessen dann ausgedehnte, selbst ganze Lappen einnehmende Infiltrate zu Stande kommen können.

Geschichte. SYDENHAM fasste unter der Benennung *Pneumonia notha* Krankheitsbilder zusammen, unter denen sich nebst schweren Bronchialcatarrhen, Pleuritiden, auch catarrhalische Pneumonien erkennen lassen. MORGAGNI und LAËNNEC beschreiben hierher gehörige Fälle ganz zutreffend, ohne aber dieselben von der croupösen Pneumonie abzusondern. RICHTER giebt im Jahre 1813 unter *Pe ·pneumonia notha* ein gutes klinisches Bild der catarrhalischen Pneumonie, sowohl in Bezug auf Aetiologie als auch auf Symptome und Verlauf, unterscheidet auch die Behandlung derselben von derjenigen der *Pneumonia crouposa.*

Später wurde besonders durch französische Autoren die „Kinderpneumonie“ von verschiedenen Seiten beleuchtet, von VALLEIX ist ein mehr zusammenhängendes Bild mit Berücksichtigung des anatomisch-pathologischen Verhaltens gegeben worden.

BARTHEZ und RILLIET unterschieden schon in ihren im Jahre 1838 erschienenen Abhandlungen die Kinderpneumonie als einerseits zur croupösen gehörig, anderseits aber eine zweite Form, welche in lobulären Herden erscheint, mit Bronchitis im engen Zusammenhang steht und fast immer eine secundäre Erkrankung darstellt. LEGENDRE und BAILLY machten auf den Unterschied aufmerksam, dass eine atelektatische Lunge aufgeblasen werden kann, eine pneumonisch infiltrirte dagegen nicht. Im Jahre 1861 gab BARTELS eine umfassende klinische, wie pathologisch-anatomische Beschreibung der fraglichen Krankheit, während später v. ZIEMSSEN und THOMAS mehrfache, namentlich aber auf den Fieberverlauf bezügliche exacte, thermometrische Untersuchungen bekannt machten, die sehr wesentlich zur Diagnose der Krankheit beitragen.

Histologisch wurde die catarrhalische Pneumonie besonders von BARTELS, COLBERG, ZIEMSSEN, BUHL, DAMASCHINO und BALZER aufgeklärt, während FREY und FRIEDLÄNDER, sowie SCHOTTELIUS, TAPPEINER u. a. mit Vaguspneumonie und Inhalationsversuchen sich beschäftigende Forscher auch experimentelle Beiträge lieferten.

Pathogenese und Aetiologie. Die Bronchopneumonie wird durch Entzündungserreger verursacht, welche von den Bronchien her in das respirirende Parenchym gelangen; beschränkt sich ihr Eindringen auf die Bronchien, so werden Bronchialcatarrhe bedingt; erstreckt es sich auf die Lungenalveolen, so entstehen catarrhalische Pneumonien. Es ist dabei gleichgiltig, ob die Bronchien zuvor oder gleichzeitig in Entzündung gerathen.

Alle Bronchopneumonien sind im Beginn exquisite Herderkrankungen; werden reizende Substanzen mit der Athmungsluft in fein vertheiltem Zustande sofort in das respirirende Lungenparenchym eingeführt, so entsteht zunächst in den Wandungen der verunreinigten respirirenden Bronchien eine reactive Entzündung, welche leicht auf die nächste Nachbarschaft übergreift und miliare Entzündungsherde verursacht. — Bei intensiver wirkenden Entzündungserregern, wie aspirirte Mundflüssigkeit, Speisereste, Eiter u. s. w., wird auch die Entzündung ausgedehnter, es entstehen grössere bronchopneumonische Herde, welche sich auf grössere Gruppen benachbarter Alveolen, Alveolargänge und Bronchiola erstrecken. Wird in dieser Weise ein ganzes Läppchen betroffen, so nennt man die Erkrankungsform lobuläre Bronchopneumonie; werden sämmtliche Läppchen eines Lungenlappens infiltrirt, so entsteht eine Bronchopneumonie mit lobärer Ausbreitung (ZIEGLER, Lehrb. der pathol. Anat.).

Die Catarrhalpneumonie steht in engster Beziehung zum Bronchialcatarrh, letzterer ist der stete Begleiter der ersteren. Die klinische Beobachtung lehrt

ferner, dass der Bronchialcatarrh gewöhnlich das zuerst auftretende ist und die Pneumonie nachfolgt. Schon hieraus fliesst die Berechtigung der Annahme, dass die Catarrhalpneumonie sich aus der Bronchitis entwickelt.

Bezüglich der Frage, auf welche Weise die Bronchitis zur Pneumonie führt, ist heute die gangbarste Annahme diejenige — besonders durch ZIEMSSEN und BARTELS begründete — dass die Bronchitis zur Bronchialobstruction, diese zur Lobuläratelektase führe und letztere den Anstoss zur Entzündung gebe. Es soll nämlich, wie dies schon GAIRDNER ausgesprochen, bei catarrhalischer Schwellung des Bronchialrohres ein geeignet gearteter Secretpfropf — oder, wie BARTELS angegeben, auch ein reflectorischer Bronchialkrampf — zum völligen Verschluss des Bronchiallumens führen können, durch Resorption der im zugehörigen Lobulus abgesperrten Luft dieser atelektatisch werden und daraus unmittelbar die Entzündung hervorgehen.

Immerhin sind gegen eine Verallgemeinerung dieser Theorie mehrere Bedenken erhoben worden.

Zunächst findet man Infiltrate in Läppchen, deren zugehörige Bronchialröhren bei der Section durch keinen Pfropf ausgefüllt sind; gerade auf solche Befunde hin ist von BARTELS der Bronchialkrampf zu Hilfe gezogen worden. Dann ist es gar keinem Zweifel unterlegen, dass wirklich eingetretene Atelektasen vorübergehen können, ohne zu Pneumonien zu führen. O. FREY bestreitet auf Grundlage seiner schönen Untersuchungen über Vaguspneumonie geradezu, dass aus Atelektase sich Pneumonie entwickle. Bei diesen Versuchen stellte sich in Uebereinstimmung mit den schon von TRAUBE erwiesenen Experimentalergebnissen heraus, dass nach Durchschneidung der Vagi von Säugethieren constant Mundsecret in die Luftwege gelangt, meistens vermengt mit mehr weniger Theilen der Speisen und dass Pneumonie nur dann entsteht, wenn diese Stoffe in die Bronchien gelangen, besonders aber, wenn sie in die Lungenalveolen aspirirt werden; dass hingegen die Vagotomie keine Pneumonie hervorruft, wenn das Eindringen dieser Stoffe in die Luftwege auf irgend welche Weise verhindert wird. Endlich hat FREY gefunden, dass das directe Eindringen von Mundschleim in die Bronchien auch dann Pneumonie bewirkt, wenn die Vagi nicht durchschnitten sind und wieder besonders dann, wenn derselbe durch das Athmen in die Lungenalveolen eingesogen wird, währenddem nicht fermentirende vegetabilische Stoffe, wie Grünfutterstückchen, in dieser Richtung weniger wirksam sind.

Schon aus diesen Untersuchungsergebnissen liess sich folgern, dass auf die Entstehung der Lungenentzündung nebst der atelektasirenden Wirkung des Bronchialverschlusses die local reizende Eigenschaft eines eingeführten Stoffes jedenfalls mit von Belang sei (vergl. Real-Encyclop. 1. Ausg., Bd. VIII, pag. 351). Heute, wo wir wissen, dass schon im Mundspeichel und im Schleime der ersten Respirationswege sich eine Anzahl entzündungserregender Bacterien vorfindet, ist die Folgerung um so mehr begründet. Dass eine einfache Fortleitung der Entzündung von dem Bronchial- auf das Alveolargewebe in der That auch stattfindet, wird schon dadurch angedeutet, dass der pneumonische Process auch in den den Bronchialwänden anliegenden Alveolen in Form einer Peribronchitis auftreten kann. Ferner findet man, dass diejenigen Alveolargruppen zuerst entzündet werden, die den catarrhalischen Bronchien in möglichst gerader Richtung endständig aufsitzen. Dazu kommen die Pneumonien, wie sie als Diphtheritispneumonie bei Masern, Keuchhusten, mitunter nach Typhus angetroffen werden, bei denen die pathogenen Bacterien in den Alveolen sowohl, wie auch als Einlagerungen in Blutgefässe, Lymphräume und in's Gewebe der betroffenen Lungentheile vielfach nachgewiesen wurden.

Auch nach Einathmung stark reizender Gase, wie Ammoniak- und Chlorgas, kann Bronchitis und Pneumonie gleichzeitig entstehen.

Aus all diesem ergiebt sich, dass ohne Zweifel die catarrhalische Pneumonie am häufigsten sich aus catarrhalischer Bronchitis entwickelt und dass die

Obstruction der Bronchialröhren das häufigste Mittelglied in dem Entwicklungsgang der Krankheit bildet, dass aber directe Fortleitung des Entzündungsprocesses vom Bronchial- auf das Alveolargewebe, sowie auch die directe entzündungserregende Wirkung gewisser reizender Stoffe auf die Alveolen in Betracht kommt.

Aus dem Angeführten ist schon ersichtlich, dass die **Aetiologie** der Bronchopneumonie vielfach mit derjenigen der Bronchitis zusammenfällt.

Besonders wichtig in ätiologischer Beziehung sind diejenigen Infectionskrankheiten, die neben allgemeinem, schwerem und langandauerndem Ergriffensein des Organismus intensive Bronchialcatarrhe mit sich führen, als da sind: Masern, Grippe, Keuchhusten, Diphtheritis, Typhus, aber auch Scarlatina und Variola.

Nicht-infectiöse Bronchialcatarrhe, die primäre Bronchitis voran, dann aber auch die nach Herzkrankheiten, Emphysemen sich einstellenden, reihen sich hier an, hauptsächlich wenn noch andere ätiologisch begünstigende Umstände sich hinzugesellen.

Directe Reizung der Bronchien durch hineingelangte Fremdkörper, Speisen, Mundsecret, die Einwirkung reizender Gase, ferner von Staubpartikeln, wie der spitzige Eisenstaub, nach WYSS der Staub von arsenhaltigen Anilinfarben, auf das Respirationsorgan können zu catarrhalischer Pneumonie führen. Sie ist die häufige Begleiterin der Tuberculose, besonders der Miliartuberculose der Kinder.

Gewisse Allgemeinkrankheiten chronischer Art, die mit langwährendem, oft wiederkehrendem Bronchialcatarrhe einherzugehen pflegen, so die Rachitis, die Scrophulose, Atrophia infantum, der Dentitionsprocess, insoferne er mit Catarrhen der oberen Luftwege einhergeht, kann durch Abwärtsschreiten des Processes auf die Bronchien und bis herab zum Lungenparenchym die Veranlassung zu pneumonischer Infiltration geben.

Ebenso ist es leicht verständlich, dass die Witterungsverhältnisse sich insofern den ätiologischen Einflüssen anreihen, als dieselben auf die Entstehung der Bronchialerkrankungen von Einfluss sind; in unserem Klima sind es die Monate vom December bis April, in denen die Catarrhalpneumonie am häufigsten vorkommt, während sie vom Juni bis October viel seltener wird. Ebenso kann unrichtige Bekleidung die Veranlassung catarrhalischer Erkrankungen werden, oder — wie das so häufig geschieht — bereits entstandene leichte Catarrhe zur intensiveren Entwicklung anregen, indem es fast gewöhnlich unberücksichtigt bleibt, dass Bekleidungsarten, sowie Kaltwassermanipulationen anders auf den gesunden als auf den schon catarrhalisch erkrankten Körper wirken. Dies zu leugnen — wie es gegenwärtig vielfach geschieht — beruht einestheils auf Reaction gegen die früher in's Absurde geführte Warmhalterei vieler Aerzte, besonders aber furchtsamer Eltern, anderseits aber auf Ausserachtlassen des Umstandes, dass der Ausspruch JÜRGENSEN'S: „Wer fiebert, erkältet sich nicht", wohl für hoch Fiebernde Geltung hat, aber nicht für Catarrhe, bei denen die Temperatur kaum 39° erreicht, und bei denen man sich täglich überzeugen kann, wie oft geringe Temperaturdifferenzen der umgebenden Luft unangenehmes Frösteln, Gänsehaut, vermehrten Husten und rasches Fortschreiten der Catarrhe bewirken. Natürlich hängt dabei viel von der Angewöhnung und der Kraft des Organismus ab.

Von hervorragender Bedeutung für die Aetiologie der Lobulärpneumonie ist das Alter. Die ersten Kinderjahre bis zum vierten liefern das höchste Contingent, daher die Catarrhalpneumonie vorwaltend zu den Kinderkrankheiten zählt; dann kommt das höhere Alter. Einestheils mag die höhere Reizbarkeit der kindlichen Schleimhäute im Allgemeinen dabei eine Rolle spielen, andererseits aber die verhältnissmässige Schwäche der Respirationsmuskeln und die mangelhaften Expectorationsvorgänge, Momente, die auch bei schweren Infectionskrankheiten, sowie bei allgemeinen Schwächezuständen von vorwaltender Bedeutung sind. Die stagnirenden Bronchialsecrete können leichter zu Obturationen mit ihren Folgen führen, dann mögen auch in den stagnirenden Secreten Zersetzungsprocesse leichter zu Stande kommen, sowie Ansiedelung von pathogenen Bacterien. Derselbe Umstand

erklärt auch die Thatsache, dass Kinder, die in überfüllten, schlecht gelüfteten Räumen gehalten werden, der Catarrhalpneumonie besonders leicht anheimfallen.

Pathologische Anatomie. In Lungen, die von catarrhalischer Pneumonie befallen sind, findet man constant die Bronchien catarrhalisch erkrankt, ihre Schleimhaut anfangs lebhaft geröthet, geschwellt, stellenweise in Längsfalten gelegt, mit zähem, glasigem, graugelbem oder mehr eitrigem, rahmartigem Schleim belegt. Nur in chronischen Fällen werden mitunter die Bronchien blässer gefunden. Häufig — besonders bei Masernpneumonie — findet man auch Bronchialerweiterung, besonders an der Oberfläche der hinteren unteren Lungenabschnitte; die Bronchialwände sind dann an diesen Stellen verdünnt, während die übrigen Abschnitte der Bronchien entzündlich verdickt erscheinen, die Röhren mit eitrigem Schleim bis in die feinsten Ramificationen, ja mitunter — besonders nach Keuchhusten — bis in die erweiterten Alveolen hinein gefüllt, welcher im späteren Verlaufe eingedickt und manchmal in zusammenhängender Wurmform herausgepresst werden kann.

Die vom Bronchialcatarrh ausgehende weitere Entwicklung der Krankheit zeigt sich gewöhnlich so, dass an den zu den erkrankten Bronchien gehörenden Alveolarabschnitten zuerst die oben beschriebenen Zeichen der Atelektase (s. den Artikel Lungenatelektase) sich einstellen, sie finden sich hauptsächlich an den hinteren Theilen der unteren, weniger der oberen Lungenlappen, dann an den unteren Lungenrändern, dem zungenförmigen Fortsatze des linken Oberlappens. In diesem Stadium erscheinen die Lungen ihrer Retractionsfähigkeit verlustig, in der Umgebung der Herde oder auch in grösseren Abschnitten emphysematös; besonders entwickelt findet man das begleitende Emphysem nach Pertussis und Masern. So lange die Herde rein atelektatisch sind, lassen sie sich durch Einblasen von Luft von den Bronchien her füllen. Währenddem einzelne atelektatische Herde zur Norm zurückkehren, findet man jedoch andere Herde, die die Fähigkeit, sich durch Einblasen ausdehnen zu lassen, verloren haben; diese bilden dann derbe, brüchige, rundliche oder lappige, traubenförmige Knoten von verschiedener Grösse und Zahl, die in einem lufthaltigen, blutreichen oder auch normalen Lungengewebe sitzen, etwas über die normale Oberfläche der Lunge prominiren, auf dem Durchschnitt dunkelbraunroth bis mahagonibraun erscheinen, gar nicht oder nur undeutlich granulirt sind, aber nicht so glänzen wie die atelektatischen Herde; die Schnittfläche ist trocken, die abgeschnittenen Theile sinken im Wasser unter. Je älter ein solcher Herd ist, desto mehr verliert er von seiner rothen Farbe, er wird von dem Mittelpunkt her gegen die Peripherie fortschreitend blässer, dann blassgrau, oder man findet umschriebene Herde, deren Centrum aus mehreren runden, scharf begrenzten, punktgrossen Knötchen traubenförmig zusammengesetzt ist. Die infiltrirten Herde können verschieden gross sein, im Anfange gewöhnlich 2—3 Cm., selbst bedeutend unter diesem Maasse ausgedehnt, nehmen sie im weiteren Verlaufe zu, rücken einander näher und können auf diese Weise zusammenfliessen zu einem grossen, einen ganzen Lungenlappen und mehr einnehmenden Infiltrate, in welchem sich aber selbst dann noch die verschiedenzeitige Entstehung der Lobulärinfiltrate dadurch kundgiebt, dass neben schon erblassten, trockenen oder gelblichweissen, der Fettentartung verfallenen Herden, besonders gegen die Peripherie des Infiltrates hin frischere, dunkelrothe, noch blutreiche Herde anzutreffen sind. Diese Eigenthümlichkeit, sowie der Mangel der ausgeprägten Körnung, unterscheiden dann die lobulären catarrhalisch-pneumonischen Herde von den croupös-pneumonischen.

Was den histologischen Verlauf der catarrhalischen Pneumonie anbetrifft, so haben die besonders bei Kinderpneumonie angestellten Untersuchungen, sowie auch die von Traube angebahnten, von Friedländer und Frey weiter geführten Experimente an Vagus-durchschnittenen Thieren übereinstimmend erwiesen, dass der Process mit Hyperämie und serös-blutiger Exsudation in die Lungenalveolen anfängt, wobei Schwellung und Trübung des dabei an Volum zunehmenden Alveolarepithels stattfindet. Unter Verlangsamung der Blutströmung sammeln sich

in den feinen Blutgefässen immer mehr weisse Blutkörperchen, bis die Auswanderung derselben in die Alveolen beginnt; dabei verfetten die Alveolarepithelien und ausgewanderten Zellen, oder wenn der Process intensiver wird, stellt sich fortschreitende Infiltration der lymphatischen Zellen in das interstitielle, peribronchiale, perivasculäre Bindegewebe ein.

Nebst dem begleitenden, marginalen Vesicularemphysem findet man auch nicht selten ein subpleurales und interstitielles, ausserdem finden sich häufig punktförmige Ecchymosen unter der *Pleura pulmonalis*, die aber gewöhnlich etwas in die Tiefe der Lungensubstanz hineinreichen.

Mit der catarrhalischen Entzündung des Lungengewebes geht eine ansehnliche Schwellung der Bronchialdrüsen einher.

Die Pleura ist injicirt, über den oberflächlich gelagerten Herden mit einer anfangs dünnen Schichte von Faserstoff bedeckt, die im Weiteren an Dicke zunimmt; manchmal finden sich serös-fibrinöse oder auch eitrige pleuritische Exsudate vor.

Nachdem nun die catarrhalische Infiltration einige Zeit bestanden, so kommt es entweder zur Resolution, wobei das Entzündungsproduct, fettig umgewandelt, zu einer Art Emulsion aufgeschwemmt und resorbirt, theilweise auch expectorirt wird, oder es entwickeln sich secundäre Erkrankungen, unter denen eine der häufigsten die käsige Metamorphose des pneumonischen Infiltrates ist. Der pneumonische Knoten wird dabei derber, fester, anämisch, trocken und geht vom Centrum gegen die Peripherie hin in fortschreitende Verkäsung über. In der Umgebung der verkästen Infiltration kommt es zur Bindegewebsneubildung, und wenn in der Lunge nur einzelne Knoten vorkommen, können dieselben vollkommen abgekapselt und später verkalkt werden, oder aber die käsigen Knoten erweichen und führen zur Bildung von Cavernen mit ihren weiteren Entwicklungsvorgängen.

Viel seltener ist der Ausgang in Abscessbildung. Dabei entwickelt sich im Centrum des infiltrirten Lappens ein punktförmiger Eiterherd, in dessen Umgebung zunächst eine gelbe, brüchige, darüber hinaus eine derbere, lebhaft roth gefärbte Schichte entzündeten Lungengewebes zu finden ist. Durch mehr ausgedehnte eitrige Schmelzung des gesammten infiltrirten Lungengewebes kann es zur Bildung von grossen Abscessen kommen.

Nach O. Wyss ist der Ausgang in Lungenbrand weniger selten als gewöhnlich angenommen wird, am häufigsten aber bei Masern und Fremdkörperpneumonie; er tritt hier gewöhnlich so auf, dass multiple, catarrhalisch-pneumonische Herde sich in Brandherde umwandeln. Ganz den gleichen Process sah ich zweimal bei an hochgradiger Malariacachexie leidenden Kranken tödtlich verlaufen, ohne dass Pigmentembolien dabei nachweisbar gewesen wären. Solcher Lungenbrand kann zu Pleuritis mit gewöhnlich jauchigem Exsudate, oder auch nach Durchbruch der Pleura zu Pneumothorax führen.

Neben catarrhal-pneumonischen Herden kommen in einzelnen Fällen fibrinös-pneumonische Infiltrate vor.

Die catarrhalische Pneumonie geht nach Ziegler am häufigsten in die chronische, interstitielle Pneumonie über. Dabei entsteht am häufigsten ein begrenztes Bindegewebslager an der Lungenspitze, welche weiterhin geschrumpft, von einer verdickten Pleura bedeckt und mit der entsprechenden Thoraxwand mehr weniger verwachsen ist. Am Durchschnitt der geschrumpften Lunge findet man gewöhnlich noch die Spuren der abgelaufenen Pneumonie als käsigen verkalkten, oder auch flüssigeren, erweichten, manchmal wieder eine compacte Narbe bildenden Herd. Von solchen schwieligen Mittelpunkten gehen dann mehr weniger weit dickere Bindegewebszüge bis fast unter die Pleura aus, die dann verschieden veränderte und pigmentirte Lungensubstanz einschliessen.

Sowohl während dem acuten, als auch chronischen Verlauf der Bronchopneumonie, ebenso in verkästen Knoten oder in indurirtem Gewebe befindlichen Bronchiectasien können sich nachträglich Tuberkelbacillen ansiedeln und zur Entwicklung secundärer Tuberculose führen.

An den unteren Lungenlappen, seltener an den oberen, findet sich aber auch ausgedehnte Cirrhose mit Bronchiektasie als Ausgang der catarrhalischen Pneumonie.

Als weitere Folgezustände oder accidentelle Befunde sind noch zu erwähnen: ausgebreitetes vesiculäres Emphysem der Oberlappen, Thrombose und Embolie der *Arteria pulmonalis*, pericarditische Erkrankungen, Erkrankungen des Kehlkopfes, Hyperämie verschiedener Organe als Folgen direct oder indirect verursachter Circulationsstörungen.

Symptome und Verlauf. Die Bronchopneumonie hat in ihrem Verlaufe nichts mit dem typischen Verlauf der croupösen Pneumonie gemein; die Erscheinungen derselben sind auf diejenigen der Bronchitis aufgepfropft und bilden in ihrem grössten Theile nur quantitative Zuwächse derselben. Auch der pathologische Vorgang in der Lunge in toto ist ein vielgliedriger, indem die einzelnen Bronchialröhren mit ihren zuständigen Alveolen eine verhältnissmässige Selbstständigkeit gegeneinander bewahren, daher die ihnen entsprechenden Symptome dem Verlaufe nach oft ruckweise, der Intensität nach zu ungleichen Höhen summirt, zu Tage treten. Dazu kommt ferner, dass die für die physikalischen Erscheinungen Ausschlag gebende Localveränderung, nämlich die Verdichtung der Lunge, oft zu beschränkt ist, um sich kundzugeben, gewöhnlich auch noch mit Verdichtungen nichtentzündlicher Art — Atelektasen — combinirt sich vorfindet. Endlich wird das ganze Krankheitsbild ungemein beeinflusst durch die Grundkrankheit, wie Bronchitis catarrhalis, Masern, Pertussis, durch die Constitution und etwaige constitutionelle Krankheiten der betroffenen Individuen.

Diese Betrachtung macht es begreiflich, dass das klinische Bild der Catarrhalpneumonie ein sehr vielfältiges, dabei oft dunkles ist, ohne dass die Verschiedenheiten zur Aufstellung umgrenzbarer Varietäten tauglich wären.

Eine einzige Unterscheidung der Fälle ist naturgemäss und praktisch nützlich, nämlich die von ZIEMSSEN adoptirte Eintheilung in acute und chronische Catarrhalpneumonie, die auch wir festhalten, wobei aber immer noch bemerkt werden muss, dass eine Anzahl von Fällen eine Mittelstellung einnimmt und vielfache Uebergangsformen bildet.

Die acute Form der Catarrhalpneumonie kommt hauptsächlich bei kräftigen, gut genährten Kindern im Verlaufe von Bronchitis, Diphtheritis des Rachens und Kehlkopfes, von Masern zum klaren Ausdruck.

Der Beginn der Entzündung ergiebt sich durch den Eintritt von Fieber kund, oder wenn schon früher Fieber zugegen war, so zeigt die Temperatur ein stärkeres Ansteigen bis auf 39—40°, bei Masernpneumonie selbst bis auf 41°. Dabei ist aber irgend ein typischer Temperaturverlauf nicht vorhanden, selbst die Zeit der Tagesmaxima ist ungleich und sogar bei demselben Falle verschieden. Der Puls wird frequent bis zu 140—180 und noch höher in der Minute, der Durst lebhaft, der Urin sparsam und hochgestellt. Die Haut wird heiss, das Gesicht geröthet, turgescirend, die Respiration oberflächlich und frequent, 60, selbst 80 in der Minute, vom Stöhnen begleitet, manchmal rasselnd wegen des in den oberen Luftwegen angesammelten Schleims, die Halsmuskeln treten in stärkere Thätigkeit, die Nasenflügel bewegen sich lebhaft; häufiger, kurzer, von lebhaften Schmerzäusserungen begleiteter Husten tritt ein, dabei werden die Kinder unruhig, ältere klagen wohl auch über Kopfschmerzen.

Die angeführten Erscheinungen können in kurzer Zeit und continuirlich oder etwas langsamer, etwa in 2—3 Tagen zu dieser Höhe sich entwickeln, dann mit zeitweisen, gewöhnlich Morgens eintretenden Remissionen einige Tage andauern, worauf oder auch früher die Erscheinungen der Pneumonie sich weiter entwickeln.

Gewöhnlich wird dann der Husten seltener, indem wegen der erhöhten Schmerzhaftigkeit die Kinder denselben möglichst unterdrücken, die Hustenanfälle dauern weniger lang als früher, sind aber mit Schreien und Weinen verbunden. In wenigen Fällen wird der Husten selbst häufiger als früher und dann sehr

quälend, auch mitunter zum Erbrechen führend. Auch das Sprechen verursacht Schmerzen, daher die Kinder nur leise sprechen, die Stimme ist dabei hell oder heiser, je nachdem der Kehlkopf mit afficirt ist oder nicht.

Einen Auswurf bekommt man bei Kindern seltener zu sehen; im Anfange der Krankheit ist die Secretion gewöhnlich gering, kleine Kinder expectoriren aber auch dann nicht, wenn eine reichlichere Secretion sich durch ein lautes Rasseln offenbart, denn wenn sie auch den Schleim aus dem Kehlkopfe herausbringen, so verschlucken sie ihn wieder, ohne auszuspucken. Aeltere Kinder bringen beim Husten ein schleimig-eitriges, mitunter blutgestreiftes Sputum hervor.

Der Ausdruck der Kinder ist in diesem Stadium veränderlich, gewöhnlich liegen sie ruhig auf dem Rücken, mit nicht ganz geschlossenen Augen oder schlafend, bis ein plötzliches Schreien, Weinen, Herumwerfen die Ruhe unterbricht und den Eintritt zu einem schmerzhaften Hustenanfall bildet. Ein anderes Mal tritt Schmerz ohne Hustenanfall ein, Berührung des Thorax, ebenso eine Lageveränderung kann ihn hervorbringen. Andere Kinder sind missmuthig und werfen sich in steter Unruhe hin und her. In einzelnen Fällen kommen Delirien, seltener schon jetzt eclamptische Anfälle vor. Allmälig wird das Athmen frequenter und oberflächlicher, hingegen der Husten noch seltener trotz des zunehmenden Schleimrasselns, die Gesichtsfarbe wird blassbläulich, die Lippen ausgesprochener cyanotisch, an denselben zeigt sich ein russiger, trockener Belag, welcher stellenweise einreisst, wodurch oberflächliche Ulcerationen entstehen. Die Zunge wird trocken. Der Appetit liegt darnieder, der Durst ist vermehrt, der Stuhl öfters angehalten, oft auch diarrhöisch.

Schreitet die Krankheit weiter, so nimmt die Blässe zu, es treten am fahlen Gesichte blaurothe, umgrenzte Flecken auf, ebenso werden Ohren und Nase blau, währenddem an den Augenlidrändern ein Schleimbelag erscheint. Die Augen werden glänzend, es treten geschwellte, dunkle Venen, dann leichte Oedeme des Gesichtes und der Extremitäten auf, die Pupillen erweitern sich, Kinder unter einem Jahre verfallen dann rasch in Somnolenz, der Husten lässt nach, unterdessen stellen sich leichte Zuckungen um den Mund, später auch an den oberen Extremitäten ein, worauf mitunter ausgedehntere Convulsionen folgen und der Tod erfolgt unter einem convulsivischen Anfall oder auch im comatösen Zustand. Stärkere und in den Jahren vorgerücktere Kinder bezeugen auch in diesem vorgerückten Krankheitsstadium eine grössere Unruhe, sie werfen sich hin und her, kratzen hastig an ihrem Körper herum, schreien zeitweise auf, bald stöhnen sie, knirschen mit den Zähnen; dabei hört man lautes Rasseln des angesammelten Schleimes, ohne dass die Kranken husten, oder es ist ein kurzer, wirkungsloser Husten, den sie zu Stande bringen und nun wird die Respiration ungleichmässig, aussetzend, in einzelnen Fällen nimmt sie den ausgesprochenen CHEYNE-STOKES-schen Typus an, so dass Respirationspausen von bis $^1/_2$ Minute beobachtet werden. Strabismus tritt auf, dann folgen auch wohl eclamptische Anfälle; endlich erfolgt in oben beschriebener Weise der Tod, wobei mitunter eine präagonale Temperatursteigerung bis über 42° vorkommt.

In günstig verlaufenden Fällen lassen sich oft schon Ende der ersten Woche, oder auch früher, stärkere Morgenremissionen des Fiebers wahrnehmen, diese sind zwar oft nur kurz vorübergehend und wechseln mit abendlichen, stärkeren Erhöhungen, die erst in den nächsten Tagen allmälig, aber oft ungleichmässig abnehmen, dabei lässt die Frequenz des Pulses nach, derselbe wird voller, der Husten lockerer, ausgiebiger, die Respiration freier, das Gesicht gleichmässiger gefärbt, der Livor verschwindet, die Kranken sind weniger hinfällig und werden gegen die Umgebung aufmerksamer, ältere Kinder sprechen wieder, verlangen zu trinken, auch wohl zu essen, der Schlaf wird ruhiger, andauernder und während desselben stellt sich häufig Schweiss ein. Die Urinmenge wird grösser.

Die Anzeichen der Besserung entwickeln sich dann immer gleichmässiger *und im Vereine* mit den gleich zu erörternden physikalischen Symptomen, aber

es dauert noch mehrere, 3—5 Tage, bis die Entfieberung vollkommen wird. Dieser einfache Verlauf nimmt nicht leicht mehr als 8—14 Tage in Anspruch, oft genug aber treten noch Störungen ein, indem das schon abnehmende Fieber neuerdings steigt, manchmal für kurze Zeit, ein anderesmal, um eine regelrechte Recrudescenz der Localprocesse anzudeuten und einer langsameren Herstellung zu weichen, während in anderen Fällen dann doch noch der Tod eintritt. Oder es entwickelt sich, besonders bei resistenteren, älteren Kindern, die subchronische oder chronische Form, die dann unter günstigen Verhältnissen noch immer mit Heilung enden kann.

Wenn wir nun an die physikalischen Erscheinungen des Localprocesses der Catarrhalpneumonie herantreten, so muss vor Allem daran erinnert werden, dass dem Infiltrationsprocess gewöhnlich ein intensiver Bronchialcatarrh vorangeht, der den Respirationstypus schon an sich verändert, währenddem die Infiltrate, wenigstens im Anfange, auf so kleine Herde beschränkt zu sein pflegen, dass sie begreiflicherweise auf die Percussion oder Auscultation wenig oder gar nicht influiren. Daraus ist erklärlich, dass die physikalischen Erscheinungen der Krankheit im Anfange des Processes, oft aber auch während des ganzen Verlaufes sehr geringfügig und mehrdeutig sein können.

Bei der Adspection erscheint der inspiratorisch-dyspnoische Respirationstypus ausgeprägt durch die erhöhte Action der Halsmuskel und Rippenheber, eine erweiternde Wirkung aber zeigt sich gewöhnlich nur an dem den oberen vier Rippen entsprechenden Theil des Thorax, während der untere Theil eher — und oft stark — eingezogen wird, indem beim Absteigen des Zwerchfelles durch den Widerstand, welcher der eintretenden Luft durch verengte und verlegte Bronchien, collabirte, theilweise auch infiltrirte Alveolarbezirke entgegengesetzt wird, ein so starker negativer Druck im Thorax entsteht, dass in Folge des atmosphärischen Uebergewichtes die Intercostalräume, und wenn die Rippen — wie bei Kindern — nachgiebig sind, auch diese eingedrückt werden. Begünstigt wird diese Erscheinung noch dadurch, dass in Folge der herabgesetzten Expansionsfähigkeit der Lunge in toto, die inspiratorische Abflachung des Zwerchfelles bald ihre Grenze erreicht und die weiter wirkende Zwerchfellcontraction zu einer concentrischen Verkürzung und Einziehung der nachgiebigen Zwerchfellsursprünge führt. Daraus ergiebt sich aber auch, dass dieses Symptom nicht für die Bronchopneumonie als solche charakteristisch ist, sondern eben so gut der Capillarbronchitis und Lungencollaps zukommen kann.

Die Palpation giebt wenig Aufschluss, am ehesten noch dann, wenn an irgend einer tieferen Stelle des Brustkorbes verstärkter Pectoralfremitus wahrgenommen wird, was natürlich auf Lungenverdichtung bezogen werden muss; indessen fehlt dieses Symptom oft genug, weil die zu den infiltrirten Lungenabschnitten führenden Luftcanäle durch bronchitisches Secret öfters verstopft werden.

Die Percussion ergiebt im Anfange der Krankheit nur selten eine Veränderung. Einzelne Herde von Erbsen- bis selbst Haselnussgrösse können natürlich den Percussionsschall nicht dämpfen, höchstens bemerkt man bei fortlaufender Beobachtung der Kranken ein Höher-Kürzerwerden, oder den Uebergang zum tympanitischen Schall an einer begrenzten Stelle des Thorax. Bei der hochgradigen Elasticität der kindlichen Thoraxwände und geringen Ausdehnung der Entzündungsherde ist es zweckmässig, mit schwachem, kurzem Anschlag zu percutiren.

Vermehren sich die lobulären Infiltrate und liegen sie mehr oberflächlich, so kann man wohl am dritten, häufiger an den folgenden Tagen schon eine Percussionsdämpfung nachweisen; nur in sehr acut verlaufenden Fällen erscheint diese schon am 1. oder 2. Tag; im weiteren Verlaufe können dann lobuläre Infiltrate von grösserem Umfange zu Stande kommen, die selbstverständlich zu starker ausgebreiteter Dämpfung Anlass geben.

Der Ort, an dem die Dämpfung zuerst erscheint, ist oft beiderseits seitlich von der Wirbelsäule, nach aussen bis zum *Angulus costarum* gelegen und

dehnt sich von unten nach oben hin aus. Es ist dies für die Catarrhalpneumonie besonders der Kinder recht bezeichnend, doch darf es nicht so aufgefasst werden, als würde die Dämpfung in allen Fällen hier zuerst erscheinen, manchmal ist sie nur an einer Seite bemerkbar, oder sie stellt sich zuerst an anderen Stellen ein, so in der *Fossa supra-* und *infraspinata*, manchmal sahen wir sie zuerst in der Subclaviculargegend auftreten, oder auch an nicht symmetrischen Theilen der beiden Lungen.

Ueber dicken Lagen von infiltrirtem Parenchym ist während der Percussion vermehrte Resistenz wahrzunehmen, ein Symptom, welches in sonst nicht ausgeprägten Fällen sehr werthvoll werden kann.

Bei der Auscultation findet man vor Allem die Erscheinungen der Bronchitis, als da sind: rauhes Athmen, Schnurren, Pfeifen, gross- und kleinblasige Rasselgeräusche u. s. w., je nachdem die Bronchien secrethaltig und der Luft durchgängig sind oder nicht. Sind Bronchien von einiger Ausdehnung verstopft, so kann das respiratorische Geräusch an der betreffenden Stelle abgeschwächt erscheinen. Ausserdem kommt an beschränkten Stellen feinblasiges Rasseln, Knistern vor, welches selten rein, gewöhnlich etwas ungleichblasig und auch exspiratorisch hörbar ist. Uebergänge vom rauhen, vesiculären zum unbestimmten und zum bronchialen Athmen können in allen Nuancen vorkommen. Helles, klingendes Rasselgeräusch, bronchiales Athmen hört man über mehr compacteren, ausgedehnteren Infiltraten. Am bezeichnendsten sind die Fälle, in denen an irgend welcher Stelle des Brustkorbes das Auftreten von Knistern und dann des immer klarer werdenden Bronchialathmens beobachtet wird. Im Allgemeinen muss den auscultatorischen Erscheinungen ein umso grösseres Gewicht zugeschrieben werden, als sie in vielen Fällen weitaus früher, ausgesprochener auftreten als die percutorischen, welche letztere häufig genug gar nichts Charakteristisches darbieten.

Das Angeführte basirt hauptsächlich auf Beobachtungen von Kinderpneumonien; doch bilden die Erscheinungen auch die Grundlagen für die Symptomatologie der Catarrhalpneumonien von Erwachsenen. Bei solchen führt die *Bronchitis catarrhalis* viel seltener zur Pneumonie, schon häufiger Masern, Diphtheritis; in solchen Fällen ist gewöhnlich das Fieber schon von vorneherein hochgradig und daher der Eintritt der Lobularpneumonie weniger markirt, die Pulsfrequenz ist im Allgemeinen nicht so hoch als bei jüngeren Kindern, die Hirnsymptome weniger auffällig. Auch der Respirationstypus ist noch mehr als bei Kindern von der Bronchitis abhängig.

Die Catarrhalpneumonie der Greise ist noch weniger gekennzeichnet, die Temperatur steigt nur wenig, auch die übrigen Allgemeinerscheinungen sind wenig charakteristisch, die localen vermöge der Kleinheit der Herde, ferner durch Bronchitis und Emphysem häufig verdeckt.

Die Catarrhalpneumonien, welche durch Einathmung reizender Gase hervorgerufen werden, sowie die Fremdkörperpneumonien entwickeln sich rapid, die Infiltrationen sind besonders bei letzterer mehrmals weit ausgedehnt.

Die chronische Form der Catarrhalpneumonie geht mitunter aus der acuten hervor, häufiger entsteht sie aus chronischer Bronchitis oder Keuchhusten. Schon ist ihr Auftreten durch bezeichnende Symptome angekündigt, die dann neben erheblicher Temperatursteigerung auch im Uebrigen sich der acuten Form anlehnen, nach kurzer Zeit aber zu dem mehr schleichenden Charakter übergehen, den diese Form gewöhnlich vom Anfang an darbieten. Sehr oft wird der Beginn der Pneumonie ganz übersehen und der Arzt nur zum bereits weit fortgeschrittenen Falle berufen.

Hat man Gelegenheit, die Entwicklung des Processes zu beobachten, so zeigt sich doch gewöhnlich ein Ansteigen der Temperatur — bei Kindern bis zu 39—40° — bei Pertussis auch noch höher; von da an ist der Temperaturverlauf ohne typischen Charakter; Morgens erfolgen meistens Remissionen, Abends, aber *auch zu anderen* Tageszeiten, Exacerbationen von ungleicher Höhe; 1—2 Tage

lang bleibt wohl auch die Temperatur mehr constant. Nach STEFFEN beginnt diese Pneumonie sogar manchmal mit subnormaler Temperatur, auf welches Zeichen er ein hohes Gewicht legt. Einzelne Fälle bei besonders abgeschwächten Kindern können ganz fieberlos verlaufen. Bei jüngeren Kindern bemerkt man im Uebrigen alsbald ein sichtliches Abmagern und tiefe Verstimmung, Theilnahmslosigkeit, Hinfälligkeit. Das Gesicht wird blass livid, die Respiration frequent, oberflächlich; der Puls schnell, klein. Die physikalischen Erscheinungen bleiben mitunter längere Zeit mangelhaft, später stellt sich wohl Percussionsdämpfung der hinteren unteren Thoraxpartien ein, wobei an anderen, besonders vorn oben, oft hoher, auch tympanitischer Schall getroffen wird. Die Auscultation ergiebt neben weit verbreiteten, catarrhalischen Geräuschen, an den betroffenen Stellen Knisterrasseln, auch wohl schwach bronchiales Athmen, verstärkte Bronchophonie, die aber bei schwachen, hinfälligen, wie auch bei sehr unruhigen Kindern nur schwer, am meisten noch in Begleitung von Husten und Schreien herausgefunden werden. Unter verschiedenen Wandlungen des Fieberverlaufes, welches auch zeitweise intermittirt, zieht sich der Krankheitsprocess wochen- und monatelang hin, währenddem die örtlichen Erscheinungen sich zu grösserer Ausdehnung weiter entwickeln, oder auch stationär bleiben; die Kräfte nehmen fort und fort ab, der Appetit schwindet ganz, die Respiration wird immer kürzer, oberflächlicher, der Husten hört auf, der Puls ist klein, leer, die Zunge trocken, die Stimme heiser, um die Augengruben bilden sich blaue Ringe, die Extremitäten werden kühl und cyanotisch, ebenso Nase und Ohren, Sopor stellt sich ein, dann treten wohl auch Zuckungen der Gesichtsmuskeln oder ausgebildetere Convulsionen auf, denen tiefes Coma und endlich der Tod folgt.

In manchen Fällen erscheinen unter hohen, fieberhaften Zuständen Symptome, die ganz dem Bilde der tuberculösen Meningitis entsprechen. Es tritt plötzlich ein eclamptischer Anfall auf, der sich dann öfters wiederholt, der Kopf wird nach hinten gebeugt, in die Kissen gebohrt, die Nackenmuskeln steif, der Gesichtsausdruck stier, die Pupillen erweitert, es besteht Schielen, mitunter auch Erbrechen. Dieser Symptomencomplex besteht manchmal Tage lang, dann werden die convulsivischen Anfälle energieloser, oft aber häufiger; ein fortwährendes Zucken und Zittern der Extremitäten, unstäte und unregelmässige Augenbewegungen stellen sich ein, bis der Tod entweder in einem convulsivischen Anfalle, oder unter allmäligem Sinken aller Functionen erfolgt. Die Section erweist dann, dass alle diese Erscheinungen ohne Meningealtuberculose lediglich durch die complicirten Folgen des Krankheitsprocesses, dem die Catarrhalpneumonie eingefügt ist, hervorgerufen werden können.

Complicationen. Pleuritis ist eine sehr häufige Begleiterin der Bronchopneumonie, giebt aber zu Erscheinungen selten Anlass, weil das Exsudat am häufigsten aus einer dünnen Schichte geronnenen Faserstoffes besteht. Wenn sich aber serös faserstoffiges oder eitriges Exsudat in hinlänglicher Menge bildet, so stellen sich die bekannten Symptome derselben ein.

Pneumothorax sahen STEFFEN und WYSS entstehen, nachdem die Catarrhalpneumonie zu Abscessbildung oder Gangränescenz geführt hatte.

Affectionen des Kehlkopfes können der Pneumonie sowohl vorangehen, als sie ihr in anderen Fällen nachfolgen, so die Kehlkopfcatarrhe verschiedener Intensität, *Laryngitis crouposa* und *diphtheritica*.

Croupöse Pneumonie kann neben der catarrhalischen bestehen. Ihre Erkenntniss ist selbst am Leichentische oft schwer.

Tuberculose kann sich, wie schon erwähnt wurde, in jedem Stadium der Bronchopneumonie entwickeln, gewöhnlich kommt sie während dem chronischen zum Ausbruch. Dabei kann es sich sowohl um eine frische — secundäre — Infection handeln, die im Verlaufe des pneumonischen Processes entstand; als auch um einen von früher bestehenden Bacillenherd, der jetzt in Wirkung tritt.

Ausserdem wurde in vereinzelten Fällen Pericarditis, Otitis media, Noma, als Complicationen beobachtet. WYSS sah zweimal bei stark rachitischen Kindern multiple Rippenfracturen durch Husten hervorgebracht.

Als Nachkrankheiten können Bronchiektasie, Emphysem, Lungenschrumpfung, Phthise, Rachitis, Darmkrankheiten sich einstellen. Neigung zu Catarrhen bleibt lange Zeit zurück.

Diagnose. Die Erkenntniss der Catarrhalpneumonie gehört zu den schwierigsten Aufgaben auf dem Gebiete der Lungenkrankheiten. Wir hatten schon früher angeführt, dass die auf die respiratorischen Functionen bezüglichen Erscheinungen, nämlich Respirationstypus, Husten u. s. w., wie auch die von der Hypercarbonisation des Blutes abhängigen, ebensowohl durch capilläre Bronchitis, Lungencollapse, Fieber: als von den lobulären Infiltrationen verursacht oder mitverursacht werden können; eine Bestimmung des Antheils der einzelnen Factoren an diesen Erscheinungen ist in directer Weise selten ausführbar.

Man kann die Diagnose auf Catarrhalpneumonie stellen, wenn im Verlaufe einer intensiven Bronchitis am hinteren unteren Umfange des Thorax, beiderseitig neben der Wirbelsäule eine Percussionsdämpfung allmälig entsteht, über welcher feinblasige Rasselgeräusche während der In- und Exspiration, dann fortschreitend deutlicher werdendes, bronchiales Athmen und klingende Rasselgeräusche gehört werden, während das Fieber steigt und unter Schwankungen mehrere Tage hindurch hoch bleibt, die Respiration frequent, oberflächlicher wird, und mit inspiratorischer Einziehung der unteren Rippen einhergeht, der Husten abnimmt.

Verwechslungen können vorkommen zwischen Catarrhalpneumonie und einfacher Bronchitis. Das ruckweise Vortreten der Respirationsbeschwerden, das tagelange Bestehen eines höher gewordenen Fiebers, sprechen auch dann für Pneumonie, wenn die physikalischen Erscheinungen noch wenig ausgesprochen sind. Dabei müssen aber andere Ursachen der Fiebererhöhung, wie acute Exantheme, Entzündungen etwaiger anderer Organe ausgeschlossen werden können. Andererseits sind die physikalischen Erscheinungen der Catarrhalpneumonie mit denen der Atelektase gleichgeartet, selbst Knistern kann für kurze Zeit an atelektatischen, sich eben wieder ausdehnenden Lungenabschnitten zur Beobachtung kommen. Am leichtesten geschieht eine Verwechslung, wenn es sich um grosse, ausgedehnte Lungencollapse handelt. Die Unterscheidung beruht darauf, dass die Collapse an sich keine Temperaturserhöhung bedingen, freilich können sie die Vorstufe der Entzündung bilden, wo dann dieser Unterschied entfällt. Sehr wichtig ist der Befund, wo auf der Seite der Dämpfung der Thoraxumfang sich verkleinert, der Zwerchfellstand etwas erhöht und bei linksseitigen Fällen die Herzdämpfung vergrössert erscheint, als Ausdruck des verringerten Lungenvolums. Bei Catarrhalpneumonie kommt dies nicht vor, wohl aber können ausgedehnte Atelektasen auch ohne diese Erscheinungen zugegen sein, wie dies schon sub Art. Atelektase ausgeführt wurde. Entscheidend für den Beweis der Atelektase ist, wenn eine auf Lungenverdichtung beruhende Dämpfung durch Lageveränderung des Kranken, durch Husten, Erbrechen in kurzer Zeit zum Verschwinden gebracht wird, da dies bei entzündlicher Infiltration nicht möglich ist.

Croupöse Entzündung der Lunge entwickelt sich meistens von vornherein mit hohem typischen Fieber; die Bronchitis ist verhältnissmässig gering oder fehlt im Anfange. Die physikalischen Erscheinungen verlaufen meistens ausgeprägt und rasch, das Fieber endet mit kritischer Defervescenz. All dieses ist bei Catarrhalpneumonie anders gestaltet, wie sich aus der Beschreibung des Krankheitsverlaufes ergab. *Herpes labialis* ist bei der lobulären Pneumonie viel seltener als bei der croupösen.

Kleinere pleuritische Exsudate sind oft schwer nachzuweisen, wenn sie sich zur Bronchopneumonie gesellen; dauernde Abschwächung der Schallleitungserscheinungen an einer Stelle, wo sie früher erkennbar verstärkt waren, *intensiver werdende* Percussionsdämpfung, etwa wahrnehmbare Resistenzvermehrung,

also lauter vergleichende Abwägungen bieten die Anhaltspunkte. Grössere Exsudate bedingen Thoraxerweiterung, Verdrängung der Organe und die übrigen bekannten hierauf bezüglichen Merkmale.

Acute Miliartuberculose kann sich zur Catarrhalpneumonie gesellen, andererseits kann Miliartuberculose der Lungen zu Bronchitis und Bronchopneumonie führen. Da nun die Miliartuberculose keine distincten physikalischen Symptome veranlassen, so ist die Frage, ob neben Bronchopneumonie Tuberculose obwaltet, schwer oder oft gar nicht zu beantworten. Hat man Gelegenheit gehabt, den Fall vom Anfange an zu beobachten, hat sich gezeigt, dass zur Miliartuberculose disponirende Momente zugegen waren, wie Heredität, Verkäsungsprocesse in den Lymphdrüsen etc., sind hohes Fieber, Dyspnoë, Circulationsstörungen, den Erscheinungen der Lungenverdichtung vorausgegangen, so spricht dies für Tuberculose. Nachweisbare Tuberkelbacillen oder Chorioidealtuberkel sind von entscheidender Bedeutung, aber seltene Erscheinungen. Fehlen hingegen die Anhaltspunkte, sind die Lungenverdichtungen im Verlaufe von *Bronchitis catarrhalis,* Masern u. s. w. in acuter Weise entstanden, oder entwickeln sie sich im Verlaufe von Pertussis zugleich mit dem Auftreten des Fiebers und stehen die Allgemeinerscheinungen zu den örtlichen im gehörigen Verhältnisse, so kann man mit Grund auf Abwesenheit der Tuberculose schliessen. Ebenso schwierig kann die Unterscheidung der tuberculösen Bronchopneumonie von der einfachen werden, neben der Nachweisbarkeit von Tuberkelbacillen werden auch hier hauptsächlich die anamnestischen Momente massgebend sein.

Die Prognose der Catarrhalpneumonie ist immer ernst zu stellen. Das Sterblichkeitsprocent ist namentlich im ersten und in den nächstfolgenden Kinderjahren ein sehr hohes, und je jünger die Kinder, um so seltener sind die Heilungsfälle. An Masernpneumonie verlor BARTELS alle Kranke, die das erste Lebensjahr nicht überschritten hatten. Aus der Zusammenstellung der Fälle vieler Jahrgänge ergiebt sich aber, dass die Sterblichkeit unter sonst gleichen Alters- und Krankheitsverhältnissen zu verschiedenen Jahrgängen sehr ungleich ist. JÜRGENSEN hat aus der Zusammenstellung mehrseitiger genauer Beobachtungen ein durchschnittliches Sterblichkeitsprocent von 48·3% gefunden.

Die Körperbeschaffenheit der erkrankten Individuen ist von hoher prognostischer Bedeutung. Fette, dabei anämische und schlaffe Kinder sind besonders gefährdet. Angeerbte Anlage zu Scrophulose und Tuberculose, hereditäre Syphilis, ferner Rachitis, lange dauernde Darmkrankheiten erschweren die Prognose. Ebenso sind hohes Alter, marastische Zustände, Complicationen mit Herzerkrankungen erschwerende Umstände.

Je weiter fortgeschritten die Kinder im Alter sind, je besser constituirt, verhältnissmässig um so besser gestaltet sich die Prognose. Die Grundkrankheit übt ebenfalls einen weitreichenden Einfluss auf den Krankheitsverlauf. In dieser Beziehung stehen Blattern, Keuchhusten und Masern als erschwerende Momente obenan. Ebenso ist die Verbindung der Lobularpneumonie mit Rachendiphtheritis sehr erschwerend. Besser gestalten sich die Aussichten, wenn die Pneumonie aus einfacher Bronchitis hervorgeht.

Acute Bronchopneumonien sind wohl im Anfange sehr turbulent und gefährlich; der Tod kann selbst am ersten Tage oder an den nächstfolgenden eintreten, doch ist im Durchschnitt der Heilungsprocess ein besserer, als bei den schleichend verlaufenden chronischen Fällen.

In Bezug auf die Localisation sind einzelne, wenn auch ausgebreitete Infiltrationsherde weniger schlimm als zahlreiche disperse, wenn auch kleinere Herde.

Von einzelnen Symptomengruppen ist zu erwähnen, dass Collapse mit plötzlichem Sinken der Temperatur und hoher Pulsfrequenz oder unregelmässigem, leeren Pulse, Verschwinden des Hustens mit frequenter, oberflächlicher Respiration, unregelmässige Respiration, das CHEYNE-STOKES'sche Athmen, Delirien, die im

späteren Verlauf der Krankheit auftreten, eclamptische Anfälle, grosse Apathie, Sopor von übler Vorbedeutung sind.

Therapie. Wer sich die grosse Gefahr vor Augen hält, welche der von Catarrhalpneumonie vorwiegend heimgesuchten Altersclasse, nämlich den Kindern, durch den Eintritt dieser Krankheit droht und im Weitern festhält, dass die Catarrhalpneumonie gewöhnlich durch die Vermittlung der catarrhalischen Bronchitis hervorgerufen wird, der wird die hohe Wichtigkeit derjenigen prophylaktischen Massregeln ohneweiters anerkennen, die geeignet sind, die Disposition zu Bronchialcatarrhen zu verringern. Der vom frühen Kindesalter gepflegte Aufenthalt in freier, reiner Luft, die Gewöhnung der Haut an die Einwirkung verschiedener Temperaturen, die Entwicklung und Kräftigung der organischen Ausgleichungsapparate, welche das Wesen der Resistenzfähigkeit gegen die die normalen Vorgänge störenden schädlichen Einflüsse ausmacht, daher die systematische Anwendung von zweckmässig temperirten Bädern, Begiessungen, Abreibungen, je nach dem Alter, Entwicklung, Constitution der Kinder, angemessene Bewegung, verständig gewählte Bekleidung, ergiebige gute Nahrung, bilden die Grundlage, auf deren Details wir hier nicht eingehen, da sie sub Art. Bronchitis des Nähern erörtert wurden.

Zur specielleren Prophylaxe gehört dann, dass man Kinder der Gefahr der Ansteckung durch contagiöse Krankheiten, die mit Bronchitiden einhergehen, möglichst entziehe, daher dieselben auch von Masern, Keuchhusten, Diphtheritisherden entferne und jede Communication, die eine Uebertragung der Krankheit bewirken könnte, strengstens unterbreche. Je jünger die Kinder sind, je mehr sie durch scrophulöse, rachitische Anlage oder bereits entwickelte Localisationen dieser Krankheiten sich auszeichnen, um so strenger sind diese Massregeln auszuführen, und weder darf man sich in solchen Fällen durch die Unbequemlichkeit dieser Massregeln abschrecken lassen, noch sich mit der landläufigen Ansicht vertrösten, dass die Kinder diese Krankheit ja ohnedem durchmachen müssen, denn es ist nicht alles eins, ob das Kind mit 1—2 Jahren oder im späteren Alter diese Krankheiten durchmacht, und wenn auch viel von dem Charakter einzelner Epidemien abhängt, so ist dieser Einfluss viel zu inconstant gegenüber dem Einflusse, den das Alter ausübt, da wir ja gesehen haben, dass bei Kindern unter einem Jahre die Masernpneumonie fast gleichbedeutend ist mit dem Tode. Ebenso schwer lasten diese Krankheiten auf einem auch älteren Kinde zur Zeit der floriden Scrophulose oder Rachitis.

Treten die benannten Infectionskrankheiten doch ein, so ist ein besonderes Augenmerk darauf zu richten, dass — neben der gehörigen Behandlung — durch kühle, reine Luft, also Aufenthalt in geräumigen, lichten, gut gelüfteten Räumen der Beschädigung der Respiration die möglichste Abhilfe geleistet und der Einführung der in unreiner Luft zweifellos befindlichen Krankheitserreger möglichst vorgebeugt werde.

Ist die Bronchitis — sei es primär oder secundär — eingetreten, so sind die wichtigsten Anhaltspunkte der Therapie durch diese schon bezeichnet.

Die Bronchitis ist so lange ungefährlich, bis durch dieselbe der Luftverkehr in der Lunge nicht wesentlich verhindert wird. Zieht sich der Catarrh in die feinsten, besonders kindlichen Capillarröhren, so bewirkt die Schwellung der Schleimhaut, das Anhaften des catarrhalischen Secretes eine Verengerung oder Verstopfung derselben, die schon an sich die Respirationsluftmenge herabsetzen, daher den Gaswechsel des Blutes schädigen. Kommt es nun in weiterer Entwicklung zu Lungencollapsen und den begleitenden Alveolarektasien, dann ist nicht nur die Mangelhaftigkeit des Luftwechsels erhöht, sondern auch schon der Werth des Lungenkreislaufes vermindert, mithin die oxydatorischen Vorgänge von zweifacher Seite herabgesetzt. Wenn es endlich zur catarrhalischen Infiltration der Lunge kommt, so sind alle diese Störungen erhöht durch Ausdehnung und Druck des Infiltrates, durch die collateralen Hyperämien und Oedeme. Als zweitwichtiger

Factor neben diesen örtlichen Vorgängen kommt dann das Fieber in Berechnung, welches schon vor der Pneumonie thätig, nach Eintritt derselben erhöht wird, und welches durch die gesteigerte Wärme den Gasaustausch noch weiter beeinträchtigt, aber auch durch die Einwirkung auf die Organparenchyme die Körperfunctionen herabsetzt. Das Resultat aller dieser Einflüsse ist eine verminderte Einführung von Respirationsluft in die Lunge, Verminderung der Sauerstoffaufnahme in's Blut und verhältnissmässig verminderte Abgabe von Kohlensäure. So lange als die respiratorischen Muskeln im Stande sind, die Respirationshindernisse, der Herzmuskel seinerseits die Hindernisse der Lungencirculation so weit zu bewältigen, dass Muskel- und Nervensystem die zur Bewerkstelligung ihrer Functionen nöthige Stoffzufuhr erhalten, kann auch das Leben erhalten werden; allein im Processe wurzelt der *Circulus vitiosus,* indem bei bestehender Lungenaffection zur ausreichenden Athmung ein grösserer Aufwand der Muskelkräfte erfordert wird, die Bestreitung der erhöhten Muskelaction aber von der Leistungsfähigkeit der respiratorischen Lungenfläche abhängt; ist letztere unzureichend, so entwickelt sich in Folge von Kohlensäureanhäufung eine Schwäche des respiratorischen Muskelsystems und endlich auch des Nervensystems, ihre Functionen erlahmen und es erfolgt der Tod.

Diesem ungünstigen Verlaufe entgegenzuwirken ist möglich, wenn es gelingt, die zur Obturation der Bronchiolen führende Schwellung der Schleimhaut herabzusetzen und die Schleimanhäufung zu verhindern, ferner wenn Lungenatelektase beginnt, die Aufblähung der collabirten Lungenalveolen zu befördern. Ist die Pneumonie bereits entwickelt, so ist vor Augen zu halten, dass gegen den Infiltrationsprocess kein directes Heilmittel zur Verfügung steht, dass aber auch dann noch die Bronchitis fortfährt, die Respiration zu schädigen und weitere lobuläre Infiltrate zu erregen. Die früheren Indicationen bleiben daher in Kraft, und wird ferner der der Medication zugängige Theil des pneumonischen Processes, nämlich das Fieber, zu bekämpfen sein. — Endlich müssen die Kräfte erhalten, und sobald sie sinken, aufgerichtet werden

Die Bronchitis erfordert die Anwendung der Alkalien, wie *Natrium bicarbonicum* oder *carbonicum* in einem *Infusum Ipecacuanhae* oder auch in Wasser, der Ammoniakalien; bei bedeutender Schleimanhäufung und gut bestellten Kräften, aber mangelhafter Expectoration, der Brechmittel, *Ipecacuanha, Tartarus stibiatus*, *Apomorphinum hydrochloricum*, später der Senega, *Liquor ammonii anisatus* oder *succinatus,* des Terpentins, wie dies sub Art. Bronchitis catarrhalis nachzusehen ist

Für den Anfang einer Laryngobronchitis muss ich dem Pilocarpinum muriaticum 0·03, auf Aq. dest. 100 mit 10 Oxymel scillae, 2stündlich 1 Kaffee- bis Esslöffel voll pro dosi, entschieden das Wort sprechen.

Auch sind Inhalationen von zerstäubten Flüssigkeiten bei etwas älteren Kindern und Erwachsenen von guter Wirkung; so eine Lösung von *Natrium chloratum* oder *bicarbonicum* 1 – 5 auf 100. Es ist ferner darauf Rücksicht zu nehmen, dass Kinder, besonders Säuglinge, nicht zu lange die Rückenlage einhalten.

Je jünger oder je marastischer die betroffenen Individuen, und daher unzureichender die expectorativen Kräfte sind, um so wichtiger ist die Aufgabe, das Bronchialsecret flüssig und beweglich zu erhalten. Durch Medicamente kann hier wenig geleistet werden, eher noch durch Zufuhr von grösseren Mengen von Wasser, alkalischen Säuerlingen, Milch oder dem Gemische dieser. Um vieles wirksamer ist die Feuchthaltung der inspirirten Luft. Zu diesem Zwecke werden in der Nähe des Krankenbettes Schüsseln mit Wasser aufzustellen sein, welches allenfalls durch Alkoholflammen siedend erhalten werden kann, um die Luft mit Dampf zu schwängern. Noch zweckmässiger erscheint das von Jürgensen angegebene Verfahren, welches darin besteht, dass an einer Zimmerwand ein geräumiges, an einer Seite mit einem hängenden Betttuch geschlossenes Zelt gebaut wird, in dem sich das Bett befindet. Ausserhalb des Zeltes befindet sich ein durch Spiritus-

flammen kochend erhaltener Wasserkessel, dessen Rohr in das Zelt mündet; durch geringere oder grössere Entfernung der losen Leinwand wird der zur Kühlhaltung und Auffrischung nothwendige Zutritt der Luft gesichert.

Wenn durch häufiges, oberflächliches Athmen und anfangende Cyanose das Fortschreiten der Affection angekündigt wird, so ist zur Anregung der Respiration, sowie zur Herabsetzung der erhöhten Temperatur der Gebrauch von Bädern vorzunehmen, deren Temperatur je nach der Fieberhöhe 30—25° Celsius oder selbst niedriger sein kann. In dem Bade wird das Kind 15—20 Minuten gehalten, und ist die stärkere Expansion der Lunge indicirt, so wird es durch nachfolgende Begiessung mittelst etwas kühlerem Wasser von etwa halb Meter Höhe bewirkt. Energischer ist die Wirkung, wenn das im Bade aufrecht stehende Kind am ganzen Körper begossen wird. Ergiebige, tiefe Inspirationen lassen sich nach JÜRGENSEN erzielen, wenn ein Centimeter dicker Wasserstrahl auf die der Lage der *Medulla oblongata* entsprechende Stelle des Hinterkopfes geleitet wird. Kältere Begiessungen des Kopfes und Halses sind besonders dann angezeigt, wenn starke Cyanose, Bewusstlosigkeit, eclamptische Anfälle zugegen sind; das Bewusstsein kehrt gewöhnlich wenigstens auf einige Zeit zurück; das Athmen wird ergiebiger und auch das Aufhören der Convulsionen, wenigstens für grössere Zeitabschnitte, haben wir wiederholt beobachtet.

Gegen die Bronchopneumonie und das begleitende Fieber empfiehlt O. WYSS hauptsächlich hydropathische Einwicklungen. Eine sechs- bis achtfach zusammengefaltete, nicht zu feine Leinwand, von Hand- bis Doppelhandbreite wird in kaltes Wasser getaucht, mässig ausgewunden und dann auf ein vier- bis achtfach zusammengelegtes Stück Flanell oder anderen Wollzeuges so ausgebreitet, dass das trockene Tuch unten und oben um einige Zoll das feuchte überragt. Nun wird das entkleidete oder entblösste Kind aufgelegt, das feuchte Tuch über Brust und Bauch geschlagen und mit dem trockenen sorgfältig umwickelt, damit das feuchte nirgends zu Tage trete und das ganze mittelst englischen Sicherheitsnadeln befestigt. Nach etwa zwei Stunden werden die Tücher entfernt, der Körper gut abgetrocknet und erst nach einer halben Stunde neuerdings eingewickelt. Energischer wird das Verfahren, wenn man breitere Tücher, kälteres, etwa Eiswasser, kürzere Pausen und häufigeren Wechsel der Tücher anwendet; abgedämpft wird es durch entgegengesetzte Massnahmen; ersteres ist für ältere, stärkere Kinder, höheren Fieberprocess geeignet, letzteres für sehr junge, schwache Kinder und milderen Krankheitsverlauf, dann auch zur Zeit, wo die Krankheit bereits abgenommen, aber noch Infiltrate zurückgeblieben sind, deren Resorption unter feuchten erwärmenden Umschlägen in der That befördert zu werden scheint.

Wein ist ein wichtiges Mittel zur Hebung der Nervenkräfte und der Herzaction und ist überall anzuwenden, wo diese im Sinken begriffen sind. Am geeignetsten ist wohl der Tokayer-Ausbruch oder auch Villányer-Dioszegher Weissweine, Ofner Rothweine und andere edle Weingattungen. Natürlich muss die Stärke des Weines und dessen Dosis dem Alter angepasst werden. Kleinen Kindern giebt man nach jedem Bade oder Einwicklung $^1/_2$—1 Kaffeelöffel von mit gleicher Menge Wasser vermischten Tokayerwein.

Wo Bäder oder Einwicklungen aus irgend welchem Grunde nicht angewendet werden können oder nicht ausreichen, dort sind die antipyretischen Mittel, in erster Linie Chinin und salicylsaures Natron, in der geeigneten Gabe anzuwenden. Dem ersteren geben wir den Vorzug, wenn bedeutende Herzschwäche oder Neigung zu Diarrhoe vorhanden ist.

Bei zunehmender Herzschwäche, leerer werdendem Pulse, ausgedehntem Rasseln der Brust sind Valeriana, Ammoniakalien, kleine Gaben Campher, auch wohl Flores Benzoës zu versuchen.

Wird die Krankheit chronisch oder auch nur protrahirt, so ist der Ernährung der Kranken um so mehr Sorge zuzuwenden. Den Kindern ist Milch, älteren mit etwas Kaffee oder Cacao versetzt, gute nahrhafte Suppe, auch wohl

mit Eigelb; in geeigneten Fällen gebratenes oder rohes, gehacktes und fein zertheiltes Fleisch, dann etwas Wein zu verabreichen. Säuglingen Muttermilch oder für kurze Zeit ein geeignetes Surrogat.

Kranke, die eine Catarrhalpneumonie überstanden haben, sind während der Reconvalescenz gut zu überwachen, weil, wenn auch die Wiederholung der Pneumonie seltener ist, Neigung zu Catarrhen lange Zeit zurückbleibt; auch können chronische Infiltrate zurückgeblieben sein, die nicht immer nachweisbar sind und später durch Nachkrankheiten grosse Gefahr bringen können. Hat man auch nur gegründeten Verdacht, dass solche Infiltrate vorhanden sind, bleiben die betreffenden für lange Zeit blass, schwächlich, bleibt die Ernährung zurück oder sind chronisch gewordene Infiltrate in der That nachweisbar, dann ist durch methodisch entwickelte Ernährung, Luftcuren, Milch und Mineralwasser, Aufenthalt im südlichen Klima während des Winters, ganz in derselben Weise zu verfahren, wie dies für chronische Catarrhe oder Lungenphthise erforderlich ist. Hingegen haben wir mehreremal gefunden, dass nachweisbare Herde, die bei Kindern von 6—12 Jahren durch Monate, ja sogar weit über ein Jahr bestanden hatten, bei denen aber dabei die Ernährung und das Wachsthum gar nicht beeinträchtigt wurde, endlich die Dämpfung und verstärktes Athmungsgeräusch verschwanden und selbst die allmälig entwickelte Einziehung der betreffenden Thoraxstelle noch nach Jahren ausgeglichen wurde, ohne dass mehr als die gewöhnlichen Gesundheitsregeln eingehalten worden wären. Daher sind neben den Localerscheinungen auch die Ernährungsvorgänge eifrig zu beachten, wenn man Indicationen für klimatische, den betroffenen Familien oft grosse Opfer kostende Curen aufstellt.

Literatur: Sydenham, Sämmtl. med. Schriften, übers. von Kraft. 1838. — van Swieten, Commentaria etc. 1747. — Morgagni, *De sedibus et causis morborum.* 1779. — A. G. Richter, Die spec. Therapie. 1821. — M. Gerhard, Dubl. Journ. 1835, VII, pag. 157. — Leger, Thèse de Paris. 1823. — Seiffert, Bronchopneumonie der Neugeborenen und Säuglinge. 1837. — Legendre und Bailly, *Nouvelles recherches sur quelques maladies des poum.* Archiv. Janv. 1844 — Legendre, *Traitement de la pneum. lobul. chez les enfants.* 1844. — Rilliet und Barthet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* Paris 1853. — Bartels, Bemerkungen über eine im Frühjahr 1860 in der Poliklinik in Kiel beobachtete Masernepidemie mit Berücksichtigung der dabei vorgekommenen Lungenaffecte. Virchow's Archiv. 1861, XXI, pag. 68. — Ziemssen, Pleuritis und Pneumonie im Kindesalter. Berlin 1862. — Steiner, Die lobul. Pneumonie der Kinder. Prager Vierteljahrsschr. 19. Jahrg., 1862, III, pag. 1. — Damaschino, *Des differentes formes de la pneumonie chez les enfants.* Paris 1867. — Traube, Gesammelte Beiträge zur Pathologie und Physiologie. 1871. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Schwindsucht. 1872. — Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Rindfleisch, Lehrbuch der pathol. Gewebslehre. — Jürgensen, Catarrh. Pneumonie in Ziemssen's Handb. der Pathol. u. Ther. 1874. — O. Frey, Die pathol. Lungenveränderungen nach Lähmung der *Nervi vagi.* Leipzig 1877. — O. Wyss, Gerhardt's Handb. d. Kinderheilk. 1878. Catarrhalpneumonie. — Steffen, Ueber Streifenpneumonie. Jahrb. für Kinderheilk. 1878, VIII, pag. 255.

II. Croupöse — genuine — Lungenentzündung, *Pneumonia crouposa.* Unter croupöser Lungenentzündung versteht man einen acuten, meistens typisch verlaufenden Entzündungsprocess der Lunge, welcher zu einer Infiltration der Lungenalveolen und Bronchialenden mit einem gerinnbaren, fibrinösen — croupösen — Exsudate führt.

Bis zu Anfang unseres Jahrhunderts knüpfte sich an den Namen Pneumonie kein abgegrenzter anatomischer, noch weniger aber ein klinischer Begriff, sondern es wurden die fieberhaften Brustkrankheiten, die mit Seitenstechen, erschwertem Athmen, Husten und Auswurf einhergehen, unter den Bezeichnungen Pleuritis, Pleuropneumonia, Peripneumonia unterschiedlich verhandelt.

Laennec war der Erste, der mit klarem Blicke die wesentlichen Erscheinungen der Lungenentzündung in ein Ganzes zusammenfasste, von denen der Pleuritis abgrenzte und mit dem pathologisch-anatomischen Processe in die richtige Correlation brachte. Rokitansky gab das präcise anatomische Bild der croupösen Pneumonie, während Skoda die Diagnostik derselben ausbildete und die hergebrachte,

aber schon von LOUIS angegriffene Therapie einer Kritik unterziehend, dieselbe in neuere, den modernen pathologischen Anschauungen entsprechende Bahnen lenkte.

Bezüglich der Aetiologie wurde die croupöse Lungenentzündung früher sehr allgemein als Erkältungskrankheit betrachtet, obzwar es an Pathologen nicht gefehlt hat, die schon vor langer Zeit für ihre Infectiosität eintraten. Am treuesten hielt an dieser Ansicht die Schule von Montpellier fest. Allmälig wurde sie von CAYOL und MAROTTE, TRAUBE, JÜRGENSEN immer entschiedener betont. Man stützte sich hauptsächlich auf den Verlauf der Einzelfälle, das zeitweise epidemische Auftreten, auf die mehr weniger begründete Annahme der Contagiosität. Eine gefestigtere Grundlage erhielt die Infectionslehre erst in neuester Zeit durch die Entdeckung der Pneumonie-Mikroorganismen, auf die wir bei der Aetiologie der Krankheit zu sprechen kommen.

Aetiologie. Die croupöse Pneumonie gehört zu den häufigsten und am weitesten verbreiteten acuten Krankheiten des Menschengeschlechtes; sie macht etwa 3% aller Krankheiten, in Frankreich, Deutschland und England etwas über 6% der gesammten innerlichen Krankheiten aus.

Auch als Todesursache spielt sie in der Mortalitätsstatistik eine bedeutende Rolle; etwa 6·6% der sämmtlichen Todesfälle und 12·7% der durch innere Krankheiten herbeigeführten kommen auf Rechnung der primären Pneumonien.

Die Krankheit kommt unter allen Breitegraden vor und unterscheidet sich in ihrer Verbreitungsweise wesentlich von derjenigen der Bronchitiden. Das Klima der einzelnen Gegenden übt keinen erkennbaren Einfluss aus. In continentalen Ländern ist sie häufiger als auf Inseln und in Küstenländern, in Städten häufiger als in kleineren Ortschaften.

Sicherer lässt sich der Einfluss der Jahreszeiten auf die Frequenz der Pneumonie nachweisen. Im Allgemeinen entfallen auf die Winter- und Frühlingsmonate etwa $^2/_3$, auf die Sommer- und Herbstmonate $^1/_3$ der pneumonischen Erkrankungen. Einigermassen verschieden verhalten sich in dieser Beziehung Insularländer, wie England und Irland, gegenüber den continentalen; für letztere kommt die grösste Zahl der pneumonischen Erkrankungen auf die Monate März bis Mai, die geringste auf September bis November; die ersteren geben die grösste Erkrankungsfrequenz von December bis Februar, die geringste von Juni bis August.

Der mehrfach angenommene Einfluss der hohen Lage eines Ortes, der rauheren klimatischen Verhältnisse und des Ausgesetztseins gegen Winde ist nach den diesbezüglichen Zusammenstellungen V. ZIEMSSEN's zweifelhaft. Ebensowenig lässt sich ein bestimmtes Verhältniss zwischen Frequenz der Pneumonie und Barometerstand oder Temperatur der Luft aufstellen, dagegen scheinen starke Schwankungen der letzteren die Morbidität zu fördern. Der Grad der Luftfeuchtigkeit übt keinen bestimmten Einfluss aus.

Viel Gewicht ist in neuerer Zeit auf die Menge der atmosphärischen Niederschläge gelegt worden. KELLER hat für Tübingen, SEITZ für München, PURJESZ für Klausenburg festgestellt, dass grosse Mengen atmosphärischer Niederschläge für die Entwicklung der Pneumonien hinderlich sind, währenddem kleine Mengen sie befördern. Ihnen reihen sich EDLEFSEN für Kiel, FLINDT für ganz Dänemark an. Sowohl KELLER als SEITZ setzen diesen Einfluss mit dem Grade der Bodenfeuchtigkeit in Verbindung, insoferne die relative Trockenheit des Bodens die Pneumoniemorbilität befördern soll. Zu abweichenden Schlüssen sind BIACH für Wien und HIRSCH für Berlin gelangt. SEYBERT (Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 18) bemerkt zu diesen Angaben, dass Regenmenge eben so wenig mit Luftfeuchtigkeit, als mit Bodenfeuchtigkeit oder Grundwasserhöhe einen constanten Parallelismus zeigt, seiner Ansicht nach soll das Verhältniss der Pneumoniefrequenz zur Feuchtigkeit oder Temperatur von Luft und Boden nicht gesondert, sondern beide Luftqualitäten zusammen betrachtet werden, und folgert nach dieser Methode, dass, je grösser der Abstand zwischen dem Grade der Luftfeuchtigkeit *und Temperatur*, umsomehr werden Catarrhe und Pneumonien befördert, daher

am meisten bei feuchter und kalter Luft, und je länger dieses Verhältniss dauert, um so zahlreicher sind die Pneumonien. Aehnliche Ansichten vertritt auch STORTZ.

Die vorurtheilslose Untersuchung hat gezeigt, dass das Leben im Freien selbst unter der Einwirkung verschiedener Witterungswechsel die Neigung zur croupösen Pneumonie nicht vermehrt, sondern dass sie im Gegentheile eher durch eine abgeschlossene Lebensweise gefördert wird. Soldaten im Felde leiden weniger als in der Garnison; die Population von Spitälern, Gefängnissen und Klöstern liefert ein bedeutendes Contingent. Auch sind in solchen Orten wiederholt heftige pneumonische Endemien beobachtet worden. Auch bezüglich der Gewerbe scheint die Arbeit im Freien kein beförderndes ätiologisches Moment abzugeben.

Bezüglich des Geschlechtes ergiebt sich, dass Männer häufiger an croupöser Pneumonie erkranken als Frauen; dies zeigt sich schon im Kindesalter; die Mortalitätsziffer der Männer ist ebenfalls um ein Geringes höher als die der Weiber, obzwar in letzterer Hinsicht an verschiedenen Orten grosse Differenzen obwalten.

Die Pneumonie kommt in jedem Alter vor, wenn früher angenommen wurde, dass sie selten in den ersten Kindesjahren beobachtet werde, so ist diese Annahme durch sorgfältigere klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen widerlegt oder jedenfalls bedeutend modificirt. Nach STEINER und NEUREUTHER ist die Erkrankungsdisposition zwischen dem 6. und 14. Jahre grösser als unter diesem Alter. Nach den statistischen Zusammenstellungen, die JÜRGENSEN anführt, wird das grösste Contingent von Kindern zwischen 1—5 Jahren geliefert; von da nimmt die Disposition ab bis zum 30. Jahre, um dann mit zunehmendem Alter, besonders aber vom 50—60. Jahre, zu steigen.

Eine kräftige Constitution bietet zwar keinen Schutz gegen Erkrankung an Pneumonie, doch ist die ältere Angabe, wonach gerade eine solche zur Pneumonie besonders disponire, jedenfalls falsch, vielmehr erhöht eine geschwächte Constitution die Disposition erheblich.

Die wohlhabendere Classe einer Bevölkerung scheint der Pneumonie weniger ausgesetzt zu sein als die ärmere; wahrscheinlich wirken diesbezüglich die besseren hygienischen Verhältnisse und bessere Ernährung ein. In der englischen Armee ist die Sterblichkeit wie die Morbilität der Officiere eine geringere als die der Mannschaft, seitdem aber das Militär im Ganzen besser gehalten wird, hat auch die allgemeine Morbilität an Pneumonie abgenommen.

Schwangere Frauen werden seltener befallen.

Einzelne Individuen, besonders im Kindes- und Jünglingsalter, überstehen mehrmals nacheinander Pneumonien; gewöhnlich sind die einzelnen Anfälle durch mehrere Monate von einander getrennt, und nicht selten folgen sie auf nachweisbare schädliche Einflüsse, wie Verkühlung, Aufregungen u. s. w. In solchen Wiederholungsfällen ist es mitunter dieselbe Lunge, welche wiederholt erkrankt. Man folgert daraus, dass das einmalige Ueberstehen der croupösen Entzündung die Disposition zur Erkrankung erhöht.

Nach W. ZIEMSSEN leiden an einem gegebenen Orte die Eingeborenen mehr an Pneumonie als Eingewanderte.

Was die Gelegenheitsursachen der croupösen Pneumonie anbelangt, so ist von Alters her die Verkühlung oder starke plötzliche Abkühlung herangezogen worden. In der That folgen pneumonische Erkrankungen manchmal so flagrant auf derartige Einflüsse, dass man die Wirksamkeit derselben nicht gut wegdisputiren kann. Ob aber die Verkühlung die wirkliche Ursache der Pneumonie sei, das ist heute weniger zu bejahen als früher. Wenn man bedenkt, dass die grösste Zahl der Erkrankungen nicht auf Verkühlung zurückgeführt werden kann, dass gar nicht so selten der Ausbruch der Krankheit auf eine Magenüberladung in ebenso flagranter Weise folgt, dass HEIDENHAIN im Thierexperimente durch Einathmung kalter Luft eine Lungenentzündung hervorzurufen nicht im Stande war, sowie auch MASSALONGO nicht im Stande war, durch irgend welche Art der Abkühlung eine Pneumonie zu bewirken, dann wird es wohl angenommen werden

können, dass die Verkühlung nur ein wirksames Hilfsmoment, aber nicht die hervorbringende Ursache sei. Man kann sich eben hier wie bei so vielen Krankheitserregern denken, dass sie von dem Organismus auf irgend eine Weise unschädlich gemacht werden, bis die Thätigkeit desselben durch eine andere allgemeine Schädlichkeit, z. B. Verkühlung, herabgesetzt wird.

In einer nicht geringen Zahl von Fällen wurde die Entstehung der Pneumonie auf heftige Erschütterung des Thorax zurückgeführt, meistens durch den Stoss eines schweren oder in rascher Bewegung befindlichen Gegenstandes — Contusionspneumonie. Eine Continuitätstrennung oder Quetschung braucht dabei nicht vorhanden zu sein. Zwischen der Zeit der Erschütterung und dem Beginn der Pneumonie können mehrere Tage in ungetrübtem Wohlsein vergehen. — Es sind in den letzten Jahren bei solchen Pneumonien wiederholt die gut charakterisirten Pneumococcen gefunden worden und Vieles spricht dafür, dass auch die Contusion nur eine der Gelegenheitsursachen für die pneumonische Infection abgiebt.

Die Häufigkeit pneumonischer Erkrankungen an einem bestimmten Orte ist zu verschiedenen Zeiten eine sehr verschiedene; während durch längere Zeitabschnitte die Fälle nur vereinzelt — sporadisch — vorkommen und die Vermehrung derselben selbst zur Winters- und Frühlingszeit die Grenzen anderer nicht epidemischer Krankheiten kaum überschreitet, giebt es wieder Zeitabschnitte, in denen die Pneumonie epidemisch auftritt. Diese Epidemien sind manchmal auf einzelne Wohnungen, Häuser, Orte oder kleinere Landstriche beschränkt, ein andermal treten sie zu gleicher Zeit an Punkten ausgebreiteter Länder, selbst Erdtheile auf, zeigen auch in ihrem Auftreten ein Nacheinander, wie es bei wandernden Epidemien beobachtet wird. So zeigte sich in den Jahren 1847 und 1848 in vielen Städten Europas und Amerikas eine starke Vermehrung der pneumonischen Erkrankungen, während ebendort in den vorangegangenen Jahren dieselben auffallend selten waren. An vielen Orten lässt sich auch nachweisen, dass die Pneumoniefrequenz im Verlaufe des Jahres ein typisches Auf- und Absteigen beobachtet, gewöhnlich fällt das Maximum auf die Monate März, April, Mai, das Minimum auf October und November, indessen sind diese Verhältnisse nicht für alle Orte dieselben, nach FRANQUÉ entfällt das Maximum auf Jänner, nach PURJESZ auf März, nach unseren vieljährigen Aufzeichnungen auf Februar.

Dieses periodische Anschwellen der Pneumoniefrequenz fällt mit dem häufigeren Auftreten der Typhusfälle besonders oft zusammen, wie v. ZIEMSSEN aus den englischen Sterbefällen von 1840—1856 berechnete; STECHER fand ein ähnliches Verhältniss zwischen Pneumonie und acutem Gelenksrheumatismus, während Entzündungskrankheiten, wie Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis u. s. w. keine Coincidenz zeigten, und auch die Häufung der catarrhalischen Erkrankungen der Athmungsorgane viel weniger zeitliche Uebereinstimmung aufweist. Schon diese Art des Auftretens der Pneumonie erregte seit langer Zeit den Gedanken, dass sie miasmatischen — infectiösen — Ursprunges sei; CULLEN, SYDENHAM, TISSOT, LAENNEC, SKODA u. A. sprachen sich in diesem Sinne aus. TROUSSEAU, TRAUBE nahmen eine Verwandtschaft zwischen croupöser Lungenentzündung und Erysipel an; Letzterer führt zur Unterstützung der Ansicht über die Natur der Pneumonie an, dass derselben oft Prodrome vorangehen, dass das Fieber der Localentzündung selbst um mehrere Tage vorangeht und die Krise des Fiebers unabhängig von dem Zustande der Entzündung eintreten könne; ferner dass der pneumonische Process manchmal Wanderungen und Recrudescenzen zeige wie das Erysipel.

Wichtige Streiflichter werden auf das Wesen der Pneumonie durch Beobachtungen geworfen, die in Bezug auf das en und epidemische Auftreten derselben in neuerer Zeit an verschiedenen Orten gemacht wurden, so in der Schweiz, wo in einzelnen Thälern und Ortschaften die Epidemie hauste — nach KLEBS am Südufer des Vierwaldstädter Sees im Berner Oberland, im Gadner und Haslithal, während nachbarliche Gebiete ganz frei blieben. In einer beträchtlichen Anzahl von derartigen Epidemien zeigte es sich, dass die Erkrankungsfälle aus ganz bestimmten

Häusern, Familien, selbst Zimmern herstammten, dass mithin irgend ein dem Orte anhaftendes Agens angenommen werden müsse. Hierher gehören die Angaben SENFFT'S und Anderer. Wir führen nach JÜRGENSEN*) die Beobachtungen KELLER'S an, die im Orte Lustnau von 1873 bis 1885 verfolgt wurden. Es ergiebt sich, dass die während diesem Zeitabschnitte unter 1633 Einwohnern vorgekommenen 165 Fälle von Pneumonie bei 150 Kranken sich auf 84 Wohnungen unter 223 der ganzen Ortschaft vertheilten. Von diesen kamen in 42 Häusern je ein Fall vor, während in den übrigen 42 mehr als 1 bis zu 6 Fällen vorkamen. Einzelne Theile der Ortschaft blieben ganz frei, während andere vorwiegend befallen wurden. Ganz ähnliche Angaben macht FLINDT. Dazu kommt, dass die Erkrankungen in demselben Hause und in derselben Familie auch zeitlich häufig einander nahe liegen, selbst dann, wenn ein eigentlich epidemisches Auftreten nicht vorkommt.

Am meisten beweisend sind die Beobachtungen über Schulen, Kasernen und Strafhausepidemien. In der Strafanstalt Amberg erkrankten nach KERSCHENSTEINER in der ersten Hälfte des Jahres 1880 unter 1150 Sträflingen 161, während in den nachbarlichen Häusern die Pneumonie nicht epidemisch herrschte. Aber in der Anstalt selbst war die Vertheilung der Krankheitsfälle wieder eine so verschiedene, dass in 3 Krankensälen 19·4% der Insassen erkrankten, während in den übrigen dreien das Erkrankungsverhältniss nur 5·7% betrug, so dass man ganz eng begrenzte Infectionsherde annehmen konnte. Das Wartepersonal sowie die Spitalräume der Anstalt blieben ganz verschont. In Uebereinstimmung hiermit sind die Beobachtungen KÜHN'S über die Pneumoniefälle in der hannoverischen Strafanstalt Moringen, GRÜNDLER'S aus Magdeburg und Anderer. PEUCKERT beobachtete in Richtnordhausen eine Epidemie, von welcher auch im Verlaufe von 2 Monaten 13 Kinder befallen wurden, die alle das neugebaute Schulhaus besuchten. Als mit den Osterferien der Besuch der Schule eingestellt wurde, erkrankte kein einziger Schüler. Dieser Fall erinnert lebhaft an eine aus dem Jahre 1860 stammende Mittheilung BRYSON'S (The Lancet. 1864). Auf dem Schiffe Sainte Jeanne d'Arc des englischen Mittelmeergeschwaders erkrankten von Juni bis October 86 Matrosen; als sie auf ein anderes Schiff übersetzt wurden, hörten die Erkrankungen auf, kamen aber neuerdings zum Ausbruch, als sie auf das erstere zurückcommandirt wurden. Dahin gehört auch eine meiner klinischen Beobachtungen aus dem Jahre 1884, in welcher auch die bacteriologische Untersuchung durch meinen Collegen Professor BABES durchgeführt wurde, die noch im Weiteren besprochen werden soll.

In den meisten dieser Hausepidemien handelte es sich um überfüllte, schlecht gelüftete Wohnungen und Säle, in einzelnen Fällen liess sich mit grosser Wahrscheinlichkeit der Einfluss der Einathmung solcher Emanationen annehmen, welche von Fäulniss und Verwesung herstammen, so im Falle von LE GENDRE (Union médical. 1883). Vier Frauen standen trotz erfolgter Warnung bei der Reinigung eines Abzugscanales dabei, alle vier erkrankten an Pneumonie. So im Falle MENDELSOHN'S, der eine aus 5 Mitgliedern bestehende Familie betrifft, nach dem Beziehen einer ausnehmend verwahrlosten Wohnung erkrankten vier Personen an Pneumonie.

Die angeführten Erfahrungen, denen sich noch viele andere hinzufügen liessen, bilden eine kräftige Stütze für die schon in der I. Auflage dieses Werkes ausgesprochene Ansicht, dass die croupöse Pneumonie eine infectiöse Krankheit ist.

Eine Reihe weiterer Beobachtungen, die sich auf die Ausbreitungsart der Krankheit beziehen, spricht dafür, dass sie auch contagiös und verschleppbar ist. Wir hatten schon in der I. Auflage dieses Werkes auf die Beobachtungen von BRYSEN, KÜHN, MÜLLER, SCHRÖTER hingewiesen. KÜHN hat mehrmals erfahren, dass das Contagium aus der Moringer Strafanstalt durch Krankenwärter in ihre Familien verschleppt wurde und dort Personen erkrankten, die mit der Strafanstalt

*) Jürgensen, Handbuch d. oper. Path. u. Ther. v. Ziemssen: Croup. Pneumonie.

selbst keinen unmittelbaren Verkehr hatten. KÜHN selbst erkrankte an Pneumonie. Der Diener, der seine Kleider reinigte und später sein Kutscher folgten ihm nach und ebenso seine Tochter. WYNTER BLYTH erwähnt, dass das Dienstmädchen einer Familie, in welcher cumulirte Fälle von Pneumonie auftraten, 8 Tage nach dem Tode des Familienhauptes das Haus verliess und zu ihrer Schwester reiste, dort angekommen, wurde sie von der Krankheit befallen, ihr folgten dann mehrere Mitglieder der Familie. Von mehreren einschlägigen Beobachtungen sollen noch die schwer wiegenden FLINDT'S erwähnt werden.*) Von 120 Fällen der Krankheit, die in 3 Dörfern mit zusammen 1699 Einwohnern im Verlaufe von 6 Jahren vorkamen, entfallen 52 auf Hausstände, in denen nicht lange zuvor schon andere Fälle von Pneumonie vorgekommen sind, in den übrigen 68 Fällen war so ein Zusammentreffen mit Sicherheit auszuschliessen, unter diesen letzteren befanden sich 48, bei denen sich nachweisen liess, dass sie entweder unmittelbar mit Pneumoniekranken verkehrten, oder in solche Wohnungen kamen, in denen Pneumoniefälle abgelaufen waren, oder aber hatten sie mit Personen verkehrt, die selbst zwar gesund blieben, aber mit Pneumonieorten oder Kranken in Berührung traten.

Manche dieser Beobachtungen und Schlüsse mögen einer kritischen Sichtung zugänglich sein; das angehäufte Material, besonders aber die neueren mit möglicher Sorgfalt geführten Beobachtungen berechtigen jedenfalls zu der Annahme, dass die Pneumonie nicht nur als eine infectiöse Krankheit, sondern unter Umständen auch als eine contagiöse Krankheit sich verhält, dass der infectiöse Stoff an Kranken und Gegenständen haften, und zwar lange Zeit hindurch haften kann.

Wenn schon die angeführten Thatsachen die Ansicht über die infectiöse Natur der croupösen Pneumonie, wenn auch auf indirectem Wege, zu einem hohen Grade der Wahrscheinlichkeit emporgehoben hatte, so ist es in neuester Zeit der geläuterten bacteriologischen Forschung gelungen, an die Lösung dieser Frage unmittelbar heranzutreten, indem nachgewiesen wurde, dass in dem Alveolarinfiltrate und im Gewebe der kranken Lunge, im Auswurfe der Kranken, in den Exsudaten der begleitenden Pleuritis, Pericarditis, Meningitis u. s. w., in den parenchymatös entarteten Organen, wie Milz und Niere und einigemal selbst im Blute der Kranken specifische Mikroorganismen sich vorfinden, die durch Culturen isolirt, gezüchtet und zu Thierexperimenten verwendet, sich als pathogen erwiesen und unter Umständen thatsächlich Pneumonieen hervorrufen.

Nachdem aber diese Forschungen zu einem endgiltigen Abschluss noch immer nicht gelangt sind, so scheint es uns am zweckmässigsten, den diesbezüglichen Stand der Frage übersichtlich darzulegen, umsomehr, als dadurch weitere pathologische Fragen, namentlich diejenige über die Einheit der pneumonischen Erkrankungen, wesentlich berührt werden.

Schon KLEBS**) beschrieb runde bewegliche Mikrococcen, die er im pneumonischen Alveolarexsudate im Auswurfe der Kranken, im Bronchialsecret, selbst der Hirnventrikelflüssigkeit und im Blute der Kranken gefunden hatte und zu den Monadinen zählte, mit denen er auch Injectionen in die vordere Augenkammer des Kaninchens vornahm. Weder seine, noch die ihm zunächst von Anderen veröffentlichten Untersuchungen konnten sich einen nachdrücklichen Erfolg erringen, bis endlich FRIEDLÄNDER mit seinem Pneumoniecoccus die volle Aufmerksamkeit der Pathologen erregte.

FRIEDLÄNDER und FROEBENIUS***) haben im Jahre 1883 in Ausstrichpräparaten, besonders des Alveolarexsudates, sowie in Schnitten aus dem Lungengewebe und auch in anderen im Gefolge der Pneumonie entstandenen Exsudaten

---

*) Angeführt von Jürgensen, Ziemssen's Handbuch. III. Aufl. Croup. Pneumonie.

**) Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten. Archiv für exp. Pathologie. 1877.

***) Die Mikrococcen der Pneumonie. Fortschritte der Medicin. 1883, Nr. 22 und 1884, Nr. 10.

Mikroorganismen gefunden, die durch Züchtung vermehrt und auf Thiere überimpft oder auch inhalirt, infectiöse Eigenschaften bekundeten. Von RIBBERT und ZIEHL sind dieselben Organismen im rostbraunen Sputum, von FRIEDLÄNDER selbst einmal im Blute des Kranken gefunden worden. FRIEDLÄNDER hielt sie für Mikrococcen, und in der That zeigen sie sich unter dem Mikroskope als ovale Zellen. Indessen bei genauerer Untersuchung und starker Vergrösserung ergab sich, dass sie der Classe der Stäbchen angehören; es überwiegt nämlich immer der eine Durchmesser über den anderen und selbst an sehr kurzen Formen kann man deutlich parallele Längsbegrenzung nachweisen; werden sie im hängenden Bouillontropfen gezüchtet, wo das Wachsthum nach allen Richtungen ungehindert vor sich gehen kann, dann entwickeln sie sich zu ziemlich langen Stäbchen und ähnliche finden sich mitunter auch im Thiergewebe vor. Die Zellen liegen meistens einzeln, seltener paarweise und manchmal findet man 3—4 mehr kurze Zellen in Längsreihen geordnet.

Eine ihrer auffälligsten Erscheinungen besteht darin, dass sie unter gewissen Verhältnissen in Kapseln eingeschlossen sind, die sich im mikroskopischen Bilde als ein das Stäbchen umgebender, durchscheinender heller Hof zeigt, der, wenn er eine Zelle enthält, rundlich, wenn zwei oder mehr Zellen enthaltend, ellipsoid, länglich gestreckt erscheint. Gewöhnlich ist die Kapsel 2—3mal so breit als die eingeschlossene Zelle, und je mehr Zellen sich in einer Kapsel befinden, um so mächtiger ist sie. Ein constanter Bestandtheil des FRIEDLÄNDER'schen Bacillus ist jedoch die Kapsel nicht, denn sie entwickelt sich nur im kranken Körper und auch da nicht immer; sie fehlt bei denjenigen Stäbchen, die ausserhalb des Körpers — in Culturen — wachsen. Auch charakteristisch kann sie nicht genannt werden, denn es giebt eine kleine Zahl anderer Coccen, die ebenfalls eine Kapsel besitzen. Sie bestehen aus einer mucinartigen Substanz, was sich daraus ergiebt, dass sie in Wasser und verdünnten Alkalien löslich, dagegen in verdünnter Essigsäure unlöslich sind. Dem Tinctionsverfahren sind sie bis zu einem geringen Grade zugänglich; FRIEDLÄNDER nimmt für Deckglaspräparate alkoholische Gentianalösung 50·0, Aq. dest. 100·0, Acid. acetic. 10·0, lässt die Präparate durch 24 Stunden in der Mischung liegen, entfärbt während 1—2 Minuten in 0·1 procentiger Essigsäure und entwässert in Alkohol, wonach sie mit Nelkenöl etc. behandelt werden, die Kapseln erscheinen dann gewöhnlich recht deutlich als schwach blaue oder röthliche Zonen. Schneller lässt sich die Färbung nach RIBBERT'S Methode ausführen, die Deckglaspräparate werden in eine Farblösung von Aq. dest. 100·0, Alkohol 50·0, Eisessig 12·5 mit Dahlia in der Wärme gesättigt, flüchtig eingelegt, dann mit Wasser abgespült und sind zur Untersuchung geeignet.

Die Pneumococcen haben keine Eigenbewegung und bilden keine Sporen, sie gehören zu den facultativen Aërobien und gedeihen sowohl bei Zutritt als bei Abschluss von Sauerstoff. Auf Gelatineplatten bei 15—20° cultivirt, entstehen nach 24 Stunden weisse Pünktchen, die unter dem Mikroskope runde, scharf begrenzte Scheiben darstellen mit dunklen granulirten Contouren und schmalen olivenfarbenen Randstreifen, weiterhin kommt es auf der Oberfläche der Gelatine zu einer porzellanweissen Auflagerung in Gestalt eines gewölbten stark prominirenden Knopfes. In Gelatinestichculturen bildet sich im Impfstiche eine dicke, weisse, confluirende Masse, welche sich oft in seitlich angrenzende Spalten erstreckt, während an der Oberfläche sich auch hier ein Knopf aufbaut, in Folge dessen die Stichcultur die Gestalt eines Nagels annimmt — Nagelcultur. — Die Gelatine wird dabei nicht verflüssigt. Auf Agar-Agar, Blutserum und Kartoffeln gedeiht der Bacillus gut, auf letzteren entstehen weissliche schleimige Massen mit glänzender Oberfläche, in denen zuweilen Gasblasen entstehen.

Nachdem die Form und Charaktere dieser Bacillen nicht ihnen allein eigenthümlich sind, sondern sich bei anderen Bacillen auch vorfinden, so ist auch das Thierexperiment zur Charakterisirung nothwendig. Kaninchen sind nach FRIEDLÄNDER refractär; bei der Maus und dem Meerschweinchen entstehen nach Ein-

spritzung der Cultur in die Pleura oder Lunge, Pneumonien und Pleuritiden, später hat DRESCHFELD den FRIEDLÄNDER'schen Pneumoniemikroben bei *Pneumonia migrans* gefunden und in letzter Zeit PIPPING, der unter FRIEDLÄNDER'S eigener Leitung arbeitete, bei Bronchopneumonie. BRIEGER hat gefunden, dass, wenn die FRIEDLÄNDER'schen Bacillen auf zuckerhaltigen Lösungen gezüchtet werden, sich eine Gährung entwickelt, unter Bildung von Kohlen- und Essigsäure, und dass dabei der Bacillus unwirksam wird; derselbe Bacillus auf Gelatine zurückgeimpft erhielt seine Virulenz wieder.

Schliesslich ist zu erwähnen, dass EMMERICH im Fehlboden eines Schlafsaales der Amberger Strafanstalt, unter deren Bewohnern die früher erwähnte Pneumonieepidemie aufgetreten war, neben einer Anzahl verschiedener Mikroben auch den FRIEDLÄNDER'schen *Bacillus pneumoniae* gefunden, denselben reingezüchtet und experimentell untersucht hat. FROEBENIUS hat seine Identität mit dem FRIEDLÄNDER'schen constatirt. In Sälen, deren Bewohner von der Pneumonie verschont blieben, fanden sich Pneumoniebacterien nicht vor. Nachdem der Boden der inficirten Schlafräume gewaschen und desinficirt worden, hörten die Pneumonien auf.

Um die Beweisfähigkeit der angeführten Ergebnisse zu übersehen, ist noch zu erwähnen, dass der FRIEDLÄNDER'sche Bacillus bei einer Anzahl von Pneumonien nicht nachweisbar ist (bei WEICHSELBAUM, s. w. u., fand er sich unter 129 Fällen 9mal); auch liegen eine Anzahl Untersuchungen vor, nach denen sich ganz ähnliche Bacillen im Speichel und Nasensecret Gesunder, sowie im Lungenauswurfe anderweitig Erkrankter auffinden lassen, es fehlt somit das stete, sowie anderseits das ausschliessliche Vorkommen derselben bei Pneumonie; zwei cardinale Forderungen der Bacteriologie, um sie als Ursache der Krankheit anzunehmen.

TALAMON, der im Laboratorium von G. SÉE arbeitete, fand im pneumonischen Exsudate, das er dem noch Lebenden entnahm, Coccen, bei denen er keiner Kapsel erwähnt, die sich aber durch ihre Weizen- oder Gerstenkorn ähnliche Gestalt charakterisiren — lanzenförmiger Coccus. — Bezüglich ihrer biologischen und pathogenetischen Eigenschaften verhalten sich die Mikroben TALAMON'S sehr ähnlich der Sputumsepticämie-Mikroben A. FRAENKEL'S, die weiter unten besprochen werden.

BABES fand (Orvosi hetilap. Juni 1884) bei 40 Kranken Mikrococcen in der Lunge und in dem pleuritischen Exsudate, sowie in begleitenden pericardialen, endocardialen, meningitischen und anderen Exsudaten und in der parenchymatös degenerirten Niere. Im fibrinösen Exsudate der serösen Häute finden sie sich in kleinen Gruppen oder auch in Form einer dichten Zoogloea. Die Gestalt und Grösse der Coccen ist verschieden, manchmal entsprechen sie dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus, ein anderesmal sind sie kleiner oder grösser und bilden runde, freie oder in Kapseln eingeschlossene Zellen; die isolirten Coccen entsprechen der Gestalt einer Lanze, bei Diplococcen berühren sich die gegenseitigen Spitzen, manchmal theilen sich die einzelnen Coccen in zwei dreieckige Abtheilungen oder Rhomben, die sich immer mit der Spitze gegen einander kehren. Neben den Coccen finden sich auch kurze Bacillen. Die Inoculation bewirkte bei Mäusen und Meerschweinchen Entzündung der serösen Häute und Pneumonien; in den Exsudaten der serösen Häute finden sich manchmal auch Ketten kleiner Bacillen und rhombischer Bacillen; die Ketten sind starrer und mehr gerade gestreckt als die der Streptococcen. In der feuchten Kammer können sie in neutralisirter Bouillon gezüchtet werden und nach einigen Wochen entwickeln sich Mikroben von der nämlichen Art wie die übertragenen, nur dass die Bacillen länger und dichter verfilzt erscheinen. In Peptongelatine überimpfte Stichculturen geben die charakteristische Nagelcultur. BABES und CORNIL äussern sich dahin, „dass die Pneumonie immer durch einen Mikroben hervorgerufen wird, der den Bacterien beizuzählen ist und neben den von BABES erwähnten Formen auch unter der Form von längeren Fäden erscheinen *kann. Es scheint gewiss*, dass die Pneumonie durch zwei Varietäten von Kapsel-

mikroben verursacht werden kann, welche, wenn auch bezüglich der Gestalt einander sehr ähnlich, sich vielfach unterscheiden in Bezug auf pathogene Eigenschaften und die Einwirkungsweise auf verschiedene Thiere. Der Eine dieser Mikroben findet sich im normalen Menschenspeichel".

A. FRAENKEL'S Pneumococcus. A. FRAENKEL fand im Auswurfe von Pneumonikern, besonders im rothbraunen Sputum, sowie im pneumonischen hepatisirten Gewebe pathogene Mikroorganismen, die er für die gewöhnlichen Erreger der Pneumonie erklärte; sie sind identisch mit den pathogenen Coccen, welche von PASTEUR im Speichel eines lyssakranken Kindes, von STERNBERG im Speichel gesunder Menschen nachgewiesen wurden und die von FRAENKEL aus dem Speichel gezüchtet und auf Kaninchen übertragen eine acute Infectionskrankheit — Sputumsepticämie — hervorriefen. Aus dem hepatisirten Lungengewebe konnte er Reinculturen gewinnen. Sie haben nach FRAENKEL das Aussehen eines ovalär gestalteten Diplococcus, dessen Glieder eine unverkennbare Aehnlichkeit mit der Form einer Lancette besitzen; mit starker Vergrösserung untersucht erweist sich, dass man mit einem Bacillus zu thun hat, der sich gewöhnlich paarweise geordnet vorfindet. Die einander zugekehrten Spitzenenden der Stäbchen sind durch eine Zwischenschicht verbunden, häufig entstehen zierlich gewundene Ketten von 5 bis 6 Elementen, selten von noch zahlreicheren. Im Körper ist er von einer Kapsel umgeben, welche in ihrem Verhalten mit der Kapsel der FRIEDLÄNDER'schen Bacillen ganz übereinstimmt, während die Zellen selbst kürzer sind. Eigenbewegungen fehlen auch dem FRAENKEL'schen Bacillus, er ist facultativ anaërobisch und sehr empfindlich gegen Einflüsse der Temperatur, unter etwa 24° und über 42° kommt er nicht zur Entwicklung; am besten gedeiht er bei 35°, zu seiner Entwicklung ist eine schwache, aber deutlich alkalische Reaction des Nährbodens nöthig, schon geringe Menge von Säure oder zu starke Alkalescenz behindern sein Fortkommen.

Auf Gelatineplatten bei annähernd 24° gezüchtet, entwickeln sich Colonien, die unter dem Mikroskope als kleine, rundliche, scharf umschriebene, leicht granulirte, weissliche Häufchen erscheinen und die Gelatine nicht verflüssigen. In Stichculturen entwickeln sich längs des Impfstiches reiche Mengen von kleinen weissen Körnchen, die von einander deutlich geschieden sind und an das Bild lebhaft erinnern, welches der Streptococcus des Erysipels darbietet. Auf schräg erstarrtem Agar und Blutserum entsteht ein schleimartiger Ueberzug, der wie aus einzelnen Thautröpfchen zusammengesetzt erscheint.

Durch Anilinfarben werden die Bacillen leicht gefärbt, die Kapsel bleibt unberührt und als bemerkenswerthe Differenz gegenüber dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus zeigt sich, dass eine Doppelfärbung mit dem GRAM'schen Verfahren sich gut erreichen lässt.

Mäuse, Meerschweinchen und Kaninchen sind für Infection empfänglich und gehen gewöhnlich nach 24—48 Stunden zu Grunde; es bleibt sich gleich, ob man das Material aus der pneumonischen Lunge oder aus Reinculturen entnimmt. Am wirksamsten ist die junge Bouilloncultur. Spritzt man den Thieren unter die Haut, so entsteht Fieber und nach 1—2 Tagen sterben sie. Die Section ergiebt constant fehlende oder sehr geringe Reaction an der Infectionsstelle, starke Schwellung der Milz, im Blute wie in allen Organen reichliche Mengen der Bacillen mit ihren Kapseln, die Bacillen liegen überall nur in den Blutgefässen und kennzeichnen die Affection als eine echte Septicämie. In die Gewebe oder weissen Blutzellen dringen die Bacillen niemals ein, die Lungen zeigen gar keine Folgezustände, nur wenn die Bacillen durch die Brustwand direct eingespritzt werden, kommt heftige Pleuritis zu Stande, und nicht selten finden sich auch in den Lungen Verdichtungen. Wird das Blut des inficirten Thieres in ein zweites übertragen, so wiederholen sich dieselben Vorgänge. Die Haltbarkeit des Bacillus ausserhalb des Körpers ist eine ausserordentlich beschränkte; auf Milch und Agar-Agar stirbt er in 4—5 Tagen ab, um weniges länger besteht er auf Gelatine und am längsten ist seine Lebensdauer auf Bouillon.

Eine weitere auffallende Erscheinung ist die, dass der FRAENKEL'sche Bacillus seine Virulenz schnell verliert; wird derselbe in fortlaufenden Generationen fortgepflanzt, so erlischt die infectiöse Wirkung auf Thiere bald, obzwar die Fortpflanzungsfähigkeit jeder Generation fortbestehen bleibt. Wird er aber wieder rechtzeitig in den Thierkörper überführt, dann behält er seine Infectiosität fort. Dieselbe Schwächung der Virulenz tritt noch leichter ein, wenn der Bacillus höheren Temperaturen ausgesetzt wird, bei 42° während 24 Stunden gehalten, werden sie vollkommen unschädlich, bei 41° sind dazu schon 5 Tage erforderlich, in kürzeren Zeiten als diese oder etwas niedrigeren Temperaturgraden werden sie in ihrer Wirkung zwar geschwächt, aber bleiben pathogen und werden dann zu Erregern der Pneumonie. Werden nämlich die so abgeschwächten Bacillen den Thieren subcutan eingespritzt, so kommen Pleuritiden und Lungenentzündungen ganz so zu Stande, wie bei der directen Einführung in die Brusthöhle.

Ueber die ätiologische Bedeutung des A. FRAENKEL'schen Bacillus spricht sich C. FRAENKEL in seinem, unter ROBERT KOCH'S Aegide erschienenen Werke (Grundriss der Bakterienkunde. II. Aufl. Berlin 1887, pag. 308 u. f.) dahin aus, dass derselbe für die Stellung des echten Erregers der Pneumonie viel mehr qualificirt ist, als der FRIEDLÄNDER'sche Bacillus. Aber man muss die Ergebnisse mehrerer Untersuchungen abwarten, ehe man feststellen kann, ob der FRAENKEL'sche Bacillus in allen Fällen von Pneumonie vorkommt. Und auf die aufgeworfene Frage, ob letzterer Bacillus nur bei Pneumonie vorkommt, weist er darauf hin, „dass auch im Sputum anderweitig Erkrankter, selbst im Speichel gesunder Menschen diesem Bacillus sehr ähnliche, wenn nicht völlig gleiche Bacillen sich finden". „Da ferner die Thierversuche keineswegs mit zwingender Nothwendigkeit auf die Bedeutung des FRAENKEL'schen Bacillus für die Entstehung der Pneumonie hinweisen, so wird es gut sein, mit dem Urtheil zurückzuhalten."

Die so weit gediehene Lehre von den Erregern der Pneumonie wurde neuerlich von WEICHSELBAUM einer eingehenden kritischen Prüfung unterzogen.*) In 129 Fällen wurde auf das Vorhandensein von Mikroorganismen untersucht und in 83 Fällen Culturversuche gemacht. Darunter waren 102 primäre, 27 secundäre Pneumonien; unter den ersteren 94 lobäre croupöse Formen, 2 lobuläre und 2 Peripneumonien; die übrigen waren theils herdförmige Pneumonien, theils Splenisationen, auch unter den secundären Pneumonien waren alle Formen vertreten. In allen Fällen fanden sich ausnahmslos Mikroorganismen im pneumonischen Exsudate. Sie lassen sich in vier Arten sondern: 1. der *Diplococcus pneumoniae*, welcher so ziemlich dem Pneumoniecoccus FRAENKEL'S und dem *Coccus lanceolatus* TALAMON'S entspricht. 2. der *Bacillus pneumoniae*, der mit dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus identisch ist. 3. *Streptococcus pneumoniae*; sie finden sich seltener im pneumonischen Infiltrate, sie sind vorwiegend rund, bilden häufig Ketten, welche mehr gebogen und gewunden erscheinen, haben keine Kapsel und sind, da der FRAENKEL'sche Diplococcus auch ohne Kapsel vorkommen kann, von diesem ohne Culturversuche schwer zu unterscheiden. Auf Agar und Blutserum wächst der Streptococcus schon unter 20° C. sehr üppig. Auf Agarplatten entwickeln sich Colonien, die bei 250facher Vergrösserung grobe Körnung und am Rande des die Colonie umgebenden Hofes Schlingen und Ranken zeigen. In seinen Wachsthumsverhältnissen zeigt er gegenüber dem *Streptococcus pyogenes* und *Streptococcus erysipelatis* keine Unterschiede. 4. Staphylococcus, fast nur bei secundären Lungenentzündungen beobachtet; er entspricht in jeder Hinsicht dem *Staphylococcus pyogenes aureus* und *albus*.

Von diesen vier verschiedenen Mikroorganismen fand sich der *Diplococcus pneumoniae* mikroskopisch 94mal, durch Culturversuche 54mal, meistens bei genuiner lobärer Pneumonie, aber auch bei allen anderen Formen, auch bei

---

*) Ueber die Aetiologie der acuten Lungen- und Rippenfellentzündung. Wiener *med. Jahrbücher.* 1886.

Splenisation und bei einzelnen secundären Pneumonien. Der *Streptococcus pneumoniae* in 21 Fällen, darunter 19mal in Culturversuchen. 15 Fälle waren genuine Pneumonien theils lobärer, theils lobulärer Form. In 5 Fällen handelte es sich um secundäre Pneumonien; bei diesen Kranken waren solche Primärerkrankungen vorhanden, die mit der Anwesenheit des *Streptococcus pyogenes* oder *erysipelatis* verbunden waren; daher lässt WEICHSELBAUM es dahingestellt sein, ob der bei der Pneumonie gefundene Streptococcus mit demjenigen des Primärprocesses identisch sei. Der Staphylococcus fand sich 5mal, in 3 Fällen bei Secundärpneuomonie, bei denen auch die Primärkrankheit mit *Staphylococcus aureus* einhergeht; im 4. Falle war die Pneumonie im Gefolge der *Meningitis cerebrospinalis* aufgetreten; in diesen Lungen fand sich auch der *Diplococcus pneumoniae*. Der 5. Fall war primäre herdförmige Pneumonie. Der *Bacillus pneumoniae* in 9 Fällen, wovon in 6 Fällen durch Cultur, in 1 Falle mit *Diplococcus pneumoniae*, in 2 Fällen mit *Streptococcus pneumoniae* vermengt.

Bei den Thierversuchen (an 200 Thieren) ergab sich: bei *Diplococcus pneumoniae*, dass die Injection in die Brusthöhle in den meisten Fällen bei Kaninchen in 1—2 Tagen den Tod verursachte. Manche Thiere zeigten nur leichtes Unwohlsein, andere ausgesprochene Pleuropneumonie, ohne dass sie an derselben zu Grunde gegangen wären. Bei den an der Infection gestorbenen ergab die Section beiderseitiges pleuritisches Exsudat, Pneumonie in einer oder beiden Lungen, auf einen Lappen oder auf die ganze Lunge verbreitet, oder in kleinen zerstreuten Herden, manchmal Pericarditis und ziemlich häufig Milztumor. In Bezug auf den anatomischen Charakter der Erkrankung trat sie bei Kaninchen gewöhnlich unter der Form der Splenisation auf, obwohl unter dem Mikroskope in einigen Alveolarexsudaten auch Fibrin nachzuweisen war. In allen angegriffenen Organen, sowie im Blute waren die Coccen vorhanden in der Anordnung des Diplococcus, aber manchmal der Kapsel entbehrend, die Zahl der Coccen war sehr wechselnd. Die Verschiedenheit der infectiösen Wirkung glaubt WEICHSELBAUM von der Entwicklung der Coccen abhängig machen zu dürfen. Mäuse verhalten sich ähnlich wie Kaninchen; von 4 Hunden gingen 3 ebenso rasch zu Grunde wie die Kaninchen und zeigten den gleichen Befund, Meerschweinchen zeigten sich weniger empfänglich. Bei subcutaner Injection von Culturen gingen die Kaninchen in 2—3 Tagen zu Grunde, an der Injectionsstelle zeigte sich ein fibrinöses Exsudat, daneben Oedem des Bindegewebes, Milztumor und einmal Peritonitis. In den Exsudaten, in der Milz und dem Blute waren zahlreiche Diplococcen vorhanden.

Nach Inhalation der Culturen zeigten sich in der Pleurahöhle, Herzbeutel, mediastinalem Bindegewebe viscide Exsudate, die Milz geschwollen, die Lunge intact. Bei zwei Mäusen entwickelte sich an mehreren Stellen der Haut Oedem, in dessen Flüssigkeit, sowie in den übrigen betroffenen Organen massenhafte Diplococcen nachzuweisen waren.

Die Experimente mit dem *Streptococcus pneumoniae* geben im Allgemeinen analoge Resultate wie der Diplococcus. Die inficirende Wirkung war im Ganzen milder, die Milz war seltener geschwollen, im Safte derselben, sowie im Blute war der Coccus sparsamer zugegen, reichlich dagegen im pneumonischen und pleuritischen Exsudate in der Form des Streptococcus. Hunde waren viel resistenter als gegen den Diplococcus, zeigten leichter verlaufende Pleuropneumonien; subcutane Einspritzung, cutane Impfung und Inhalation des Streptococcus gab noch geringere Resultate.

Die Untersuchungen mit dem FRIEDLÄNDER'schen Bacillus bestätigten die Angaben FRIEDLÄNDER'S, nur fand WEICHSELBAUM — wie schon früher BABES — dass Kaninchen nicht ganz refractär waren. Die Schlüsse, die WEICHSELBAUM aus seinen Untersuchungen zieht, sind:

1. Bei allen Pneumonien, besonders in den frühen Stadien der Krankheit, fand er Bacterien; da er dieselben isoliren, cultiviren und durch Einverleibung der Culturen bei Thieren eine im Grossen und Ganzen den menschlichen Pneu-

monien entsprechende Krankheit hervorrufen konnte, so findet er sich berechtigt, die Bacterien als die Ursache der Krankheit zu betrachten.

2. Das pneumonische Virus ist kein einheitliches, die acuten Lungenentzündungen, auch die eigentlichen croupösen Pneumonien werden durch mehrere Arten von Spaltpilzen hervorgerufen.

3. Eine lobuläre Pneumonie kann durch denselben Spaltpilz bedingt sein wie eine lobäre, eine Splenisation durch denselben wie eine Hepatisation. Aber auch die sogenannten secundären Pneumonien sind — ätiologisch betrachtet — häufig keine secundären, d. h. sie brauchen nicht durch das gleiche Virus bedingt zu sein, wie der vorhandene Primärprocess, sondern können ganz gleichwerthig der sogenannten genuinen Pneumonie sein.

4. Der *Diplococcus pneumoniae* kann als der häufigste Erreger der Lungenentzündungen, besonders der croupösen, angesehen werden, während der FRIEDLÄNDER'sche es nur selten, aber entschieden auch ist.

Zur Ergänzung des Gegenstandes führen wir noch an, dass NEUMANN bei secundärer Pneumonie im Verlaufe des *Typhus abdominalis* in der Lunge einen Streptococcus fand, der aber von dem *Streptococcus pyogenes* und *Streptococcus erysipelatis* verschieden war; bei anderen, die mit Masern verbunden waren, fand sich *Staphylococcus aureus* und *albus*. Ferner fanden A. KOCH und PETIT in Fällen von sogenannter Contusionspneumonie den FRIEDLÄNDER'schen Bacillus. FLÜGGE*) führt an, dass Pneumonien auch noch durch andere Bacillen, so durch Aspergillus, Actinomyces, bedingt werden.

Den Schlüssen WEICHSELBAUM's ist heute kaum etwas Wesentliches hinzuzufügen. So viel scheint festgestellt zu sein, dass kein Fall von Lungenentzündung vorkommt, ohne dass einer der sogenannten Pneumoniemikroorganismen nachzuweisen wäre und dass in manchen Fällen auch zwei dieser Organismen vorhanden sind, dass mithin die frühere, auch von uns — vergl. 1. Aufl. d. W. — ausgeführte Annahme, dass die croupöse Lungenentzündung eine Infectionskrankheit sei, bestätigt ist.

Gehen wir aber in der Uebersicht der Ergebnisse weiter, dann muss zugegeben werden, dass eine volle Klarheit ebenso wenig erreicht wurde als eine Uebereinstimmung mit den klinischen Thatsachen. Für's Erste muss man zugeben, dass es mehrere, verschiedene Mikroorganismen giebt, die — in verschiedener Häufigkeit — bei Pneumonien vorkommen, muss daher folgerecht annehmen, dass die Krankheit durch mehrere infectiöse Ursachen hervorgerufen werden kann. Ferner zeigt sich, dass ein und derselbe Erreger alle möglichen Formen von Lungenentzündung — angefangen von der Splenisation bis zur lobulären und lobärfibrinösen Pneumonie — im Thierexperimente hervorrufen kann und auch bei allen möglichen, in ihrem Verlaufe möglich verschiedenen Formen der Menschenpneumonie, ob primär oder secundär entstanden, vorkommt. Nehmen wir noch in Betracht, dass bei einigen Fällen von secundärer Pneumonie die Mikroorganismen der primären Erkrankung, und zwar allein diese, vorgefunden wurden, und dass endlich die meisten Pneumonieorganismen im gesunden Speichel, im Schleim und Eiter aus dem Munde und Nasenhöhle bei nicht pneumonischen Menschen vorkommen, so kann man nicht umhin, sich P. BAUMGARTEN anzuschliessen, der (Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenischen Mikroorganismen. 1887) in einer Redactionsnote sagt: „Alles in Allem würde sich ergeben, dass trotz der ausserordentlich dankenswerthen neuesten einschlägigen Arbeiten die Frage nach dem specifischen Pneumoniemikrobium noch nicht als definitiv gelöst betrachtet werden dürfte." Und kaum dürfte man sich täuschen, wenn man annimmt, dass die Zahl der Arten der Pneumoniemikroben noch nicht erschöpft ist.

Es hat auch nicht an Theorien gefehlt, die darauf hinzielen, den pneumonischen Process als eine vom Nervensystem ausgehende trophische Störung zu

*) *Die Mikroorganismen.* 1866.

deuten; so nennt FERNET die Pneumonie geradezu einen Lungenherpes, der von einer durch Verkühlung verursachten Entzündung des *Nervus vagus* in derselben Weise herrühren soll, wie der Hautherpes in Folge von Entzündung der Intercostalnerven, der Intervertebralganglien u. s. w.

Pathologische Anatomie. Der Process der croupösen Lungenentzündung verläuft in den Lungenalveolen, von denen er sich auf die feinsten, auch wohl grösseren Bronchialröhren ausdehnt; er besteht in einer mit entzündlicher Hyperämie beginnenden Exsudation, welche sich auf die innere Oberfläche dieser Hohlräume ergiesst und deren Faserstoff mit Zellengebilden vermengt, alsbald erstarrt, um dann in günstig verlaufenden Fällen wieder aufgelöst und entfernt zu werden. Die Exsudation betrifft gewöhnlich einen ausgedehnteren Lungenabschnitt, einen ganzen Lappen oder auch mehrere, seltener kleine umschriebene Strecken; bei Kindern hält die Infiltration die Grenzen der einzelnen Lappen weniger consequent ein als bei Erwachsenen; es kommen Infiltrationen in Lappenabschnitten vor und greifen dann auf andere nachbarliche über.

Am häufigsten ist der Sitz der Pneumonie die rechte Lunge; in etwas mehr als der Hälfte der Fälle ist diese allein, in beiläufig 33% die linke Lunge entzündet, in 15% beide Lungenflügel. Unter den einzelnen Lungenlappen ist es der untere, der am häufigsten erkrankt und an dem die Erkrankung am häufigsten beginnt; etwa in drei Viertel der Fälle ist dieser Lappen für sich oder mit anderen Lappen ergriffen, während die Oberlappen in zwei Fünftel, die Unterlappen allein in 48%, die Oberlappen allein in 20% ergriffen sind.

Man unterscheidet im Verlaufe der croupösen Pneumonie verschiedene Stadien.

Das erste Stadium, das der entzündlichen Anschoppung (Engouement), beginnt mit einer intensiven Hyperämie; der ergriffene Lungentheil erscheint geschwellt, dunkelroth, schwerer, derb, dabei von teigiger Consistenz und behält vom Fingerdruck eine Grube; er knistert beim Einschneiden nur wenig oder gar nicht, die Schnittfläche ist gleichmässig roth, manchmal mit dunkleren Flecken durchsetzt, von derselben fliesst eine reichliche, blutig-seröse, viscide, manchmal feinschaumige Flüssigkeit; das entzündete Lungengewebe ist luftarm, später ganz luftleer, leicht zerreisslich. Weiterhin wird die exsudirte Flüssigkeit klebriger, zäher, bis sich das zweite Stadium, das der rothen Hepatisation, herausgebildet hat.

Die Lunge ist nun stärker geschwellt, gleichmässig braunroth, an der Oberfläche derselben sieht man oft den anliegenden Rippen entsprechende Furchen, die Consistenz ist derber, derjenigen der Leber mehr weniger ähnlich, die Lunge ist vollkommen luftleer. Die Schnittfläche ist gleichmässig dunkelbraunroth, auf derselben heben sich grauweisse, den Wänden der Lungengefässe und Bronchialzweige entsprechende Streifen und Linien ab. Von der Schnittfläche fliesst eine röthlichbraune, trübe, klebrige, nicht schäumende, mit grauröthlichen, theils auch schwärzlichbraunen Flocken untermischte Flüssigkeit. Die Fläche erscheint fein und gleichmässig granulirt.

Allmälig geht dieses Stadium in das der grauen oder gelben Hepatisation über, dabei bleibt das Volum der Lunge gross und auch die übrigen Eigenschaften denjenigen der rothen Hepatisation entsprechend, nur ist die Farbe blassroth bis grau und geht durch alle möglichen Farbentöne in's Gelbe über; diese bunten Färbungen der Schnittfläche werden noch von den weissen Streifen oder Linien der Gefäss- und Bronchialwände und von dunklen Pigmentflecken durchsetzt, so dass manchmal eine granitähnliche Zeichnung entsteht. Im weiteren Hergange wird die Lunge mürbe, teigig, die Schnittfläche, die noch immer deutlich, aber gröber granulirt erscheint, ergiesst eine grauröthliche bis gelbgraue trübe, flockige, zähe Flüssigkeit.

Wenn dann das dritte Stadium, die eitrige Infiltration, eintritt, so ist die Lunge von mehr gleichmässig graugelber Farbe, schwer, ihre Derbheit,

Brüchigkeit nimmt ab, ihre Consistenz wird schlaff, die Substanz leicht zerreisslich, die Schnittfläche ist nicht mehr granulirt und ergiesst eine dichte, gelblichgraue, eitrige, klebrige Flüssigkeit.

Gewöhnlich sind in der Lunge verschiedene Stadien der Entzündung gleichzeitig nebeneinander anzutreffen, entsprechend dem progressiven Verlaufe der Pneumonie.

Der histologische Befund im Verlaufe dieser Veränderungen ist der, dass im ersten Stadium die Capillaren sich strotzend mit Blut füllen und geschlängelt in das Lumen der Alveolen hineinragen; es beginnt die Ausschwitzung einer albuminösen Flüssigkeit und Ansammlung von weissen, sowie rothen Blutkörperchen, wodurch der Luftgehalt der Zellen allmälig verringert wird; das Exsudat wird immer reicher an Fibrin, welches gerinnt und so kommt es zum Stadium der rothen Hepatisation; die Alveolen sind dann ausgefüllt mit einem aus äusserst feinen, miteinander verwebten Fäden bestehenden Fibringerinnsel, in dessen Räumen massenhafte lymphoide Zellen und rothe Blutkörperchen von wechselnder Menge sich befinden, die Pfröpfe füllen die Alveolen aus, erstrecken sich auch auf die Bronchialenden und noch höher in die Bronchialröhren, so dass sie förmliche Abgüsse dieser Hohlräume darstellen. Diese Pfröpfe bilden auch die Granulationen der Schnittflächen, indem die noch retractilen Alveolarsepta sich zurückziehen und so die Fibrinpfröpfe über dieselben hervorragen. Die Epithelien zeigen sich theilweise gequollen und desquamirt, die Septa höchstens etwas ödematös, hier und da mit Blutzellen durchsetzt, sonst nicht verändert.

Der Uebergang von der rothen zur grauen Hepatisation geschieht, indem nach COHNHEIM die rothen Blutkörperchen mehr an ihrer Austrittsstelle, nämlich an den Alveolarcapillaren, haften, während die ohnedem reichlicher emigrirenden weissen Blutzellen vermöge ihrer Ortsbeweglichkeit vorrücken, die Fibrinmaschen ausfüllen und so die rothen Blutkörperchen verdecken. Dazu kommt das allmälige Erblassen der letzteren, sowie der Druck, den die Fibringerinnsel auf die Capillargefässe ausüben, ferner die in den Alveolarwänden selbst vor sich gehenden, raumbeengenden Geschehnisse, welche alle zusammenwirken, um das Infiltrationsgebiet anämisch zu machen, jedoch bleiben die Blutgefässe während dem Verlauf der genuinen Pneumonie durchgängig. Das Infiltratfibrin und Zellen, sowie auch die Epithelien verfallen dann im Stadium der Resolution einem Verfettungsprocess, resp. das Fibrin der Mucinmetamorphose, die Pfröpfe lockern sich, zerfallen und bilden mit dem gleichzeitig transsudirten Blutserum eine Art Emulsion, welche theilweise expectorirt, grösstentheils aber resorbirt wird, womit der Process beendet ist; die Alveolen werden wieder lufthaltig, das Gerüst derselben bleibt aber noch lange ödematös, von verminderter Elasticität, die Blutgefässe schlaff und stärker gefüllt.

Entwickelt sich aber aus der Hepatisation die eitrige Infiltration heraus, so vermehren sich die Lymphzellen des Exsudates, die Zwischensubstanz verflüssigt sich, eine reichliche Ansammlung von Zellen geht auch in dem interalveolaren, peribronchialen und perivasculären Gewebe vor sich, welche alle wieder fettig zerfallen wenn der Heilungsprocess zu Stande kommt. Immer ist dieser ein viel langsamerer, als im ersteren Falle.

Es ist eine vielerörterte Frage, woher die Zellen, besonders aber woher das Fibrin des Exsudates stammen?

Man nimmt an, dass die rothen Blutkörperchen per diapedesim aus den Capillaren heraustreten und nach den Untersuchungen COHNHEIM'S ist auch für die weissen Blutkörperchen grösstentheils die Auswanderung aus den Blutgefässen erwiesen. Neben dieser vindicirt BUHL auch dem Alveolarepithel eine Theilnahme an der Bildung von Eiterzellen, indem er den Befund von im Epithel eingeschlossenen Eiterzellen auf eine endogene Zellenbildung zurückführt, was aber von VOLKMANN und FRIEDLÄNDER als einfache Invagination von Eiterkörperchen in die jungen *Epithelzellen aufgefasst* wird.

Was den Ursprung des Fibrins anbelangt, so wurde früher angenommen, dass dasselbe aus dem Blute transsudirt werde; VIRCHOW wies auf die mögliche Abstammung aus dem entzündeten Gewebe hin. Anderseits hatte E. WAGNER eine „fibrinöse Entartung" der Epithelien als Ursache der croupösen Membranbildung nachzuweisen gesucht und auch BUHL nimmt an, dass die sich vermehrenden Epithelzellen ein dem Fibrin ähnliches Secret hervorbringen und mit den neugebildeten Eiterzellen ausscheiden. Einen sehr eingehenden Untersuchungsbefund theilte VERRAGUT mit, dessen Resultat er aber nicht unbedingt auf die Pneumonie des Menschen übertragen wissen will; durch Einspritzung einer Höllensteinlösung in die Kaninchenlunge hat er Pneumonie hervorgerufen, die theilweise einem catarrhalischen, an anderen Stellen aber dem croupösen Processe entsprach. Einige Stunden nach der Injection zeigte sich an dem der Bronchialmündung näherliegenden, kernhaltigen Epithelialbeleg Aufquellung und Kernvermehrung, nebst Desquamation. Der kernlose Theil des Epithels hingegen, wie er in den endständigen Alveolen vorfindig ist, nimmt ein granulirtes Aussehen an und zerfällt in eine feinkörnige, körnigfädige, auch glattfädige Masse, die sich um die gequollenen Epithelien herumlegt und mit ihnen die Alveolen locker ausfüllt. Gleichzeitig häufen sich lymphoide Zellen in den Gefässen an und emigriren in die Alveolen, sowie in das Bindegewebe so massenhaft, dass die Lunge luftleer wird. Endlich zerfällt das Exsudat und kommt zur Resorption oder Expectoration.

Die Mikroorganismen der Pneumonie finden sich hauptsächlich in der Lunge, zunächst im Alveolarinfiltrat, den Capillar- und Lymphgefässen des entzündeten Theiles, weniger in dem hepatisirten Gewebe selbst, als in den an dasselbe anstossenden oder auch entfernter gelegenen entzündlich ödematösen Theilen. WEICHSELBAUM fand sie ferner in dem nachbarlichen lockeren Bindegewebe des Mediastinum, Jugulum, der Schlüsselbeingruben und der tiefen Halsgegend, von da aufsteigend im submucösen Gewebe des Pharynx, der Gaumenbögen, Tonsillen, am Zungengrunde, der Nasenhöhle und *Conjunctiva bulbi*, die häufig mit einem dünnen gelben Serum, einigemale sogar mit deutlich charakterisirtem Fibrin mehr weniger infiltrirt waren. — In zwei mit Meningitis complicirten Fällen konnte WEICHSELBAUM nachweisen, dass die Pneumobacterien von der Nasenhöhle aus auf dem Wege der Lymphbahnen, hauptsächlich durch das Siebbein zu den Meningen vordringen. Ausserdem finden sie sich in den Exsudaten der begleitenden Pleuritis und anderer serösen Häute, in der Milz, sowie auch im Blute (vergl. Aetiologie, pag. 101).

Ausser der Lösung kommen bei der croupösen Pneumonie noch folgende Ausgänge vor:

Es kann zur Bildung eines Lungenabscesses kommen, indem unter reichlicher Zelleninfiltration des interalveolaren Gewebes zuerst kleine Eiterherde, dann durch Zusammenfliessen derselben eine grössere Abscesshöhle entsteht, welche nach irgend einer Richtung durchbrechen und dann vernarben kann, oder aber durch Bindegewebsneubildung zur Entwicklung einer *Membrana pyogena* mit fortdauernder Absonderung führt, oder abgekapselt wird, während der Inhalt des Abscesses der Eindickung oder Verkalkung anheimfällt (vergl. Lungenabscess).

Gangrän der Lunge entsteht aus der croupösen Lungenentzündung im Stadium der rothen, häufiger aber der grauen Hepatisation, wenn die Circulation im Bereiche der Entzündung in's Stocken geräth und vollkommene Stase eintritt; es entwickelt sich dann unter der Einwirkung von Fäulnissbacterien circumscripter oder diffuser Lungenbrand, welcher zum Zerfall und zur Fäulniss des Lungengewebes, zur Höhlenbildung und unter günstigen Verhältnissen zur abkapselnden Bindegewebswucherung führen kann. Besonders disponirt sind zum Ausgang in Gangrän Potatoren, cachektische Kranke, sowie Pneumoniker, bei denen die entzündliche Infiltration zu Bronchitis oder Bronchiektasie mit Putrescenz des Secrets hinzutritt.

Verkäsung und Phthise kommt, wenn auch selten, als Ausgang der croupösen Lungenentzündung vor, ob sie unmittelbar aus derselben hervorgeht,

mag gerechtem Zweifel unterliegen; BUHL hatte angenommen, dass die Verkäsung der tieferen entzündlichen Veränderung des Lungenparenchyms, einer desquamativen Pneumonie ihre Entstehung verdankt. Nach dem heutigen Standpunkte der Kenntnisse muss man annehmen, dass sie durch Ansiedelung der Tuberkelbacillen zu Stande gebracht wird, für welche die pneumonische Erkrankung des Gewebes, sowie die allgemeine Schwächung des Kranken den Boden vorzubereiten geeignet ist.

Die interstitielle Lungenentzündung und Induration kommt wahrscheinlich in der Weise zu Stande, dass die oberflächliche, croupöse Lungenentzündung den Anstoss zur Entzündung des tieferen Gewebes giebt. MARCHAND lässt zwar die Induration aus der Organisation des Alveolarinhaltes selbst und Verbindung desselben mit der Alveolarwand hervorgehen. Ausserdem kann die Induration aus Lungencollaps hervorgehen (vergl. Lungenatelektase).

Was den weiteren Befund der an croupöser Lungenentzündung Verstorbenen anbelangt, so findet man die nicht infiltrirten, besonders aber die der Infiltration angrenzenden Abschnitte der Lunge hyperämisch, ödematös, besonders an den Rändern emphysematisch. Aus den durchschnittenen Bronchien quillt mitunter eiteriger Schleim; ihre Schleimhaut ist, besonders im Anfange des Processes, geröthet und geschwellt. An der Pleura erscheint über den entzündeten Lungentheilen Injection, subpleurale Ecchymosen und Trübung der Oberfläche, nachher fibrinöse Auflagerungen in Form von Pseudomembranen; manchmal kommt es zur Bildung flüssiger, selbst massenhafter Exsudate. Die Entzündung der *Pleura pulmonalis* setzt sich auf die Costalis, mitunter auf das Pericard, seltener auf den Bauchfellüberzug der Leber fort.

Die Bronchialdrüsen sind blutreich vergrössert.

Die pericardiale Flüssigkeit ist manchmal vermehrt; die Musculatur des Herzens zeigt manchmal Verfärbung, anfangende fettige Degeneration. Der rechte Ventrikel ist mit geronnenem Blute gefüllt, der linke häufig leer.

Die Leichen von an primärer Pneumonie Verstorbenen sind meistens noch gut genährt, die Haut cyanotisch, mit starken Todtenflecken versehen, die Todtenstarre stark entwickelt. Die Musculatur trocken, braunroth oder stellenweise graugelb entfärbt. Das Gehirn blutreich, serös durchfeuchtet. Ebenso sind die Unterleibsorgane blutreich, Milz oft vergrössert, die Kapsel gespannt. Die Nieren zeigen mitunter Schwellung der Rindensubstanz, Catarrh der Harncanälchen, der Papillen und des Nierenbeckens. Die grossen Körpervenen mit Blut gefüllt, die Arterien eher leer.

Krankheitssymptome und Verlauf. In der grossen Mehrzahl der Fälle verläuft die croupöse Lungenentzündung nach einem ziemlich regelmässigen Typus; ihr plötzliches Auftreten, die gleichmässige, gewöhnlich rasche Entwicklung, die ausgeprägten Erscheinungen, der ununterbrochene, schwere Verlauf, das verhältnissmässig schnell eintretende tödtliche Ende, oder die schnelle Abheilung machen sie zu einem sehr markirten, auch den Laien geläufigen Krankheitsbilde. Auch im ärztlichen Bewusstsein ist sie einer der ersten geformten und am tiefsten eingedrungenen Begriffe; es ist daher nicht zu verwundern, wenn dieser regelmässige, cyclische Verlauf als der eigentliche hingestellt und die von der Regel abweichenden Fälle mehr nur als unangenehme Störungen des festgesetzten Begriffes — in Schule und Praxis — empfunden werden.

Wenn man aber mit diesem Schulbegriff wirklich durch oft lange Zeit ohne wesentliche Verlegenheiten auszukommen im Stande ist, so kommen doch früher oder später theils einzelne, theils aber auch gehäufte Fälle vor, die sich von den Normalfällen in manchen, selbst so wichtigen Punkten unterscheiden, dass man sich von jeher fragen musste, ob denn alle diese durch die croupöse Infiltration der Lunge ausgezeichneten, sonst aber sehr verschiedenen Krankheitsformen einer und derselben Erkrankungsart angehören.

Eine Anzahl der hervorragenden Pathologen ist auf Grundlage der *Krankenbeobachtung* dahin gelangt, verschiedene Arten der fibrinösen Pneumonie

anzunehmen. Im letzten Decennium haben sich die exacten Krankenbeobachtungen und statistischen Arbeiten wesentlich vermehrt, die Methode der pathologischen, sowie der ätiologischen Forschung gerade auf diesem Gebiete wesentlich verändert, so dass es geboten ist, die Frage der Einheit oder Vielheit der Pneumonie von dem neuen Standpunkte aus zu erörtern.

Die grösste Zahl der croupös-pneumonischen Erkrankungen ist eine primäre, von welcher die secundären unterschieden werden. Primär sind diejenigen Pneumonien zu nennen, die auf Einwanderung der Pneumoniebacterien in einen Körper beruhen, der entweder vorher ganz gesund war, oder wenn auch krank, an keiner solchen Krankheit litt, deren Krankheitsvirus zugleich auch die Pneumonie verursacht; es kann sich mithin bei einem Diabetiker, Apoplectiker, selbst bei einem Typhösen u. s. w. eine „primäre" durch den specifischen Pneumoniemikroben bedingte Lungenentzündung entwickeln und eine Complication dieser Krankheiten abgeben. Secundär sind solche Pneumonien, von denen vorausgesetzt wird, dass sie ihre Entstehung einem infectiösen Stoffe verdanken, der in demselben Körper schon vorangehend eine andere (allgemeine?) Infectionskrankheit hervorgerufen hat, sie ist also keine nothwendige, sondern mehr nebensächliche Wirkung der Infection.

Die primäre, genuine croupöse Pneumonie tritt mitunter nach vorangegangenem längeren oder kürzeren Unwohlsein, häufiger ohne solches, fast plötzlich, mitunter auch nach einer ganz auffälligen Schädlichkeit, z. B. Verkühlung ein.

Die Prodrome sind, wenn vorhanden, durch keine Eigenthümlichkeit charakterisirt; mehr weniger unbehagliches Gefühl, Mattigkeit, Kopfschmerz, gestörter Schlaf, wie eben bei den meisten ernsteren Krankheiten können stunden-, aber auch tagelang vorangehen.

Tritt die Pneumonie plötzlich ein, so folgen die ersten Anzeichen oft schon nach einigen Stunden auf eine nachweisbare Schädlichkeit.

Das hauptsächlichste Anfangssymptom bildet das Fieber; es beginnt gewöhnlich mit einem Schüttelfrost, der bezüglich seiner Dauer und Heftigkeit manchmal im Verhältniss zur Schwere des nachfolgenden Krankheitsverlaufes steht und dann in das Hitzegefühl übergeht; gewöhnlich kehrt das Frösteln nicht wieder, in anderen Fällen jedoch, besonders bei zarten, anämischen Kranken, kehrt es in unregelmässigen Zwischenräumen, aber in minder heftigem Grade zurück. Bei intermittirender Pneumonie ist die Rückkehr des Fieberfrostes typisch, indessen giebt es auch Fälle, wo ein Frösteln gar nicht beobachtet wird.

Die Temperatur zeigt gewöhnlich eine jähe Erhebung, indem sie schon am ersten Tage 39—40° C. erreicht, in besonders schweren Fällen sogar überragt; von da an entspricht die Temperatur dem Verlaufe einer *Febris continua* mit Morgenremissionen von 0·2—0·5—1·0° C.; die Temperatur erreicht häufig schon am ersten oder zweiten Tage ihr Maximum, auf dem es während dem ganzen Verlaufe bis zur Krankheitsabnahme verharrt. Manchmal sieht man die Morgen- und Abendtemperatur 3—4 Tage hindurch allmälig ansteigen und dann erst constant werden, in anderen Fällen wieder beobachtet man nach dem dritten bis vierten Tage der Erkrankung ein geringes Abfallen der Tagesmaxima und Minima. Wenn die Pneumonie tödtlich verläuft, so kann eine proagonale Temperatursteigerung bis auf 42°, selbst 43° C. auftreten; geht sie in Heilung über, so zeigen sich manchmal stärkere Morgenremissionen schon 1—2 Tage vor der Defervescenz, manchmal stellen sich statt der mässigen Morgenremission so bedeutende Temperatursenkungen ein, dass sie der normalen Höhe nahe kommen, worauf aber bald neues Ansteigen folgt und noch mehrtägiges Fieber fortbesteht — Pseudokrisen. In anderen Fällen zeigt sich vor dem Eintritte der Krisis eine sogenannte *Perturbatio critica,* indem die Temperatur sammt den übrigen Fiebererscheinungen eine oft erhebliche Erhöhung erfährt.

Die Defervescenz beginnt gewöhnlich in den Abend, manchmal in den Nachmittagsstunden, doch habe ich auch eine aus der Morgenremission hervor-

gehende und bis Abend beendete Entfieberung beobachtet. Die Temperatur fällt entweder gleichmässig schnell, manchmal in 4—6, schon häufiger in 12 Stunden auf das Normale, oder es erfolgt noch in der Nacht, oder am nächsten Tage eine leichte Erhebung, die nach einigen Stunden dem weiteren Abfall weicht, bis die Entfieberung zu Stande gekommen ist. Die Zeitdauer, unter welcher der Abfall zu Ende geht, ist verschieden, ist er in 12—36 Stunden beendet, so sagt man, es sei eine Krisis eingetreten. In manchen Fällen aber verläuft die Defervescenz erst in 2—3, selbst 4 Tagen und länger, wobei Morgens stärkeres, länger währendes Sinken, im Werthe von 1·5—1·8° C., Abends ein kurzes Ansteigen von 0·8—1·0 C. stattfindet, bis endlich die Temperatur die normale Höhe erreicht. Den so gearteten Abfall nennt man Lysis. Nach meinen klinischen Aufzeichnungen enden beiläufig vier Fünftel der Fälle durch Krisis, ein Fünftel durch Lysis. Nicht selten sieht man bei schnellem, kritischen Abfall — aber manchmal auch bei Lysis — die Temperatur unter die Norm sinken; im Allgemeinen sinkt sie um so tiefer, je kürzer die Abfallszeit war, sie fällt dann auf 36° C. oder auch etwas tiefer; es dauert manchmal einige Tage, bis die subnormale Temperatur die normale Höhe wieder erreicht.

Der Tag, an dem das Fieber zu Ende geht, ist im Ganzen ziemlich verschieden; in der Mehrzahl der Fälle liegt er zwischen dem 5.—8. Krankheitstage. Die ältere galenische Schule — und selbst in der letzten Zeit TRAUBE — stellten den Satz auf, dass die Krise der Pneumonie immer an ungeraden Tagen, nämlich am 3.—5.—7.—9.—11. Tage eintritt. In der That tritt sie bei der primären Pneumonie am häufigsten an dem 5.—7.—9. Tage auf, wie dies aus der Zusammenstellung zahlreicher, wohl beobachteter Fälle sich ergiebt. Schon seltener fällt die Entfieberung auf den 11. Tag, wogegen auf den 4.—6.—8. Tag noch eine ganz erhebliche Zahl entfällt. Nach dem 11. Tage werden die Fälle seltener, und ob eine genuine Pneumonie selbst über 3 Wochen andauern kann, ist nicht ganz sichergestellt.

Nach der vollkommenen Entfieberung bleibt die Temperatur gewöhnlich normal; aber einige Male sah ich 1—2 Tage nach derselben Steigerungen bis 38·5° C. oder einige Zehntelgrade mehr bei fortdauernder, oft lebhafter Resolution des Infiltrates, so dass es ganz den Eindruck eines Resorptionsfiebers machte.

Bei Pneumonien, die in den oberen Lungenlappen verlaufen, beobachtet man meistens verhältnissmässig höhere Temperaturen, ebenso bei Frauen, die zur Zeit der Erkrankung gerade menstruiren.

Ein einziges Mal sah ich bei einem hochgradig chlorotischen Mädchen eine örtlich ganz regelrecht sich abwickelnde, über 9 Tage dauernde Pneumonie ohne fieberhafte Temperatursteigerung verlaufen.

Der Puls ist während der Temperatursteigerung frequent; die Frequenz desselben zeigt bei der croupösen Pneumonie ein ziemlich regelmässiges Verhältniss; handelt es sich um erwachsene, gut constituirte Kranke mit mässig erhöhter Temperatur, etwa 39·5—40·0°, so pflegt die Pulszahl zwischen 90—100 zu stehen, mit der Steigerung der Eigenwärme steigt auch die Pulsfrequenz, ohne aber in gutartigen Fällen über 110 Schläge weit hinaus zu kommen. Bei Kindern steht die Frequenz des Pulses im umgekehrten Verhältniss zum Alter, 140 bis 150 Pulsschläge sind gar nicht selten zu zählen, bei Säuglingen selbst 200, ohne dass dieser Frequenz eine besondere Bedeutung zukäme. Hingegen ist bei Greisen die Pulszahl gering. Bei schwächlichen, reizbaren Kranken, besonders Frauen, zeigt sich im Allgemeinen eine höhere Pulsfrequenz, ebenso beobachtet man, dass in einer vorgeschritteneren Verlaufszeit der Krankheit, auch unter sonst gleichen Verhältnissen, die Pulszahl etwas steigt. Für kurze Zeit können die verschiedensten Einwirkungen eine Pulsvermehrung bewirken. Mit dem Sinken der Temperatur sinkt auch gewöhnlich die Zahl der Pulsschläge und nach der Defervescenz zeigt sich mitunter neben subnormaler Temperatur — aber auch ohne solche — *subnormale Pulszahl, 40—50* in der Minute und noch weniger.

Bezüglich der übrigen Eigenschaften zeigt sich der Puls, besonders im Anfange der Erkrankung, gross, voll und hart; wird die Infiltration sehr ausgedehnt, so dass die Capillarströmung in einem bedeutenden Theile der Lunge verlangsamt und daher das linke Herz mangelhaft gefüllt wird, so verändert sich der Puls, er wird klein, weich, leerer; dasselbe beobachtet man auch bei sinkender Kraft des Herzens (*Pulsus suppressus* der Alten). Fängt die Propulsivkraft des Herzens an erheblicher zu sinken, so bemerkt man schon früh ein Ungleichwerden des Pulses; stärkere Schläge wechseln dann mit schwächeren, kleineren und weicheren ab, wobei die ersteren manchmal noch recht grosswellig sind, die Arterien aber hinter der Pulswelle stark collabiren, einzelne Pulsschläge bleiben auch aus. Von schlimmster Vorbedeutung ist der Puls, wenn er mit der Inspiration regelmässig kleiner wird als während der Exspiration, es ist das ausgesprochenste Zeichen grosser Schwäche des Herzens, welches den inspiratorischen Zug der Lunge nicht mehr zu überwinden im Stande ist.

Bei schweren Pneumonien, besonders zur Zeit der Acme der Krankheit, ist der Puls manchmal doppelschlägig, hat aber für den Krankheitsverlauf keine besondere Bedeutung.

Die Herzaction ist während des Fiebers verstärkt, der Herzschlag ausgebreitet, der erste Ton über der Herzspitze oft durch ein Geräusch ersetzt, der zweite Ton der *Arteria pulmonalis* gewöhnlich verstärkt in Folge der grösseren Spannung, unter welcher seine Blutsäule steht. Bei exorbitantem Fieber, ausgebreiteter Infiltration, oder bei sonst hochgradiger Erkrankung, manchmal aber auch unter dem Einfluss von individuellen Verhältnissen, wie Fettleibigkeit, Alkoholismus u. s. w. kommt es zur Erweiterung der Herzhöhlen, die sich ganz entschieden durch verbreiterte Herzdämpfung kundgiebt.

Die Haut der pneumonischen Kranken ist geröthet, turgescirend, heiss, trocken, hie und da zeigen sich mässige Schweisse während des Krankheitsverlaufes, gewöhnlich tritt reichlicher, warmer Schweiss zur Zeit der beginnenden Defervescenz ein. Auch sub agone erfolgt gewöhnlich profuse Schweissabsonderung, der kalte Schweiss rinnt dann von Stirn und Brust, sammelt sich in den gewöhnlich stark ausgeprägten Gruben des Gesichtes an, die Haut ist nass und kalt, der Schweiss manchmal klebrig anzufühlen.

Als Exantheme im Verlaufe der genuinen Pneumonie beobachtet man bei stark schwitzenden Kranken *Miliaria rubra* und — nach meinen Erfahrungen gewöhnlich in schweren Fällen — auch *Miliaria alba*, ferner verhältnissmässig häufig *Herpes labialis*.

Fast gleichzeitig mit dem Fieber, oder 1—2 Tage nachher, stellen sich bei den pneumonischen Kranken abnorme Empfindungen ein, die sich auf die Respirationsorgane beziehen. Die Kranken haben bald ein Gefühl von Druck und banger Beengung — Oppressionsgefühl auf der Brust, bald aber schon von Anfang an die Empfindung von Seitenstechen; dieses erscheint oft schon in den ersten Stunden und erschwert den Zustand des Kranken wesentlich. Meistens fühlt der Kranke das Stechen auf der Seite der pneumonischen Erkrankung am unteren Thoraxabschnitt, nur selten kommt es an der Seite der nicht erkrankten Lunge vor, in einzelnen Fällen fehlt es ganz oder ist nur gering, so bei Spitzenpneumonien und centralen Infiltrationen; wenn dann letztere gegen die Peripherie fortschreiten, so tritt der Seitenschmerz auf, doch kann er auch bei centraler Pneumonie schon von Anfang an zugegen sein. Man schreibt gewiss mit Recht das Seitenstechen nicht der Entzündung der unempfindlichen Lunge, sondern den begleitenden Vorgängen, namentlich der Affection der Pleura zu. In Folge des Seitenschmerzes krümmen die Kranken ihre Wirbelsäule etwas nach der kranken Seite, halten sich vom Sprechen und Husten nach Möglichkeit zurück, auch das tiefere Athmen vermehrt den Schmerz. Die Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Brust- und Bauchmuskel führt Jürgensen auf kleine Rupturen der Muskelsubstanz zurück.

Die Respiration ist frequent, bei Erwachsenen schwankt sie zwischen 20—40, bei ausgedehnten Infiltrationen, hohem Fieber, bei nervösen, reizbaren Kranken, ebenso wenn die Agonie bevorsteht, ist sie noch höher, 60—70. Bei Kindern ist die Zahl der Respirationen höher, schon in mittelschweren Fällen 40—80.

Die Respirationsfrequenz nimmt schon im Beginn der Pneumonie in höherem Grade zu als die Pulsfrequenz, währenddem das normale Verhältniss zwischen Respirations- und Pulszahl im Mittel 1 : 4·5 ist, gestaltet es sich während der Pneumonie wie 1 : 3, selbst 1 : 2. Der Typus der Respiration weicht von der Norm insofern ab, als die erkrankte Seite gewöhnlich hinter der gesunden in ihrer Excursion zurückbleibt, auch die Intercostalmuskeln oft weniger thätig sind; dagegen sind die Halsmuskeln in erhöhter Thätigkeit. Die Ursache des veränderten Ganges der Respiration ist vor Allem der Schmerz, der den Kranken bestimmt, die Rippen der kranken Seite einander zu nähern und instinctiv oberflächlicher, dafür aber häufiger zu athmen. Hauptsächlich aber sind es die der pneumonischen Erkrankung angehörenden Umstände, Verminderung der respiratorischen Lungenfläche, Verlangsamung der Blutcirculation, besonders das Fieber, welche theils in Folge von Veränderung des Stoffwechsels des Körpers und des Gasaustausches in der Lunge, theils auch vielleicht durch die veränderte Erregbarkeit der respiratorischen Nervencentren die Respiration beeinflussen.

Husten ist gewöhnlich schon vom Beginn der Pneumonie vorhanden, seltener stellt er sich erst nach 1—2 Tagen ein, und am seltensten fehlt er fast ganz, so bei manchen decrepiden Greisen, Gehirnkranken und bei stark herabgekommenen cachectischen Kranken; auch in manchen Fällen centraler Pneumonie ist er nur wenig ausgesprochen. In Folge der Schmerzhaftigkeit ist der Husten gewöhnlich kurz, unterbrochen — coupirt — in der ersten Zeit trocken. In den meisten Fällen trachten die Kranken ihn zu unterdrücken, bricht er dann hervor, so folgen sich unter lebhaftem Ausdruck von Schmerzen eine Anzahl Hustenstösse oft in Form eines Anfalles. Bei Kindern führt er oft zu Würgen und Brechen. Im späteren Verlauf wird der Husten feuchter, lockerer, tiefer, während der Krise macht diese Umwandlung Fortschritte, auch die Schmerzhaftigkeit nimmt ab und einige Tage nach beendeter Krise kann er ganz aufgehört haben.

Der Auswurf der pneumonischen Kranken hat manche besondere, charakteristische Eigenschaften. Im Anfang der Erkrankung ist er kaum vom catarrhalischen Sputum verschieden, bald aber beginnt die Beimischung vom eigentlich pneumonischen Sputum. Dasselbe ist in Folge von mehr weniger gleichmässig vertheilten rothen Blutkörperchen safrangelb, orangegelb oder auch rostfarbig, enthält wohl auch streifig oder punktförmig beigemengtes Blut, zugleich wird das Sputum klebrig, die Kranken sind nur schwer im Stande, dasselbe aus dem Munde herauszubringen, oder von den Lippen, dem Barte loszulösen; dem Spuckgefässe haftet es fest an, dasselbe kann umgestürzt werden, ohne dass der Auswurf herausfliesst. Es erscheint im Spucknapfe glasig-durchsichtig, röthlich, von der Consistenz einer halbgeronnenen Sulze, luftarm oder mit feinen Luftblasen vermischt. Die Klebrigkeit der Sputa rührt von dem starken Mucin- und Albumingehalt her, bei verhältnissmässiger Wasserarmuth. Unter dem Mikroskope findet man vor Allem rothe Blutkörperchen in verschiedener Menge und auf verschiedenen Stadien der Entfärbung vom rothen zum gelben, grünlichen u. s. w., auch ihre Form ist vielfach durch Quellung oder Schrumpfung verändert, ihre Anordnung oft eine reihenweise. A. Bókai in einer sehr fleissigen Arbeit über Sputa erwähnt auch Fetttröpfchen in einzelnen derselben, die nach seiner Meinung durch Invagination dahin gelangt sein dürften. Ferner findet man eine grosse Menge von Eiterzellen, einige Schleimkörperchen, verschiedene, vielfach veränderte Epithelien aus den Luftwegen, darunter auch verschieden intensiv pigmentirte Alveolarepithelien. Ausser den angeführten Bestandtheilen des pneumonischen Sputums sind in demselben mitunter — aber bei weitem nicht in allen Fällen —

Fibringerinnsel zu finden, die von Remak entdeckt wurden. Auf schwarzer Unterlage erscheinen sie als weisse opake Flocken. Bei ihrer Aufsuchung ist es zweckmässig, das Sputum auf Wasser zu schütten, wo sie zu kleinen grauweissen Klümpchen eingerollt erscheinen. Unter dem Mikroskope erweisen sie sich als aus feinen Fäserchen bestehende cylindrische Gebilde, die sich gabelig theilen, an der Theilungsstelle etwas knotig aufgetrieben sind; der Hauptast ist oft dünner als die Theilungsäste und läuft in ein fadenförmiges Ende aus, die Nebenäste sind manchmal varicös. Remak erkannte in denselben Abgüsse der Bronchialröhrchen, die aus dem entzündlichen Fibrinexsudat gebildet werden, während Grisolle und Gubler dieselben aus dem Blutfibrin herleiten.

Ueber den Befund von Mikroorganismen haben wir schon im Früheren Erwähnung gethan.

Manche pneumonische Kranke werfen statt des röthlichen ein grünliches Sputum aus, es kann dies aus zweifacher Ursache herrühren, nämlich entweder sind die Kranken icterisch, wo dann der Gallenfarbstoff den Auswurf gelblich oder grünlich färbt, oder die grüne Farbe hängt von verändertem Blutfarbstoffe her, in solchem von nicht icterischen Kranken herrührenden Auswurf fand A. Bókai Bilicyanin.

Nach vollendeter Hepatisation entfärben sich die pneumonischen Sputa allmälig, verlieren ihre Klebrigkeit und Durchsichtigkeit, ihre Menge ist bedeutend vermehrt, und wenn sie auch durch einige Zeit hindurch dichter und zäher erscheinen, so nehmen sie doch der Hauptsache nach den Charakter der schleimig-eitrigen, mit vielen Luftblasen versehenen, catarrhalischen Sputa an, in denen Bronchialgerinnsel nicht mehr oder nur im Zerfall begriffen vorfindlich sind.

Selbstverständlich fehlt der Auswurf bei Kranken, die nicht husten, er fehlt ferner bei Kindern, die das Secret aus dem Larynx nicht herausbringen oder verschlucken; auch bei anämischen, herabgekommenen Potatoren, Greisen ist der Husten mitunter unwirksam zur Expectoration des Secretes. Ebenso muss bemerkt werden, dass in manchen Fällen von croupöser Lungenentzündung der Auswurf gar nie blutig wird.

Physikalische Erscheinungen. Bei dem an Pneumonie Leidenden befindet sich die Lunge unter Verhältnissen, die eine Veränderung im Volum, im Modus des Luftwechsels, ebenso wie in den schallleitenden Eigenschaften bedingen; diese Veränderungen äussern sich meistens in prägnanter Weise, während sie in anderen Fällen verborgen bleiben.

Die pneumonische Lunge ist grösser in Folge des Infiltrates und der gewöhnlich begleitenden Alveolarektasie; das Gewebe derselben ist durchfeuchtet, weniger elastisch, die Alveolen enger wegen der stärkeren Füllung der Capillaren und wegen der Exsudation; sie macht geringere respiratorische Excursionen, theils in Folge der entzündlichen Texturveränderung, theils wegen der Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Bewegung. In die entzündeten Alveolen dringt die Luft gewöhnlich schon im Anfang der Krankheit schwerer ein wegen der Schwellung der einmündenden Bronchialröhren und wegen der den Alveolarwänden anhaftenden Entzündungsproducte; später sind die Alveolen vom Luftverkehr ganz ausgeschlossen; die Lunge bildet eine gleichmässig dichte, den Schall vorzüglich leitende Masse, in welcher nur noch die freien Bronchien Luft führen. Zu Ende der Krankheit sind ähnliche physikalische Bedingungen vorhanden, wie in ihrem Anfange, die Alveolen werden der Luft wieder zugängig und enthalten noch immer Entzündungsproducte, wenn auch anderer Art als während dem ersten Stadium. Mit diesen einfachen Verhältnissen correspondiren die physikalischen Symptome der Pneumonie, die wir nun näher betrachten wollen. Damit sie aber in die Erscheinung treten, ist es nothwendig, dass das Entzündungsgebiet hinlänglich gross und der Thoraxwand hinlänglich nahe gelegen sei; sind die infiltrirten Abschnitte klein oder mehr central gelegen, dann sind die fraglichen Erscheinungen wenig oder gar nicht bemerkbar.

Bezüglich der Adspection wurde schon dasjenige angeführt, was sich auf die Form und Bewegung des Thorax bezieht, es ist noch das Spiel der Nasenflügel hinzuzufügen, welches sich ziemlich früh einzustellen pflegt und in einer inspiratorischen, ziemlich häufig auch der Ausdehnung des Thorax vorangehenden Erweiterung der Nasenöffnungen besteht. Die Gesichtsfarbe ist im Anfang lebhaft roth, später werden die Gegenden um die *Sulci nasolabiales* blass und zeigen häufig sammt der Stirn und Kinnfurche einen Stich in's Gelbliche, während Lippen und Wangen bläulich roth sich von der Umgebung abheben; manchmal ist die eine Wange vorwaltend geröthet und dann ist es gewöhnlich die der pneumonischen Seite. Die Mensuration hat wohl wenig Bedeutung für die Diagnose der Pneumonie, dagegen viel für die Differentialdiagnose von pleuritischen Exsudaten; bei starker pneumonischer Infiltration ist die betreffende Thoraxhälfte etwas erweitert, was bei der hin und wieder schwierigen Differentialdiagnose nicht zu vergessen ist.

Die Palpation ergiebt ausser der hier und da fühlbaren Erschütterung durch Schleimrasseln, als wichtige Erscheinung den über der infiltrirten Lungenpartie verstärkten Pectoralfremitus; er stellt sich öfters schon früh ein, bevor noch die Percussion eine Dämpfung als Zeichen der Hepatisation erweist, während der Hepatisation ist die Verstärkung viel erheblicher, im Stadium der Resolution geht sie wieder zurück, ist aber in manchen Fällen noch in geringem Grade einige Tage lang nachher fühlbar. Je tiefer und stärker die Stimme der Kranken ist, um so klarer tritt die Erscheinung hervor aus bekannten acustischen Gründen; je höher und schwächer, um so eher kann sie fehlen. Ferner ist zu ihrem Hervortreten nothwendig, dass der zu dem infiltrirten Lungenabschnitt führende Bronchus frei sei; ist er durch Schleim-, Blut-, Fibringerinnungen verstopft, dann ist das Symptom nicht bemerkbar. Bei der Untersuchung ist es am zweckmässigsten, die aneinander gelegten Finger der beiden Hände kurz nacheinander, auf die zu vergleichenden zwei Seiten des Thorax aufzulegen, dabei muss vor Augen gehalten werden, dass der rechte Thorax besonders oben schon im normalen Zustande stärker vibrirt, als der linke. Die palpatorische Percussion ergiebt mässig vermehrte Resistenz über der Infiltration.

Die Percussionserscheinungen sind von besonderer Wichtigkeit. So lange als der Process nicht über die Hyperämie hinausgekommen ist, giebt die Percussion kein pathologisches Zeichen, ist aber einmal die Infiltration im Gange, wird dadurch das Lungengewebe feuchter, weniger elastisch, die Alveolarräume in Folge der früher erwähnten örtlichen Vorgänge enger, mithin die Lunge luftärmer, dann verändert sich der Percussionsschall, er wird höher, kürzer und geht in's Tympanitische über, vorausgesetzt, dass das Erkrankungsgebiet der Thoraxwandung anliegt, oder von derselben nicht weit entfernt ist. Bei fortschreitender Verdichtung durch Hepatisation gestaltet sich der Percussionsschall immer dumpfer und ist die Hepatisation ausgebreitet, dicht, so kann er vollkommen dumpf werden. Indessen ist zu bemerken, dass selbst über weit verbreiteter Hepatisation die Dämpfung manchmal unvollkommen ist, ja sogar hier und da heller, tympanitischer Schall wahrgenommen werden kann, besonders wenn man bei der Untersuchung einen kurzen elastischen Anschlag übt. Diesbezüglich zeigt der Vergleich der Percussionserscheinungen mit dem postmortalen Befund, dass oft eine geringfügige lufthaltige Alveolargruppe genügt, um über einer hepatisirten Stelle noch tympanitischen Schall zu verursachen; ferner kann es geschehen, dass bei der Percussion dicht hepatisirter, ganz luftleerer Stellen die in denselben verlaufenden lufthaltigen Bronchialröhren durchschallen, was am leichtesten an den weniger umfänglichen Theilen der Lungen, also am oberen Lappen, vorkommt, aber auch an den unteren Lungenabschnitten vorkommen kann (JÜRGENSEN). Am häufigsten beobachtet man diese Erscheinung in der Umgebung des *Manubrium sterni*, besonders links (WILLIAM'scher Trachealton). Unter den letzteren Verhältnissen zeigt sich dann auch der WINTRICH'sche Schallwechsel, indem nämlich

der Schall bei geschlossenem Munde und Nase tiefer, bei geöffnetem Munde höher erscheint. Auch das Geräusch des gesprungenen Topfes kann an solchen Stellen — und wieder besonders bei geöffnetem Munde — hörbar werden, endlich auch das sogenannte Münzenklirren. Im Allgemeinen kommen diese Erscheinungen um so leichter zu Stande, je elastischer die Thoraxwandungen der Kranken sind, daher auch besonders leicht bei Kindern.

Mit der beginnenden Resolution fängt die Dämpfung an weniger intensiv zu werden, dafür tritt der tympanitische Schall wieder in den Vordergrund, diese Umwandlung fällt am öftesten mit dem Abfall der Temperatur zusammen, manchesmal geht sie ihr voran, man beobachtet aber auch Fälle, wo es nach erfolgter Entfieberung noch Stunden, selbst 1—2 Tage dauert, bis die Aufhellung des Percussionsschalles beginnt. Immerhin geht das Verschwinden der Dämpfung in den meisten Fällen rasch vor sich, besonders kann man dies erwarten, wenn die Hepatisation auch rasch entstanden ist, ein leichter Grad von Dämpfung bleibt jedoch, selbst nach vollkommener Resolution, 1—2 Wochen lang zurück, als Ausdruck der Schwellung des noch einige Zeit hyperämisch bleibenden Lungengewebes.

Nicht minder wichtig, ja in manchen Fällen wichtiger, weil klarer, sind die auscultatorischen Symptome der Pneumonie.

Im ersten Anfang der Krankheit ist oft genug keine Veränderung der Athemgeräusche wahrzunehmen; mit ausgesprochener Entwicklung der Hyperämie und Schwellung im Lungen- und Bronchialgewebe verändern sich wohl die Geräusche, das vesiculäre Athmen kann schärfer oder undeutlich werden, es treten mitunter verschiedene catarrhalische Geräusche, wie Rasseln, Pfeifen, verlängertes Exspirium auf, aber diese Erscheinungen haben für den im Anzug befindlichen pneumonischen Process gar nichts Bezeichnendes. Erst das Knistern zeigt an, dass die Exsudation in Alveolen und Bronchialenden eingetreten ist, es erscheint dem auscultirenden Ohre als fein- und gleichblasiges, mehr trockenes Rasselgeräusch, welches demjenigen ähnlich ist, das man erhält, wenn man eine Haarlocke vor dem Ohre zwischen den Fingern reibt, oder wenn Salz auf glühende Kohle gestreut wird. Das Knistern bei Beginn der Pneumonie ist nur während der Inspirationsphase zu hören, am besten während tiefer Inspiration, besonders nach einem Husten. Es wird hervorgebracht, indem die während der Exspirationsphase einander genäherten und durch das zähe Secret verklebten Alveolar- und Bronchiolenwände während der nächstfolgenden Inspiration plötzlich von einander entfernt werden. Das Knisterrasseln tritt gewöhnlich am 1. bis 2. Tage der Erkrankung ein, manchmal noch später, in central verlaufenden Fällen von Pneumonie fehlt es lange oder ganz. So wie die Hepatisation vorschreitet, stellt sich statt der vesiculären Geräusche ein unbestimmtes, hauchendes Athmungsgeräusch ein, welches dann in anfangs schwächeres, später immer helleres, stärkeres Bronchialathmen (Röhrenathmen) übergeht; bei tiefgreifender, aber das Gewebe nicht übermässig spannender Infiltration ist es am hellsten, während aussergewöhnlich voluminöse, die Lunge übermässig spannende Infiltrate dasselbe eher schwächen. Eine unabweisbare Bedingung zum Zustandekommen des bronchialen Athmens ist die, dass das in die infiltrirte Lunge eintretende Bronchialrohr offen sei; ist es verstopft, so hört das bronchiale Athmen auf, was unter Umständen zu bösen diagnostischen Fehlern führen kann. Da aber bei Pneumonikern eine solche Verstopfung gewöhnlich von Schleim herrührt, so genügt es meistens, die Kranken kräftig husten zu lassen, wonach dann die fehlende oder verschwundene Bronchialrespiration auftritt. Bei centraler Pneumonie fehlt das bronchiale Athmen, oder es ist nur schwach zu hören; nähert sich die Infiltration der Oberfläche der Lunge, so geschieht es manchmal, dass man das bronchiale Athmen der hepatisirten tieferen und das Knistern der angeschoppten oberflächlichen Lungenschichten zugleich hört.

Gleichbedeutend mit dem bronchialen Athmungsgeräusch ist die starke, helle Bronchophonie, die ebenfalls über hepatisirten Lungenabschnitten zu hören ist, wenn die zugehörigen Bronchialröhren durchgängig sind; man hört die

durch den Kranken gesprochenen Worte von der Thoraxwandung her mit dem angelegten Ohre laut und gewöhnlich deutlich articulirt; die Bronchophonie ist mitunter von einem leisen Hall begleitet, der dem Bronchialathmungsgeräusch ähnlich ist; besonders in denjenigen Fällen von centraler Pneumonie, wo man bronchiales Athmen auf gewöhnliche Weise nicht zu hören bekommt, kann dieses Zeichen von grossem Werthe für die Diagnose werden; es lässt sich am klarsten nach den sogenannten Explosivlauten *b, d, p, t* hören.

Wenn die Bronchialröhren catarrhalisch sind, so hört man gleichzeitig mit den letzterwähnten auscultatorischen Zeichen auch klingende Rasselgeräusche.

Tritt die Pneumonie in das Stadium der Resolution, wird das Exsudat lockerer, flüssiger, und beginnen die infiltrirten Alveolarbezirke wieder für Luft zugängig zu sein, so werden das bronchiale Athmen und die correspondirenden übrigen Erscheinungen schwächer und es tritt wieder unbestimmtes Athmen, nachher aber, oder zugleich das Knisterrasseln auf, welches manchmal dem initialen gleich ist, gewöhnlich aber von demselben sich dadurch unterscheidet, dass es weniger gleich- und feinblasig erscheint und oft auch während der Exspirationsphase gehört wird — *Crepitatio redux.* Endlich erscheint auch das schlürfende, vesiculäre Athmen wieder, aber die *Crepitatio redux* bleibt einige Zeit bei tiefer Respiration, Husten noch hörbar, als letztes Zeichen der überstandenen Pneumonie.

Der Urin ist während der Entwicklung der Pneumonie in seiner Quantität vermindert, am erheblichsten auf der Höhe des Fiebers, die Farbe ist dunkelröthlich, die Reaction stark sauer, das specifische Gewicht hoch, gewöhnlich um so höher, je geringer die Tagesmenge ist. Die letztere sinkt vom ersten Tage der Erkrankung an auf 800—600, selbst 400 Ccm., während das specifische Gewicht allmälig steigt auf 1·020—1·027, selbst 1·030. Es bildet sich nach Erkaltung des Urins oft ein rothgelbes, ziegelmehlartiges Sediment, welches aus harnsauren Salzen, Harnsäurekrystallen und einigen Epithelien der Harnwege besteht, am reichlichsten pflegt sich dieses *Sedimentum lateritium* zur Zeit des kritischen Abfalles zu bilden. Bei anämischen Kranken kann der Urin hell und leicht bleiben. Was die einzelnen Bestandtheile anbelangt, so sind gewöhnlich Harnstoff stark, Harnsäure und Kreatinin nur wenig, und auch Kali vermehrt, während Schwefelsäure, Natron, besonders aber Chlor vermindert sind. Während der Krise wird die Harnsäureausscheidung noch weiter vermehrt, nach der Krise oft eine übernormale Menge Urin, 2000 Ccm. und darüber ausgeschieden. Von abnormen Bestandtheilen findet sich im Harne pneumonischer Kranken oft, aber nicht immer Eiweiss, ferner Cylinder, manchmal mit gewöhnlich gut erhaltenem Harncanälchenepithel belegt.

Bei begleitendem Icterus enthält der Harn Gallenfarbstoffe.

Der Appetit ist gewöhnlich gleich Null, die Zunge weisslich belegt, manchmal, besonders in schweren Fällen, trocken, auch rissig, leichte Rachencatarrhe sind nicht selten; der Durst ist vermehrt, das Schlucken mitunter schmerzhaft und reizt manche Kranke zum Husten, selbst Brechen. Das Brechen kommt sonst bei Erwachsenen selten, bei Kindern ziemlich häufig vor, bei Spitzenpneumonien ist es verhältnissmässig häufiger.

Der Stuhlgang ist meistens träge, Diarrhöen kommen im Anfang selten, etwas häufiger im weiteren Verlaufe der Pneumonie vor, sie sind dann auch wohl wässerig und wirken, wenn sie überhandnehmen, entschieden störend auf den Krankheitsverlauf.

Die Leber erscheint in solchen Fällen, die mit bedeutender venöser Stauung einhergehen, vergrössert. Icterus kommt ebenfalls vor und hat verschiedene Bedeutung. In manchen Fällen begleitet er venöse Hyperämien der Leber, wie sie besonders bei sich rasch und weit ausbreitender Pneumonie erfolgt, die Leber ist dann gross, empfindlich, der Harn enthält Gallenpigment. In anderen hängt er offenbar mit Gastroduodenalcatarrh zusammen, derselbe kann sammt dem *Icterus der Entwicklung* der Pneumonie vorangehen, der Harn ist auch hier gallen-

pigmenthaltig, wie bei jedem catarrhalischen Icterus; solche Pneumonien verlaufen gewöhnlich, aber nicht jedesmal schwer. Endlich soll Icterus unter schweren typhoiden Erscheinungen auftreten können, ohne dass der Harn Gallenpigment zeigt, wobei derselbe gewöhnlich Eiweiss und Fibrincylinder enthält, dieser (hämatogene?) Icterus begegnet aber vielfachem Zweifel.

Perihepatitis als von der Pleura fortgeleitete Entzündung mit lebhaften Schmerzen der Lebergegend kommt in einzelnen Fällen zur Beobachtung.

Die Milz ist öfters vergrössert.

Ueber den Gesammtstoffwechsel der pneumonischen Kranken ist sehr wenig bekannt. Es lässt sich begreifen, dass der fiebernde Kranke, bei dem der Stoffwechsel vermehrt, ein bedeutendes fibrinöses Exsudat abgelagert und dann nach weiterer Veränderung auf verschiedenen Wegen ausgeschieden wird, der während dieser Zeit kaum nennenswerthe Nahrung aufnimmt, an Gewicht verlieren muss. LEYDEN hat genaue Wägungen an Kranken vorgenommen, und den Gewichtsverlust nach Stunde und Tag bestimmt; der grösste Verlust entsteht darnach während der Krise beim schwitzenden Kranken. Wichtiger sind die genauen Untersuchungen von HUPPERT, aus denen sich ergab: dass der Stoffverbrauch wesentlich auf Rechnung der stickstoffhaltigen Gewebe vor sich geht, ferner dass Stickstoffverlust und Gewichtsveränderung nicht parallel gehen. Tiefere Einsicht ist in diese Vorgänge nicht erbracht.

Das Blut soll nach den Untersuchungen von FOLLWARCZNY weniger Chloride enthalten, als im normalen Zustande. Blutungen kommen im Verlaufe der croupösen Lungenentzündung vor, als Epistaxis, ferner als excessive Menstrualblutung, wenn der Anfang der Erkrankung mit der Menstruation zusammenfällt. Unter dem Einfluss der Pneumonie tritt die Menstruation manchmal vorzeitig auf, ist Schwangerschaft vorhanden, so kommt es gewöhnlich zu Abortus mit starken Blutungen, worauf häufig der Tod erfolgt.

Das Nervensystem wird durch die Pneumonie häufig beeinflusst. Jüngere Kinder bekommen im Beginne eines steil ansteigenden Fiebers gewöhnlich eclamptische Anfälle, auch das Erbrechen ist oft cerebralen Ursprunges. Delirien kommen unter verschiedenen Umständen vor, disponirt sind hauptsächlich Individuen mit leicht erregbarem psychischem Organ, es giebt eben Menschen, die bei allerlei leichten Anlässen, so auch bei mässigem Fieber, deliriren. Von hervorragendem Einfluss auf Delirien und andere Hirnerscheinungen ist eine schnell ansteigende und hohe Fiebertemperatur; sie kommen daher bei Spitzenpneumonien, welche von höherem Fieber begleitet zu sein pflegen, verhältnissmässig häufiger vor. Eine oft recht auffällige Erscheinungsweise der Delirien und verschiedenartiger Geistesstörungen beobachtet man nach der Entfieberung; gewöhnlich treten sie 12—24 Stunden nach der Entfieberung, in den Morgenstunden nach einer unruhigen Nacht auf, es sind manchmal ausgebildete maniakalische Anfälle, die 1—2 Tage oder auch länger dauern. Während dem Anfall ist der Puls mitunter auffallend verlangsamt bis auf 50 in der Minute. Einmal habe ich bei einem jungen, kräftigen, etwas übergenährten Manne 8 Tage nach der Krise einer schweren Spitzenpneumonie, als derselbe schon im Zimmer angekleidet herumging, das plötzliche Auftreten einer Geistesstörung gesehen; am Morgen, kaum $^1/_4$ Stunde vorher, hatte ihn seine Gattin ruhig verlassen, als sie wieder in's Zimmer trat, stand er vor einem Tische und hielt eine Rede an seine — nicht anwesenden — Geschäftsfreunde, wurde immer heftiger, dann gelang es, ihn an ein Sopha zu führen, wo er sich legte, einschlief und nach dem Erwachen von dem Vorgange keine Erinnerung hatte. Der Anfall kehrte in den nächsten Tagen, obwohl schwächer und in anderer Form wieder, wonach die Reconvalescenz ohne weitere Störung verlief.

Alkoholismus disponirt stark zu Delirien, oft in der Form des *Delirium tremens*, dieselben können sowohl während des Fiebers, als in der postfebrilen Zeit auftreten. JAKSCH und KAULICH nehmen auch Acetonämie als Ursache von Hirnsymptomen an.

Anämie und schwächende Einflüsse jeder Art, der Krankheit vorangegangene geistige Ueberanstrengung gehören ebenfalls zu den disponirenden Momenten. JÜRGENSEN erwähnt noch der den Kopf treffenden strahlenden Wärme, sowohl vor, als während der Erkrankung. THOMAS bestätigt, dass namentlich in ärmlichen Wohnungen, Kinder öfters Hirnerscheinungen zeigen, wenn sie mit dem Kopf in der Nähe eines stark geheizten eisernen Ofens liegen, und dass dieselben aufhören, wenn das Kind anders gebettet und der Kopf mit kalten Umschlägen bedeckt wird.

Manche vasomotorische und trophische Störungen zeigen sich ebenfalls; zu ersteren werden gerechnet die auf der pneumonischen Seite wahrnehmbare umschriebene Röthung der Wange, des Handtellers, seltener anderer Hautpartien, vielleicht auch die höhere Temperatur in der Achselhöhle der ergriffenen Seite; zu den trophischen der *Herpes labialis* und *nasalis*.

Verlaufsarten. Der ohne Zweifel weitaus am häufigsten zur Beobachtung kommende Verlauf der croupösen Pneumonie ist derjenige, dass inmitten einer mehr weniger ungestörten Gesundheit der Process unter Fiebererscheinungen beginnt und nach einem Verlaufe von einer oder anderthalb Wochen mit schneller Defervescenz endet. Das Bild dieser primären, genuinen, croupösen Pneumonie lässt sich aus der im Früheren gegebenen Darstellung der Symptome leicht ersehen und wir haben daher nur mehr als Grundlage eines Vergleiches mit anderen Verlaufsweisen dieselbe kurz zu skizziren.

Gewöhnlich ohne, seltener nach Prodromalerscheinungen stellt sich Fieberfrost ein, dem sich häufig schon vom ersten Beginne Seitenstechen und Athembeschwerden hinzugesellen. Nach kürzerem oder längerem Frostanfalle folgt Hitze unter Temperaturveränderungen, die wir in der Symptomatologie ausführlicher beschrieben haben. Voller, kräftiger, frequenter Puls, geröthetes, turgescirendes Gesicht, vermehrter Durst, verminderter Appetit, Kopf-, mitunter auch Gliederschmerzen, spärlicher, hochgestellter Urin, ergänzen das Bild des sthenischen Fiebers. Unterdessen stellt sich kurzer, schmerzhafter, später noch mehr unterbrochener Husten ein, es wird anfangs spärliches, durchsichtiges, schaumiges, catarrhalisches Sputum ausgeworfen, dem sich bald punkt- oder streifenförmiges Blut beimengt, nächstbald wird das Sputum umgeformt in das bekannte zähe, klebrige, gleichmässig röthliche, schaumarme pneumonische *Sputum croceum*. Unterdessen haben sich am ersten oder zweiten, seltener am dritten Tage der Erkrankung auch die physikalischen Erscheinungen der angehenden Lungenentzündung — gewöhnlich entsprechend einem unteren Lungenlappen — eingestellt, tympanitischer Percussionsschall und Knisterrasseln. Unter fortdauerndem Fieber, allmälig sich einstellender leichter Cyanose des Gesichtes, vermehrten Brust- und Athembeschwerden und heftigerem Husten entwickelt sich der örtliche Process weiter fort zur Hepatisation, die sich durch immer ausgesprochener werdenden dumpfen Percussionsschall und bronchiales Athmen kundgiebt und auf seiner Höhe mit mehr weniger heftigen Erscheinungen des Fiebers, des Nervensystems und der respiratorischen Vorgänge einhergeht. Unterdessen kann der Infiltrationsprocess von dem ergriffenen Lappen auf einen anderen oder mehrere in rascher Folge übergreifen, bis endlich am fünften bis achten Tage oder auch den nächstfolgenden unter starken Schweissen, schnellem kritischen oder lytischen Sinken der Temperatur, leichterem, lockerem Husten, vermehrter Urinabsonderung die Entfieberung eintritt, womit in allen subjectiven und functionellen Erscheinungen eine überraschende Besserung eingeleitet wird, Brust und Kopfschmerzen hören auf oder werden wenigstens wesentlich verringert, die Respiration wird seltener, tiefer, schmerzlos, ebenso der Husten, mit dem jetzt das sich immer mehr entfärbende, lockere, schaumige, eitrig-schleimige *Sputum coctum* entleert wird. Mit der Entfieberung hat die Hepatisation ihren Höhepunkt erreicht, nur in seltenen Fällen beobachtet man noch in der nächsten Zeit nach derselben eine geringe Ausbreitung der Dämpfung, dann folgen auch die physikalischen Erscheinungen der Resolution, Aufhellung und Tympanitischwerden des gedämpften Percussionsschalles, unbestimmtes

Athmen, *Crepitatio redux* u. s. w., welche wieder in ziemlich kurzer Zeit den Zeichen der vollständigen Resolution weichen.

Von diesen einfach und ausgeprägt verlaufenden Schulfällen der Pneumonie giebt es nun aber eine ganze lange Reihe von abweichenden Verlaufsarten bis zu denjenigen, in denen die Diagnose schwer, zweifelhaft, selbst unmöglich, deren pathologische Stellung und Verhältniss zu der sogenannten genuinen croupösen Lungenentzündung ein auch jetzt noch nicht allseitig aufgeklärtes ist.

Wir wollen mit den einfachsten Formen beginnen, es sind diejenigen, die hauptsächlich in Bezug auf die Localisation sich vom Normalverlaufe trennen.

Hierher gehören zuerst die centralen Pneumonien. Statt eines von der Peripherie in die Tiefe reichenden Lungenabschnittes geht die Infiltration von einem central gelegenen Abschnitte aus und erreicht die Peripherie nur spät nach Tagen oder auch gar nicht. Bei centralen Pneumonien ist das Fieber manchmal unter dem gewöhnlichen Niveau, in anderen Fällen aber hoch, der Husten manchmal gering, die Brustbeschwerden schon ziemlich häufig geringer als bei nicht centralen Pneumonien. Am erheblichsten unterscheidet sich von letzteren die centrale Pneumonie in Bezug auf physikalische Erscheinungen, da die infiltrirten Lungentheile durch manchmal recht dicke Lagen lufthaltiger Lungensubstanz von den Thoraxwandungen getrennt werden, mithin weder percutorische, noch palpatorische oder auscultatorische Erscheinungen liefern; wenn man noch bedenkt, dass auch die charakteristischen Sputa mitunter fehlen, so kann man sich leicht über die Consequenzen Rechnung geben, die in diagnostischer und praktischer Richtung dieser Verlaufsweise eigen sind.

Spitzenpneumonien nennt man diejenigen, bei denen die Infiltration statt wie gewöhnlich in einem unteren: im oberen Lungenlappen beginnt, sie kann dann hier ihr Ende erreichen oder auf einen anderen Lappen übergehen. Sie verlaufen manchmal nicht anders als die gewöhnlichen Pneumonien, unzweifelhaft ist es jedoch, dass sie verhältnissmässig häufiger mit ungewöhnlich hohem Fieber, mit schweren Cerebralerscheinungen einhergehen und einen guten Theil der namentlich von RILLIET und BARTHEZ hervorgehobenen cerebralen Pneumonien ausmachen. Diese Eigenheit der Spitzenpneumonien glaubt man darauf zurückführen zu können, dass das Infiltrat auf die grossen Venenstämme einen Druck ausübt, während von anderer Seite eine Einwirkung auf den nachbarlichen Sympathicus beargwohnt wird. Spitzenpneumonien haben endlich ganz entschieden grössere Neigung zu einem schleppenden Verlaufe, namentlich lässt die Lösung oft lange auf sich warten. Ob es auch wirklich immer croupöse sind, die unter dieser Benennung aufgeführt werden, ist nicht ganz sicher.

Den local abweichenden Verlaufsarten am nächsten stehen die saccadirten, recidivirenden und wandernden Pneumonien. Man nennt sie saccadirt, wenn das Infiltrationsgebiet einige Zeit zur Abgrenzung, aber nicht zur Rückbildung gebracht wurde, während das Fieber fortbesteht und dann ein neuer Lungenbezirk ergriffen wird, welcher Hergang sich mehrmals wiederholen kann. Recidivirend ist die Pneumonie, wenn das pneumonische Fieber zum Abschlusse, die Hepatisation zur Lösung gebracht wurde, bevor aber letztere noch zur Vollständigkeit gedieh, ein zweiter pneumonischer Anfall sich einstellt. Mit dem Ausdrucke Recidive ist also eine Continuität des Krankheitsprocesses, wenn auch mit Unterbrechung der Erscheinungen, bezeichnet; sie sind, wenn man von den bei manchen Individuen beobachteten Wiederholungen der pneumonischen Erkrankung, die aber durch Zeiten vollkommener Gesundheit getrennt sind, absieht, recht selten.

Eine viel weitergreifende Eigenthümlichkeit bieten die wandernden Pneumonien dar, es sind solche Fälle von WALDENBURG, WEIGAND, FISCHL und auch von mir beobachtet worden, aber auch TROUSSEAU hat sie offenbar gekannt; ihr locales Charakteristicum besteht darin, dass die Entzündung einen Lungenbezirk ergreift, in dem sie kürzere oder längere Zeit besteht, nach ihrem

Ablaufe wird ein zweiter manchmal recht weit entlegener Lungenabschnitt, dann ein dritter, vierter oder auch manchmal mehrere von einander getrennt stehende nacheinander oder gleichzeitig ergriffen, es kann dann zum endgiltigen oder einige Zeit dauernden Stillstand kommen, worauf der ganze Hergang von Neuem beginnt und früher schon infiltrirt gewesene, aber zur Norm zurückgekehrte Lungenabschnitte von Neuem erkranken, so kann sich unter abwechselnder Localisation die Pneumonie Wochen, ja wie in WALDENBURG'S Fall, über zwei Monate hinziehen. Das Infiltrat kann zuerst an jedem beliebigen Theile der Lunge auftreten und nach jeder möglichen Richtung wandern, die Wanderung geschieht oft nach Rückbildung des Processes im vorerst ergriffenen Herde, gleichzeitig können aber mehrere bestehen und so die Erkrankung sich auf vier bis fünf, ja, wie in WALDENBURG'S Fall, auf zehn Herde erstrecken. Eine fernere Eigenthümlichkeit liegt in der äusserst unregelmässigen Entwicklung der physikalischen Herderscheinungen, die Crepitation entwickelt sich gewöhnlich spät, im Falle WALDENBURG'S machten die einzelnen Herde meistens alle drei Stadien in 2 bis 3 Tagen durch, in anderen Fällen tritt Crepitation ein und verschwindet in 1 bis 2 Tagen ohne weitere Folgen, in einem Falle WEIGAND'S bestand die initiale Crepitation 11 Tage lang und verschwand, ohne dass ihr Zeichen der Hepatisation gefolgt wären. Das Sputum ist manchmal rostfarbig, kann aber bis zum Ende catarrhalisch bleiben oder auch ganz fehlen. Ebenso wechselreich zeigt sich das Fieber, es kann mit starkem Frost oder ohne denselben beginnen und continuirlich bis zum Ende bestehen, gewöhnlich zeigt es Zeiten der Abnahme und dann der Zunahme, letzteres fällt am häufigsten mit der Entwicklung neuer Herde zusammen, in WEIGAND'S Fall wurde die Infiltration manchmal auf 1—2 Tage unterbrochen, während dieser Zeit hörte auch das Fieber auf, um mit der Entwicklung eines neuen Herdes wieder zu beginnen. Die angeführten Momente erinnern in der That sehr lebhaft an das Bild der wandernden Erysipele. TROUSSEAU und TRAUBE hatten schon die Beziehung gewisser Pneumonien zum Erysipel betont, WALDENBURG spricht diese Ansicht noch entschiedener aus, FRIEDREICH führte auch an, dass wandernde Pneumonien auf seiner Klinik gleichzeitig mit dem häufigen Vorkommen der Erysipele in Heidelberg beobachtet wurden, auch auf meiner Klinik entwickelte sich bei einem typhösen Kranken Wanderpneumonie, in einem Saale, wo gleichzeitig mehrere erysipelatöse Kranke waren. Die Section derartiger Kranken ergiebt gewöhnlich das Bild der sogenannten schlaffen Pneumonien mit spärlichem Faserstoffinfiltrat.

Wenn wir uns nun zu denjenigen Formen wenden, die sich von dem gewöhnlichen Bilde der genuinen, croupösen Lungenentzündung mehr in Bezug auf den Allgemeinverlauf unterscheiden, so ist zuerst der Abortivformen Erwähnung zu thun. Es sind dies Fälle, die grösstentheils unter leichteren fieberhaften Erscheinungen auftreten, wobei in einem Lungenabschnitte die Erscheinungen der Anschoppung sich entwickeln und entweder sofort sammt den Fiebererscheinungen in der Zeit von 2—3 Tagen verschwinden oder rasch in Hepatisation übergehen und ebenso rasch der Defervescenz und Resolution anheimfallen; ich habe bei einer etwa 50jährigen Frau von gesunder, kräftiger Constitution im Verlaufe eines Jahres diese Form der abortiven Pneumonie dreimal auftreten gesehen, der Anfall war zweimal in 24 Stunden, einmal in 36 Stunden beendigt. Dieselbe erlag bald darauf einem äusserst rapid verlaufenden Magencarcinom. In anderen Fällen verlaufen abortive Formen mit hohem, schnell ansteigendem, aber kurze Zeit, 3—4 Tage, dauerndem Fieber.

Auf der anderen Seite finden sich Pneumonien, die sich hauptsächlich durch schwere, den Localvorgängen in der Lunge nicht entsprechende Allgemeinerscheinungen auszeichnen, mit hervorstechender Neigung zu grossem Kräfteverfall und Depressionszuständen des Nervensystems, ferner durch Gastrointestinalzustände, so dass das Gesammtbild der Krankheit sich den typhoiden Zuständen anreiht. Die Erscheinungsweise der Einzelfälle kann sehr vielfältig sein, je nachdem die

eine oder die andere Gruppe der schweren Erscheinungen in dem Vordergrund steht, gemeinschaftlich ist ihnen eben das Bild der allgemeinen Schwäche, weshalb sie am zweckmässigsten unter der Bezeichnung der asthenischen Lungenentzündungen zusammengefasst werden.

Die ausgesprochenste Form dieser Pneumonien ist die sogenannte biliöse Pneumonie. Schon STOLL hat sie ausführlich behandelt und hervorgehoben, dass sie häufig mit epidemisch herrschendem Icterus zusammen vorkommt, jedoch ergiebt sich aus einer unbefangenen Sichtung seiner Beschreibung, dass es sich hauptsächlich um Pleuropneumonien mit schweren gastrischen Zuständen handelt, mit oder ohne Icterus, und dass es bei manchen seiner Fälle sogar zweifelhaft bleibt, ob es sich im Allgemeinen um Pneumonien handle. Genauer wurde die biliöse Pneumonie von GORDON und später von TRAUBE beschrieben; dieselbe erschien nach letzterem im Sommer 1862 in Berlin zuerst in vereinzelten Fällen und im Frühjahre 1863 mehr gehäuft. Ferner hat MOSLER eine Anzahl genau beobachteter Fälle mitgetheilt, sie fingen sämmtlich mit durch Schüttelfrost eingeleitetem Fieber an und zeichneten sich durch hochgradige Gehirnsymptome, Gastrointestinalcatarrhe mit stark belegter, wie kreidiger Zunge, Erbrechen, Diarrhoe, hochgradiger Prostration und Icterus aus, ihr Verlauf war ein ungemein schwerer. Die Mortalität berechnete sich auf 73%, die Section erwies lobäre und lobuläre Pneumonie, Gastrointestinalcatarrh, Icterus aller Organe, in manchen Fällen gallenlose Fäcalmassen, Schwellung der PAYER'schen Drüsenhaufen, Nephritis und Pericarditis. Auf Grundlage dieser und ähnlicher Beschreibungen war man von mancher Seite geneigt, aus der biliösen Pneumonie eine eigene Abart der croupösen Lungenentzündung zu construiren, als deren Hauptzeichen der Icterus und die hochgradigen Schwächezustände zu betrachten seien.

Aus einer nüchternen Beurtheilung der Umstände ergiebt sich aber, dass weder der Icterus, noch die typhoiden Zustände, noch auch beide zusammen eine derartige Anschauung begründen können; denn es ist schon früher erwähnt worden, dass Icterus in Folge von Leberhyperämie, sowie von Duodenalcatarrh sich jeder Pneumonie hinzugesellen kann, ebenso lehrt die Beobachtung, dass alle die sogenannten typhösen Zustände sich im Verlaufe solcher Pneumonien entwickeln können, die im Beginne ganz unter dem Bilde der genuinen Lungenentzündung aufgetreten sind. Dass derartige, sich besonders auf Nervensystem und Herz beziehende Erscheinungen sich zu Icterus vorzugsweise gesellen, wird nicht befremden, wenn man bedenkt, welche Wirkung auch der gewöhnliche, catarrhalisch icterische Process mitunter auf den Organismus ausübt. Wenn man noch hinzunimmt, dass in einer Anzahl von Fällen Icterus erscheint, ohne die Pneumonie wesentlich zu erschweren, so wird man wohl davon abgehen, in der biliösen Pneumonie etwas Eigenartiges aufzustellen, sondern sich mit der praktischen Erfahrung vorderhand zufrieden geben müssen, dass Pneumonien, die mit Gastrointestinalcatarrhen und Icterus complicirt sind, besonders wenn sie in epidemischer Häufung erscheinen, zu den schwersten pneumonischen Formen gehören, und das umsomehr, je weniger resistent die betroffenen Individuen im Allgemeinen sind.

Ein anderes Krankheitsbild, welches den sogenannten asthenischen Pneumonien angereiht wird, bilden die typhösen, typhoiden Pneumonien (Pneumotyphus). Wenn man die klarsten, hierherzurechnenden Fälle vor Augen hält, so sind es Pneumonien, die mit oder ohne Prodromalerscheinungen gewöhnlich mit Schüttelfrost, Seitenstechen u. s. w. auftreten, unter deren Verlauf aber bald grosse Abgeschlagenheit, Kopfschmerz, Delirien, Coma erscheinen, stark kreideartig belegte, feuchte, später trocken und fuliginös werdende Zunge, kleiner, schneller Puls, Diarrhoe, Meteorismus, manchmal Icterus, dazu kommen Anschwellung der Milz, Leber, häufig Entzündungen seröser Häute, sowie Pleuritis, Pericarditis, Peritonitis und Meningitis. Diese Pneumonien zeichnen sich ferner durch den raschen eitrigen Zerfall der Hepatisation, sowie bei der Section durch weiche, körnige Milzpulpa aus. Es ist ersichtlich, dass eine Anzahl dieser typhösen

Pneumonien ganz gut auch in die Reihe der biliösen Lungenentzündungen versetzt werden könnte, und dass es eine strenge Scheidung der beiden nicht giebt.

Eine Anzahl von sogenannten typhösen Pneumonien zeichnet sich durch langsame Entwicklung und oft unvollständige, zu keinem symptomatischen Ausdruck kommende Infiltration aus. Allmälig kann man dann noch Fälle anreihen, in denen die Pneumonie sich immer mehr den Erscheinungen des Typhus unterordnet, es sind Fälle, bei denen der Verlauf von Anfang an sich mehr dem Abdominal- oder exanthematischen Typhus anreihet, Milzanschwellung in ausgesprochenerer Weise auftritt, Exantheme, wie Roseola, zum Vorschein kommen und die dann manchmal in engbegrenzten Hausepidemien, manchmal ausgebreiteter und in einzelnen Fällen sich an ausgesprochene Typhusepidemien anlehnend auftreten.

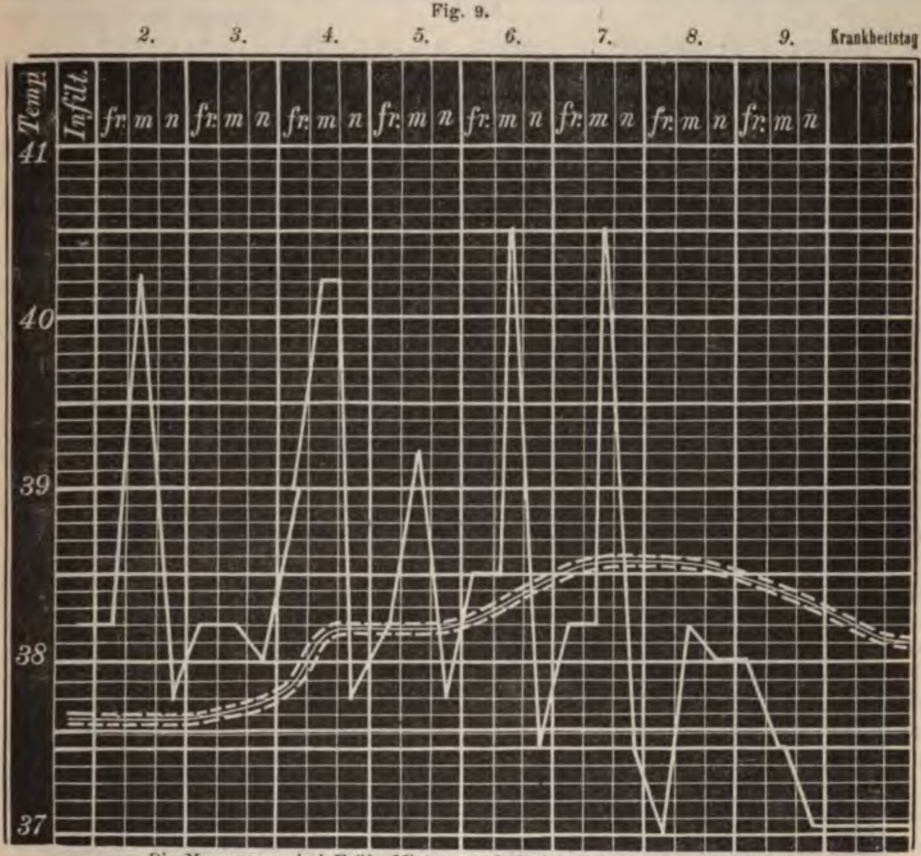
Wenn man nun von der anderen Seite in Betracht zieht, dass croupöse Pneumonien in gut ausgeprägten Fällen von exanthematischen sowohl, als auch von Abdominaltyphus auftreten können, so ist es ersichtlich, wie schwer die Grenze zwischen eigentlicher Pneumonie mit vorwaltenden nervösen und gastrointestinalen Erscheinungen und zwischen typhösen Erkrankungen mit secundärer Pneumonieentwicklung zu ziehen ist, und es lässt sich begreifen, wenn sie von einzelnen Forschern für eine eigene Art der Pneumonie, von anderen für eine Complication des Typhus und wieder von anderen, wie KÜHN, als eine Mischgestalt, hervorgebracht durch eine Uebergangsform des typhösen Infectionsagens, betrachtet wurde.

LEICHTENSTERN hat versucht, die Pneumonien auf symptomatischer wie ätiologischer Grundlage in zwei Arten zu unterscheiden, indem er gegenüber der genuinen sthenischen, eine primäre asthenische Pneumonie aufstellte, welche wahrscheinlich einem eigenen Infectionsstoffe entspringen soll und sich durch bestimmte charakteristische Eigenschaften auszeichnet. Diese sind: dass die asthenischen Pneumonien häufig mit Prodromalerscheinungen beginnen, der initiale Schüttelfrost oft fehlt, die Infiltration häufig spät erfolgt, häufiger in den oberen Lappen, oft doppelseitig oder central, mit geringer Intensität, mehr unter dem anatomischen Bilde der sogenannten schlaffen Pneumonie verläuft, schwere Prostration und Delirien, ungewöhnlich hohes Fieber, gastrointestinale Erscheinungen, Icterus, Milztumor, Leberschwellung, Albuminurie ihre gewöhnlichen Begleiter sind, dass sie ferner häufiger im Sommer und Herbst als im Frühjahre vorkommen und von malignem Verlauf mit hoher Mortalität seien, dass zu Zeiten, wo solche Pneumonien herrschen, oft auch die leichtesten Fälle eine oder die andere der Verlaufs- und Symptomeneigenthümlichkeiten der primär-asthenischen darbieten. Unter diese Bezeichnung: primäre asthenische Pneumonie, subsumirt LEICHTENSTERN die typhösen, biliösen, erysipelatös-phlegmonösen Pneumonien als ätiologisch wahrscheinlich gleichartig und unterscheidet dann noch die secundär-asthenischen Pneumonien, in denen das Bild der Asthenie sich aus individuellen Ursachen, wie: schwache Constitution, Greisenalter, Alkoholismus, erschöpfende Zustände u. s. w. entwickelt.

Eine eigenthümliche Verlaufsart zeigt die intermittirende Pneumonie; sie zeichnet sich dadurch aus, dass das Fieber nach Art der malarischen Intermittens verläuft, nach anderen auch dadurch, dass mit dem Paroxysmus eine Infiltration auftritt, die während der Apyrexie wieder verschwindet; JÜRGENSEN nimmt ein zweifaches Verhältniss zwischen Malaria und Pneumonie an, einmal soll neben genuiner Pneumonie Malariafieber einhergehen, ein anderesmal wieder Fieber und Pneumonie von Malariainfection verursacht werden; GRISOLLE nimmt eine intermittirende und remittirende Form der durch Malariainfection bedingten Pneumonie an. Ich habe intermittirende Pneumonien wiederholt beobachtet, aber in langjährigen Zwischenräumen, in den Jahren 1875 und 1876 kamen mir 4 Fälle vor, die vom Anfang an genau beobachtet werden konnten; bemerken will ich, dass mir nie ein derartiger Fall in der Spitalpraxis vorkam, sondern immer in den *besseren Ständen. Von den* wandernden Pneumonien, die manchmal auch mit

mehrfachen Intermissionen des Fiebers einhergehen, unterscheiden sie sich dadurch, dass die Fieberparoxysmen viel kürzer und mehr typisch verlaufen und dass das Herumspringen der Infiltration, wie sie bei der Wanderpneumonie beobachtet wird, fehlt; ihr Verlauf ist auch viel kürzer, WUNDERLICH giebt an, dass sie nach einigen Paroxysmen auch von selbst aufhört, sie würde sich demgemäss an die intermittirenden Neuralgien anschliessen. Unter den erwähnten 4 letzten Fällen meiner Beobachtung verliefen 2 als *quotidiana*, 1 als *tertiana duplex*, bei der 4. ist es schwer, den Typus festzustellen; der erste Fieberparoxysmus dauerte bei diesem 2 Tage, darauf 2tägige Intermission, dann ein Paroxysmus, der nicht länger als 24 Stunden dauerte und nach einer Intermission von kaum einigen Stunden wieder von einem dritten hohen Fieberanfall gefolgt ward, welcher bei 36 Stunden anhielt.

Fig. 9.



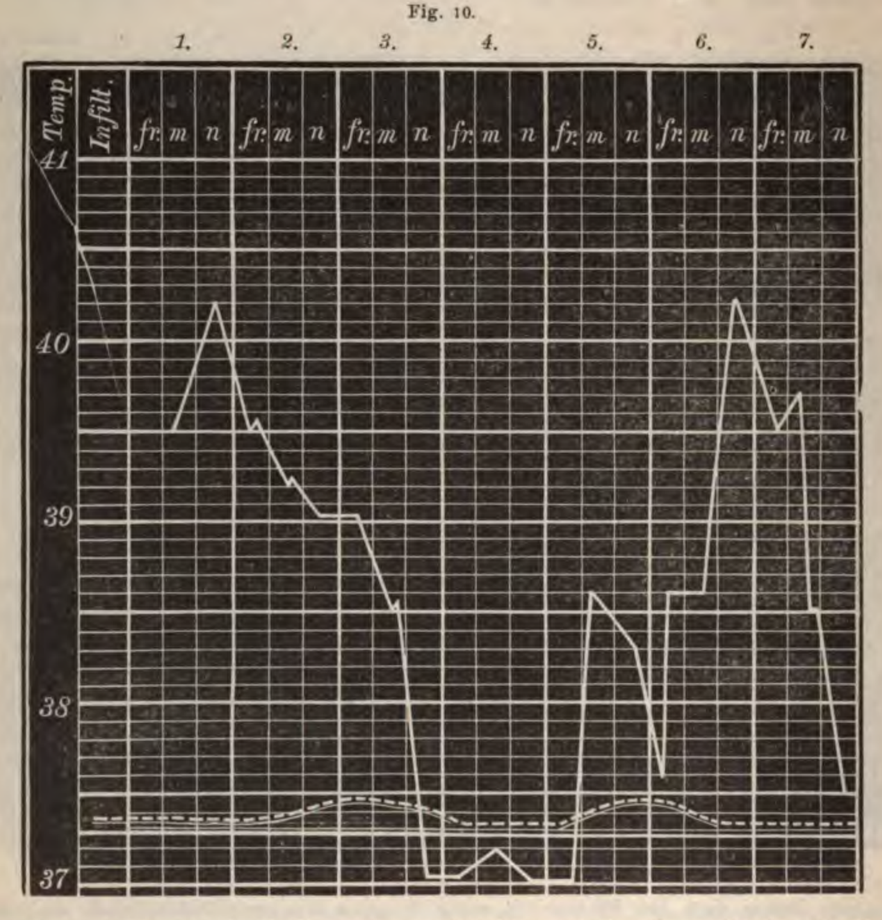
Die Messungen sind Früh, Mittags und Nachts vorgenommen worden.

In allen Fällen fing das Fieber mit mehr weniger starkem Schüttelfrost an, die Temperatur stieg rasch meist bis über 40°, die Entfieberung erfolgte unter starken Schweissen, in allen Fällen gingen dem ersten Fieberanfall mehrtägige, unbestimmt geartete Vorläufer voran. Die Milz war mit Ausnahme eines einzigen Falles erheblich vergrössert. Das Lungeninfiltrat stellte sich 3mal im rechten, 1mal im linken Unterlappen ein, in 3 Fällen war dasselbe schon am 1. Tage nachweisbar, in einem der mit Quotidiana verlaufenden am 2. Tage. Die Hepatisation stellte sich ungemein rasch, gewöhnlich schon nach einigen Stunden ein, nie beobachtete ich, dass sie während der Apyrexie ganz gelöst worden wäre, sondern gewöhnlich wurde sie an der oberen Dämpfungsgrenze etwas rückgängig, um während des nächsten Paroxysmus wieder mässig an Ausbreitung zuzunehmen; doppelseitige, intermittirende Pneumonien kamen mir nicht vor, in allen Fällen hörte sowohl das Fieber, als

das Fortschreiten der Infiltration nach geeigneten Gaben von Chinin auf, höchstens kam noch einmal nach Chinin eine geringe Temperaturerhöhung von etwas über 38° vor. Die Resolution erfolgte fast immer rasch, nur einmal — im 4. der erwähnten Gruppe — zog sie sich 14 Tage lang hin, wobei ich bemerken will, dass bei diesem sonst kräftigen, 24jährigen jungen Manne ein Jahr später sich Periostitis und *Orchitis syphilitica* einstellte, deren Primärinfection auf 4 Jahre zurückverlegt werden musste.

Der Temperaturverlauf beim Quotidiantypus ist ein ganz einfacher, aber nicht so regelmässig typischer, wie bei uncomplicirter Intermittens; um denselben für die 2 letzteren Fälle und das Verhältniss der Lungeninfiltration zum Fieberverlauf zu versinnlichen, füge ich 2 Tabellen (Fig. 9 und 10) ein, in denen der

Fig. 10.



Stand der Infiltration durch die unten angebrachten unterbrochenen Linien, das Fortschreiten durch die Erhebung, die Abnahme durch den Abfall angedeutet sind.

Für die primären Pneumonien ist noch zu erwähnen, dass nach der Erfahrung der meisten guten Beobachter die in irgend welchem Zeitabschnitt vorkommenden Fälle eine grosse Gleichartigkeit des Verlaufes sowohl bezüglich einzelner Symptomengruppen, als auch der Gut- und Bösartigkeit bekunden, dies zeigt sich oft in Bezug auf die Stelle der ersten Localisation, schnelle oder langsame Entwicklung des Infiltrates, Neigung zur grösseren oder geringeren Ausbreitung, in der Uebereinstimmung der kritischen Tage u. s. w. und es ist vielleicht nicht reine Zufälligkeit, wenn NIEMEYER sich anfangs so entschieden für die Constanz der unpaarigen

kritischen Tage aussprach und nach einigen Jahren seine Meinung änderte; es scheint in der That, dass die Pneumonien der letzten Jahre in ihrem Verlaufe sich vielfach von den früheren unterscheiden.

Die Pneumonie der Greise zeigt mehrfache Abweichungen von dem gewöhnlichen Bilde. Das Fieber geht oft schleichend einher, der Husten ist gering, fehlt auch sogar manchmal. Ebenso können die Sputa fehlen, oder den Charakter der catarrhalischen bis zu Ende beibehalten, manchmal werden sie im späteren Verlauf reichlich bluthaltig, flüssig, zwetschkenbrüheähnlich. Die physikalischen Symptome sind öfters unklar, seniles Emphysem verdeckt manchmal die Infiltrationsherde und hindert die Wahrnehmung der Percussionserscheinungen, Crepitation fehlt oder ist weniger feinblasig, die Hepatisation bleibt schlaff, das bronchiale Athmen weniger hell, eitrige Infiltration tritt häufiger ein, erfolgt die Resolution, so verlauft sie langsam.

Secundäre Pneumonien kommen im Verlaufe des Typhus, der Variola, der Cerebrospinalmeningitis und anderer acuter, infectiöser, sowie auch nicht infectiöser fieberhafter Krankheiten genug häufig vor und erschweren dann den Zustand hochgradig; treten sie zu einer Zeit auf, wo das Fieber der primären Erkrankung bereits gesunken ist, so werden sie gewöhnlich durch ein steiles Ansteigen der Temperatur angezeigt; war hingegen noch das primäre Fieber von grosser Höhe, so fehlt dieses Anzeichen, sie verlaufen meistens unter dem Bilde der adynamischen Pneumonie; die örtlichen Symptome, wie: Brustschmerz, Husten, Sputa fehlen oft oder sind nur gering, Puls und Respiration sind frequent, grosse Prostration, Delirien, Coma stellen sich ein und so gestaltet sich die Pneumonie meistens zu einer terminalen Erkrankung. Die Section erweist auch in diesen Fällen mehr das Bild der schlaffen Pneumonie mit matschem, wenig prallem, undeutlich granulirtem Fibrininfiltrat.

Bezüglich der Frage, ob alle mit einer acuten, fibrinösen Infiltration einhergehenden primären Lungenentzündungen eine Krankheitsart bilden und die verschiedenen Verlaufsarten derselben nur auf quantitative Abweichungen einzelner Symptome und Symptomengruppen oder auf individuelle organische Verhältnisse zurückzuführen seien, oder ob — wie von anderer Seite urgirt wird — das, was anatomisch als croupöse Lungenentzündung erscheint, ätiologisch verschiedenen Krankheitsursachen entstamme, musste man sich früher auf Schlussfolgerungen aus den Krankheitserscheinungen und pathologisch-anatomischen Zuständen stützen. Durch die bacteriologische Forschung ist jedenfalls eine neue Grundlage geboten worden; um zu beurtheilen, inwieweit durch dieselbe die Beantwortung dieser Frage gefördert wurde, ist es wohl am zweckmässigsten, sich an dasjenige zu halten, was die bis jetzt festgesetzten Thatsachen ergeben.

Ich habe im Jahre 1884 eine kleine Zimmerepidemie zu beobachten Gelegenheit gehabt*), die besonders dadurch an Interesse gewinnt, dass mein College Pr. BABES die darauf bezügliche bacteriologische Untersuchung durchgeführt hat.

Der Fall ist folgender: Am 2. Februar 1884 wurden zwei italienische Arbeiter mit den Symptomen einer croupösen Pneumonie auf die II. med. Klinik aufgenommen. Anamnestisch stellte sich heraus, dass unter eilf in ein und demselben Zimmer wohnenden, resp. während der Nacht sich dort aufhaltenden Personen in den letzten Tagen des Januars drei erkrankten, nämlich eine bejahrte Frau, die in jenem Zimmer am 4. Tage ihrer Erkrankung unter für eine Pneumonie zeugenden Symptomen auch starb; einige Tage später, d. i. am 29. Januar, erkrankten in demselben Zimmer die bereits erwähnten 2 italienischen Arbeiter. Der eine bot die Erscheinungen einer rechtsseitigen typischen fibrinösen Pneumonie, die am 7. Tage zur kritischen Defervescenz und zur Genesung führte, der andere — Franz Ventorini — bildete den Gegenstand der erwähnten Mittheilung. Aus dem Krankheitsverlaufe sind folgende Momente hervorzuheben: Am 29. Januar Morgens wurde Pat. von einem Schüttelfrost befallen, dem sich Hitze, Seitenstechen an der linken Brusthälfte, häufiger Husten, mit gelblichrothem Sputum

*) Orvosi hetilap. 1884, Nr. 12—14.

hinzugesellten. Mit diesen Symptomen wurde er am 30. Januar in's allgemeine Krankenhaus, von da am 2. Februar in die Klinik überführt.

Der gut entwickelte und gut genährte 30jähr. Patient zeigte mässigen Icterus, die Lippen trocken, rissig, die Zunge rauh, trocken. Athmungsfrequenz in der Minute 32; die unteren Intercostalfurchen auf Druck sehr empfindlich; Puls 100, weich, mittelgross, Leberdämpfung normal; Herzdämpfung reicht nach rechts bis zum rechten Sternalrand. Links in der *Fossa supraspinata* mässig gedämpfter Percussionsschall, der sich mit annähernd gleicher Intensität in der paravertebralen Linie bis zur 6., in der Scapularlinie bis zur 7. Rippe erstreckt, wo er vollkommen dumpf wird. Diese Dämpfung reicht bis zum Rippenrand, nach vorne wird die Dämpfung durch die vordere Axillarlinie begrenzt. Bei der Auscultation war in der Höhe der 4. Rippe in der Umgebung des Herzens ein Reibegeräusch zu hören, das sowohl mit den Athembewegungen isochron war, als auch nach Sistirung des Athmens fortbestand und dem Herzrhythmus folgte. Links hinten oben unbestimmtes In- und Exspirium; in dem Interscapularraum bronchiales Athmen, das bis zur 7. Rippe hörbar ist. Unterhalb der 7. Rippe Athmungsgeräusche, sowie Pectoralfremitus aufgehoben. An der Herzspitze ein systolisches Geräusch, so auch über dem rechten Ventrikel; der 2. Pulmonalton verstärkt. Patient hustet viel und expectorirt ein rothbraunes klebriges Sputum. In den vom Sputum bereiteten Deckglaspräparaten, die mit anilinwässeriger Methyl-B-Lösung, hernach mit Alkohol und Nelkenöl behandelt wurden, fanden sich nebst grossen hier und da pigmenthaltigen Zellen und rothen Blutkörperchen eine grosse Zahl hellblauer, mit einer Kapsel versehener Diplococcen, in solcher Form und Anordnung, wie sie Friedländer beschrieb. Der Harn von hohem specifischen Gewicht enthält Eiweiss in mässiger Menge, Gallenfarbstoff. Chloride vermindert; mikroskopisch waren einige Blutzellen, wenig gelblich gefärbte körnige Harncanälchenepithelzellen, einige hyaline und körnige Cylinder nachweisbar. Temp.: 39°. Patient delirirt.

Auf Grund der angeführten Symptome wurde diagnosticirt: linksseitige fibrinöse Pneumonie, linksseitiges, mässiges, serös-fibrinöses pleuritisches Exsudat, äussere und innere Pericarditis mit Herzdilatation.

In den nächsten Tagen zeigten sich die Erscheinungen des Weiterschreitens der Lungeninfiltration; die Albuminurie nahm zu, der Bauch hochgradig meteoristisch. Patient in stetem Delirium; Temp. am 5. Februar Morgens 39·2°, weiter ab sank sie auf 38·5°, Vormittags 11 Uhr trat hochgradige Dyspnoe und einige Minuten später der Tod ein.

Aus dem Sectionsbefunde ist Folgendes hervorzuheben: Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea stark injicirt, geschwellt. Die rechte Lunge ein wenig retrahirt, mit einer dünnen, fein genetzten, gelblichen, leicht abziehbaren Pseudomembran bedeckt; ihr oberer und mittlerer Lappen von mässigem Blutreichthum, im unteren Lappen Hypostase. Im linken Brustraume etwa 300 Grm. freies, trübes, gelbes Serum. Das linke Brustfell ist mit einer bis 2 Cm. dicken, reticulirten, blassgelben, saftreichen, brüchigen, leicht ablösbaren, fibrinösen Pseudomembran bedeckt; diese Pseudomembran verklebt die Pleura des unteren Lungenlappens mit dem parietalen Pleurablatte und ist am dicksten an der gegen das Mediastinum hin liegenden Lungenpartie. Der obere Lungenlappen ist vom Mediastinum etwa durch $^1/_2$ Liter trüben, gelben, eingekapselten, serösen Exsudates getrennt und gegen die Rippen hin gedrängt. Das Mediastinalgewebe ist geschwellt, gelblich, sulzig und an mehreren Stellen bis 1 Cm. breite, flache, starr eitrige Herde enthaltend. Der obere Lappen der linken Lunge ist mässig retrahirt, schlaff, schwärzlichviolett, blutreich. Von der Pleura ausgehend dringen in die Tiefe der Lunge, dem interlobulären Gewebe entsprechend 2–3 Mm. dicke, gelblich sulzige, in ihrer Peripherie von einem starren fahlgelben eitrigen Stratum sozusagen eingesäumte Streifen. Dieselben hängen mit einander mittelst Querästen zusammen und bilden so ein breites, stellenförmig spindelförmig erweitertes Netz, das mittelst Ausläufern auch mit den grösseren Gefässen dieses Lungenlappens zusammenhängt und um die letzteren breite Scheiden bildet. Zwischen diesen Streifen sind die Lungenläppchen in ihrer centralen Partie meistentheils schlaff, saft und blutreich, in ihrem peripheren Theile braunroth, starrer, hier und da leberdicht, körnig und viel trübes Serum entleerend, hier und da in ihrer ganzen Ausdehnung luftleer, carnificirt. Der untere Lappen ist vergrössert, leberdicht, brüchig, gleichmässig, an seiner Schnittfläche granulirt, blassgrau oder gräulichrosafarbig, namentlich in seinen peripheren Partien mit ausgedehnten, bis nussgrossen, mehr weniger umschriebenen, grobkörnigen, schwärzlichrothen Flecken versehen, eine rahmdicke, mit Fibrinfetzen gemengte, graulichrothe Substanz entleerend. Die Bronchien der ganzen Lunge erweiterter, ihre Schleimhaut injicirt, in denselben ist gräulichgelber, zäher Schleim aufgehäuft.

Im Pericard etwa 50 Grm. trübes, röthliches, fibrinhaltiges Serum. Das Pericard ist mässig injicirt und hier und da, namentlich am linksseitigen äusseren Blatte, rauh und mit feinen Fibrinfetzen bedeckt, die Herzmusculatur braunroth, brüchig. Die Milz ist geschwollen, weich. An den Nieren parenchymatöse Degeneration. In pathologisch-anatomischer Beziehung zeigte also der Fall das Bild einer typischen, croupösen Pneumonie des linken unteren Lappens mit Blutextravasatherden, ferner nebst flüssigem, pleuritischen Exsudate noch eine phlegmonöse Peripneumonie des oberen Lappens, endlich eine enorme Infiltration des Mediastinums. Das pathologisch-anatomische Bild der Peripneumonie entsprach vollkommen dem der hochgradig infectiösen Peripneumonie der Thiere.

Die bacteriologische Untersuchung wies im pleuritischen Exsudate, in dem vom oberen Lungenlappen genommenen Geschabsel, in der Pericardialflüssigkeit, in der von der Oberfläche der Nieren stammenden Substanz Kapseldiplococcen nach, während sie im Blute vergeblich gesucht wurden; die in der an Peripneumonie erkrankten Lungenpartie gefundenen Diplococcen entsprechen ebenfalls den bei der Pneumonie beschriebenen. Wurden die Gewebe nach der Methylviolett-Jod-Jodkalium-Färbungsmethode behandelt, fanden wir, dass überall ein und dieselben 0·5—0·8 μ breiten länglichen, hier und da Ketten bildenden Diplococcen zugegen sind, die in grosser Anzahl in der das Brustfell deckenden Pseudomembran, in der mediastinalen Flüssigkeit, theils in Zellen eingeschlossen, theils in der Flüssigkeit frei liegend, anzutreffen waren. Im oberen Lungenlappen beschränken sich die Diplococcen auf das interlobuläre und perivasculäre Gewebe.

In den aus den erkrankten Organen bereiteten Culturen und Thierversuchen erwiesen sich die nachgewiesenen Bacterien hochgradig infectiös. Die Versuche führten im Grossen und Ganzen zu demselben Resultate, wie die Friedländer'schen Versuche. Eine wichtige Abweichung unserer Versuche besteht aber darin, dass bei denselben nicht nur die benützten Mäuse und Meerschweinchen, sondern auch die Kaninchen zu Grunde gingen. Bei einem jeden dieser Thiere, möge nun die Impfung wo immer vorgenommen worden sein, trat eine hochgradige, in der Regel rasch zum Tode führende Pleuritis und Peritonitis auf.

Wenn nun in dieser Beobachtung zu gleicher Zeit, unter gleichen Umständen und unter Nachweis derselben Mikroorganismen, in einem Falle das Bild der genuinen croupösen Lungenentzündung und in dem anderen das der asthenischen mit weit verbreiteten Entzündungsvorgängen entstanden sind, so ist doch auch in Betracht zu ziehen, dass der asthenische Charakter der Pneumonie nicht immer von der Ausdehnung des Entzündungsprocesses abhängt, indem sehr ausgebreitete Lungeninfiltrationen mit dem Charakter der Sthenie und recht wenig entwickelte — auch bei kräftig entwickelten Menschen — mit dem der Asthenie verlaufen können. Dem asthenischen Verlaufe muss daher etwas ausser dem localen Entzündungsprocesse zu Grunde liegen, dieses Etwas kann wohl mit aller Sicherheit als eine Allgemeinerkrankung infectiöser Art bezeichnet werden, indem das Virus, welches durch seine Einwirkung auf die Lunge eine Pneumonie hervorruft, unter Umständen sich im Körper so verbreitet, dass dadurch weiter verbreitete Erkrankungen oder auch eine infectiöse Allgemeinerkrankung entsteht. Die bacteriologische Forschung hat dafür eine Reihe von Belegen geliefert, namentlich die Untersuchungen Weichselbaum's zeigen, wie weit verbreitet die Pneumoniebacillen im Körper vorkommen können. Man kann auch annehmen, dass in gewissen Fällen der Pneumoniemikrobe seine entzündungserregende Wirkung in der Lunge nur in untergeordnetem Maasse, dagegen die allgemein-infectiöse in hohem Grade entfaltet und so zum Entstehen wenig entwickelter Lungeninfiltrate mit hochgradig asthenisch-fieberhaftem Verlaufe führt.

Von der anderen Seite muss wieder zugegeben werden, dass pathogene Mikroben, die für gewöhnlich keine Lungenentzündung, sondern specifische infectiöse Allgemeinerkrankungen hervorrufen, wie den Abdominaltyphus, Malariafieber — wahrscheinlich auch noch andere — unter Umständen eine Pneumonie bedingen, die sich in Bezug auf den Localprocess wesentlich oder ganz den croupösen Pneumonien anschliessen, die aber in ihrem Verlaufe doch eigenartig sind, wie die intermittirende Pneumonie, oder bei denen statt der specifischen Pneumoniemikroben nur derjenige Mikrobe vorgefunden wurde, der der Primärerkrankung angehört. Folgerecht muss geschlossen werden, dass der Malaria- oder Typhusmikrobe ebenfalls zweifache Wirkung entfalten könne, eine allgemein infectiöse und unter Umständen eine Pneumonie erregende. Dann stehen wir aber vor der Frage, ob diese Mikroben unter noch weiter veränderten Umständen nicht vorwaltend auf die Lunge und viel weniger auf die Allgemeinerkrankung wirken können? Wenn man das verschiedene Bild der sthenischen und asthenischen Pneumonie oder das der contagiösen und nicht contagiösen auf verschiedenartige Einwanderung und verschiedengradige Virulenz der Pneumonieorganismen zurückzuführen erlaubt, so ist — wenigstens für jetzt — nicht abzuweisen, dass der verschiedenartigen Einwanderung des Typhusmikroben oder seiner verschiedengradigen Virulenz nicht auch eine solche Wirkungsdifferenz zukommen könnte. Wenn man bedenkt, dass

der kräftigste Pneumoniemikrobe — derjenige A. FRAENKEL's — bei seiner Entwicklung unter möglichst günstigen Umständen, im Thierexperimente kaum Pneumonie, sondern hauptsächlich eine Art Septicämie hervorruft, dagegen unter ungünstigeren Verhältnissen gezüchtet — niederer gestellte Temperatur, kürzere Entwicklungszeit — zum Pneumonieerreger wird, so liegt gewiss kein entscheidender Grund vor, den anderen in Frage kommenden Mikroben irgend welche ähnlich beschaffene Wirkungsverschiedenheit von vorneherein abzusprechen.

Dazu kommen noch die nachgewiesenen Mischinfectionen zwischen den verschiedenen Pneumoniemikroben selbst (WEICHSELBAUM), andererseits zwischen diesen und denjenigen anderer infectiöser Krankheiten, die in ihrer Vielfältigkeit noch lange nicht erschöpfend bekannt sind.

In Anbetracht dieser Umstände und des bis jetzt noch wenig ergiebigen Materials kann man mit wissenschaftlicher Begründung wohl nicht weiter gehen, als bis zur Annahme, dass die croupöse Lungenentzündung eine Infectionskrankheit sei. Ob sie aus einer oder mehreren infectiösen Ursachen entsteht, ob die verschiedenen Formen nicht auch von verschiedenartigen ätiologischen Momenten beeinflusst werden, diese Frage scheint noch nicht spruchreif zu sein, für die Einheit aller croupösen Pneumonien bietet das pathologisch-anatomische oder klinische Bild keine einwurfsfreie Grundlage, die fünfjährigen — für die Kürze der Zeit glänzenden — Ergebnisse der ätiologisch-bacteriologischen Forschung erheischen noch vielfache Ergänzung.

Complicationen. Nachdem wir im Früheren schon verschiedener Complicationen der croupösen Pneumonie Erwähnung gemacht haben, so wollen wir uns auf das Wichtigste beschränken. Pleuritis ist eine stete Begleiterin der croupösen Pneumonie; in manchen Fällen kommt es zur Bildung eines serös-fibrinösen, nur selten eines eitrigen Exsudates. Während diese Complication manchmal durch Jahre nur hin und wieder angetroffen wird, ist sie wieder zu anderen Zeiten auffallend häufiger; durchschnittlich wird sie mit circa 5% der Fälle berechnet. Ihr Auftreten zeigt sich gewöhnlich so, dass mit der Lösung der Hepatisation sich das Exsudat einstellt und sich in den Fussstapfen der sich zurückziehenden Lungeninfiltration fortbewegt; gewöhnlich erreicht sie in 4—5 Tagen ihre grösste Höhe. In selteneren Fällen geschieht es, dass noch während der Fortentwicklung des Lungeninfiltrates das pleuritische Exsudat schon zum Vorschein kommt, und zwar manchmal so, dass die Infiltration auf der Seite des Exsudates wohl zur Resorption gelangt, aber unterdessen auf der anderen Seite auftritt. Einigemal sah ich selbst bei genuinen Pneumonien die exsudative Pleuritis sich auf der nicht afficirten Seite entwickeln. Die Erscheinungen dieser Complication sind ziemlich verschieden, gewöhnlich wirkt sie auf den Fortgang des Fiebers nicht erheblich ein; kommt sie zur Zeit der Entfieberung, so tritt gewöhnlich ein neues, nicht eben hohes Fieber auf, manchmal auch gar keines. Die Diagnose eines der Pneumonie sich zugesellenden pleuritischen Exsudates hat seine Schwierigkeiten; erwähnen möchte ich, dass nach meinen Beobachtungen mit der Entwicklung des Exsudates der Husten der pneumonischen Kranken meistens bedeutend abnimmt, ja sogar in einzelnen Fällen ganz aufhört, wahrscheinlich weil durch den Druck des Exsudates die Bronchien anämisch werden. Die physikalischen Erscheinungen des pleuritischen Exsudates sind vermehrte Resistenz, dumpfer Percussionsschall und verminderte Schallleitung. Man darf aber nicht vergessen, dass auch das pneumonische Infiltrat dumpf schallt, die Resistenz vermehrt, man muss daher trachten, die vergleichsweise Zunahme dieser Erscheinungen festzustellen, ebenso darf man nicht vergessen, dass verminderte Schallleitung auch bei der pneumonischen Infiltration vorkommt, sobald der zuführende Bronchus verstopft ist. Leichter sind die Exsudate zu erkennen, wenn sie nach vorgeschrittener Resolution des pneumonischen Infiltrates auftreten, ohne, oder jedenfalls mit geringerem Fieber, als die recidivirende Pneumonie zu bedingen pflegt; am leichtesten dann, wenn das Exsudat so reichlich wird, dass Ausweitung der Thorax-

hälfte und Verdrängung der Organe erfolgt, so massenhaft werden aber diese Exsudate selten. Der Verlauf dieser Complication ist im Allgemeinen mild zu nennen; die Resorption erfolgt gewöhnlich viel schneller als bei primärer Pleuritis. Nur in den seltenen Fällen, in denen sich Pyothorax entwickelt, erfolgt gewöhnlich der Tod, obzwar auch dann noch selbst nach vielfachen Wandlungen die Heilung eintreten kann.

Diffuse Bronchitis ist eine sehr unangenehme, bei Kindern gefährliche Complication der croupösen Pneumonie. Der Hustenreiz wird sehr erhöht, die Dyspnoë vermehrt; unter Umständen kann neben der croupösen Pneumonie zur Entstehung catarrhalisch pneumonischer Herde Anlass gegeben werden.

Ausgebreitete Emphyseme erschweren den Verlauf hochgradig; grosse Belastung des rechten Herzens, Stauung in den Venen, Cyanose; leichter eintretende Herzinsufficienz mit ihren Folgen knüpfen sich an diese Complication. Gewöhnlich sind es ohnedem ältere Leute, die von derselben betroffen werden. Auch nach der Defervescenz scheint die Resolution langsamer vor sich zu gehen und secundäre Lungenkrankheiten leichter zu entstehen.

Klappenfehler des Herzens, besonders die des linken venösen Ostiums erschweren natürlich die Pneumonie, doch verlaufen mittelschwere Fälle manchmal nicht anders, als ohne diese Complication. *Pericarditis externa* tritt besonders durch Vermittlung der Pleuritis manchmal auf; viel schwerer, meistens tödtlich, ist die Complication mit intrapericardialem Exsudat, am schlimmsten sind die eitrigen Exsudate. Nicht minder schwerwiegend ist die Complication mit Endocarditiden.

Meningitis simplex ist eine seltene Complication; beim Herrschen der *Meningitis cerebrospinalis epidemica* ist Complication mit Pneumonie ziemlich häufig.

Gelenkrheumatismus verbindet sich nicht gerade häufig mit Pneumonie; in den Fällen, die ich beobachtete, waren mehreremal noch weit verbreitete Entzündungen seröser Häute mit vorhanden, sie gingen trotzdem in Heilung über.

Eine der schwersten Complicationen ist die mit chronischem Alkoholismus. HUSS unterscheidet zwei Formen: die irritative und die depressive; die erstere Form kommt meist bei solchen Säufern vor, die noch nicht tief geschwächt sind. Die Kranken zeigen ein turgescirendes Gesicht, glänzende Augen, Zittern der Arme, dabei lebhafte Bewegungen, heftige, rasche, aber stammelnde Sprache; andere wieder einen stupiden, gleichgiltigen Gesichtsausdruck. Nach einigen Tagen oder auch vom Anfang an, tritt das *Delirium tremens* auf, welches 3—5 Tage andauert und während welchem der Husten und das Gefühl des Seitenstechens verschwindet; ein Zustand tiefer Entkräftung stellt sich darnach ein. Die depressive Form kommt eher bei alten, geschwächten, cachectischen Trinkern vor und verläuft mehr unter dem Bilde der Adynamie; Zittern der Hände, mangelnde Energie der Bewegungen, stille Delirien, anfangs Schlaflosigkeit, später anhaltende Schläfrigkeit, trockene Zunge, partielle, im späteren Verlaufe kühle Schweisse, stellen sich ein. Es ist eine grosse Neigung zu Collapsen vorhanden; eitrige Infiltration, aber auch Lungengangrän sind verhältnissmässig häufige und rasch eintretende Ausgänge dieser Pneumonien. Kommt Heilung zu Stande, so geschieht dies sehr langsam; oft folgen Nachkrankheiten.

Ueber die Complication mit Icterus haben wir uns im Früheren ausgesprochen.

Chronische Nierenkrankheiten können mit intercurrirenden Pneumonien einhergehen; ihr Verlauf ist schwer, meistens tödtlich.

Parotitis ist eine seltene Complication; sie tritt dann gewöhnlich einseitig auf.

Es ist noch der Blutungen zu gedenken; mässiger Blutgehalt des Sputums hat an sich noch nicht die Bedeutung einer Complication. Bedeutendere

Blutungen, so dass reichliche, mehr flüssige, dunkelbraunroth gefärbte Sputa ausgeworfen werden, kommen bei Säufern, scorbutischen, cachectischen, ausnahmsweise auch bei früher relativ gesund gewesenen Individuen vor. Grosse Neigung zu Collapsen, zu Herzinsufficienz werden dadurch gewöhnlich angedeutet; in Ausnahmsfällen kommen reichliche Blutungen in Form von Bronchorrhagien vor. Es ist bekannt, dass Pneumoniker mit stark bluthaltigen Sputis zu Lungengangrän neigen. Epistaxis und profuse Menstrualblutung bilden äusserst selten eine ernstere Complication, indessen sind Fälle von tödtlichem Nasenbluten bekannt. Wenn Schwangere pneumonisch werden und abortiren, so kann die nachfolgende reichliche Metrorrhagie zum schnellen Kräfteverfall führen.

Ausgänge. Der häufigste Ausgang der croupösen Pneumonie ist der in Heilung, nur eine Minderzahl endet tödtlich. Ueber das Mortalitätsprocent differiren die Angaben je nach Ort und Zeit sehr erheblich. Auch in dieser Beziehung zeigt sich eine grosse Verschiedenheit für die Pneumonien verschiedener Jahrgänge, indem die Mortalität zu einzelnen Zeiten sehr gering, zu anderen sehr hoch sein kann, was natürlich viel dazu beigetragen hat, gewisse Behandlungsweisen bald in Credit, bald in Misscredit zu bringen. Selbst aus grossen Zahlen ist die Mortalität der Pneumonien sehr verschieden berechnet worden; so zum Beispiel für das Wiener allgemeine Krankenhaus für 12 Jahre 7942 Kranke ein Mortalitätsprocent von 24·5; für Basel, 32 Jahre, 922 Fälle, Mortalität 23·1; für Stockholm, 15 Jahre, 2616 Fälle, Mortalität 10·7%. Bei diesen Berechnungen fallen noch vielfache Rücksichten in's Gewicht, die wir bei der Prognose berühren wollen.

Die Erscheinungen, unter denen der Tod bei der croupösen Pneumonie eintritt, sind verschieden. Seltener geschieht es, dass schon in den ersten Tagen bei hoher Temperatur und schnell sich ausbreitender Infiltration, manchmal aber auch ohne solche die Kräfte sinken, der Puls weich, ungleich und arhythmisch wird, dabei für eine Zeit noch recht gross bleibt, auch nicht immer sehr frequent ist; dagegen nimmt die Frequenz der Respiration zu, sie wird oberflächlich, das Gesicht blässer, die Wangen cyanotisch, der Husten zur Expectoration ungenügend; vermehrtes Schleimrasseln tritt auf, ein Bangigkeitsgefühl bemächtigt sich des seiner manchmal sonst ganz bewussten Kranken. Die Venen des Halses und der oberen Extremitäten schwellen an, der Gesichtsausdruck wird schlaff und bei genauem Zusehen bemerkt man schon früh, dass die Nase etwas gespitzt erscheint, und als erstes Zeichen der respiratorischen Paralyse das inspiratorische Eingezogenwerden der Nasenflügel. Es folgen partielle Schweisse, Kleinerwerden und ausgesprochenere Unregelmässigkeit des Pulses mit vermehrter Frequenz, fortschreitender Verfall des Gesichtes, manchmal Diarrhoen mit unwillkürlicher Entleerung, Erweiterung der Pupillen, Schläfrigkeit, immer lauteres Rasseln und die übrigen Erscheinungen des Lungenödems und endlich im comatösen Zustande der Tod.

Ein anderesmal sieht man bei hochfebriler Temperatur und ausgebreiteter Lungeninfiltration starke verbreitete Herzpulsation, gefüllte, manchmal undulirende Halsvenen, dabei verhältnissmässig kleinen, weichen Puls, bis dieses Bild sich ebenfalls in das frühere übersetzt oder der Tod mehr unter den Erscheinungen des Hirnödems, früh eintretendem Sopor, Zuckungen etc. eintritt. Viel gewöhnlicher aber treten diese Erscheinungen in einer späteren Periode der Krankheit auf, häufig an den Tagen, an denen sonst die Krise einzutreten pflegt.

Bei den asthenischen Pneumonien, wo der Verlauf vom ersten Beginn mit Schwächeerscheinungen einhergeht, ist das Eintreten des Verfalles viel weniger markirt, ebenso in denjenigen Fällen, wo in protrahirterem Verlauf die Kräfte allmälig absinken.

Beim Ausgang in eitrige Infiltration bleibt die Krise aus. Das Fieber nimmt einen stark remittirenden Typus an, mit hohen Abendtemperaturen, öfters mit wiederholtem Frösteln. Der Puls wird klein, die Zunge trocken, das Sputum reichlich eitrig; örtlich tritt reichliches, gemischtblasiges Rasseln, aber *keine* Ausdehnung des Infiltrates auf.

Der Ausgang in Lungenabscess ist ein sehr seltener; am ehesten kommt er nach hämorrhagischen und Oberlappenpneumonien vor, dann bei solchen Kranken, deren Lunge schon früher durch Emphysem oder verschiedene Indurationsprocesse betroffen waren. Ueber Symptome und Verlauf desselben s. Lungenabscess, pag. 134.

Der Ausgang in Lungenbrand ist ebenfalls ein seltener; am häufigsten kommt er bei Potatoren, durch erschöpfende Krankheiten herabgekommenen, cachectischen Individuen vor. Der Brand ist meist ein circumscripter, selten ein diffuser. In solchen Fällen hört das Fieber nicht auf, im Gegentheile werden die Temperaturen höher, der Puls sehr frequent, das Fieber nimmt manchmal den Charakter der *Febris hectica* an, der Husten wird heftiger, das Sputum übelriechend. Bezüglich der genaueren Symptomatologie und Krankheitsverlaufes ist Artikel Lungengangrän einzusehen.

Die Pneumonie kann chronisch werden und dies erfolgt in verschiedener Weise. LEYDEN hat Monate lang bestehende Hepatisation beobachtet, neben welcher die Kranken fieberlos waren, ein gutes Aussehen hatten und nach Monaten trat die Resolution ein. Als Ursache dieses Verlaufes betrachtet LEYDEN Schwäche der Kranken oder übermässig dichte Hepatisation. Häufiger aber besteht unregelmässiges Fieber, wobei an einzelnen Stellen die Resolution einhergeht, an anderen, ausgedehnteren, das Infiltrat verbleibt und endlich tuberculöse Phthise sich entwickeln kann.

Lungenschrumpfung kann ohne allen Zweifel aus der croupösen Pneumonie sich hervorbilden. In einzelnen Fällen scheint sie mehr den atelectatischen Zuständen anzugehören; darauf weist der Umstand hin, dass selbst nach längerem Bestande der Schrumpfung die Lunge sich wieder ausdehnt. Gewöhnlich beruht sie auf interstitieller Lungenentzündung mit Bildung von Bindegewebe. Indessen behauptet MARCHAND, dass der Ausgang auch in der Weise zu Stande kommen kann, dass aus den lymphatischen Elementen des entzündlichen Alveoleninhaltes sich ein gefässführendes Bindegewebe bildet, welches einen epithelialen Ueberzug bekommt; dasselbe verbindet sich mit der Alveolarwand durch gegenseitiges Hereinwachsen, epitheliale und lymphoide Zellen sind in dasselbe eingeschlossen. Die Veränderung ist im oberen Theile der Lunge am meisten vorgeschritten und nimmt nach abwärts an Ausdehnung ab. Eine solche Lunge ist im Anfang noch geschwellt, später eher verkleinert, schwer, auf dem Durchschnitte roth mit eingestreuten gelblichen Punkten, oder grauroth, später blassroth, stellenweise fleckenartig pigmentirt, sehr schwach granulirt; das Gewebe ist fest anzufühlen, sehr elastisch, nicht starr, aus den Alveolen lässt sich nur blutiges Serum oder nichts herausdrücken. Die Lunge ist besonders im oberen Lappen durch mehr weniger breite Bindegewebsstreifen durchzogen, welche die Gefässe und Bronchien begleiten; auch dicke, schwielig-narbige Stellen finden sich besonders an den Lungenspitzen, von denen als Mittelpunkt allmälig sich verdünnende Bindegewebszüge ausgehen, dabei finden sich Bronchiektasien und ausgedehnte pleuritische Verwachsungen. In der Richtung der dickeren Bindegewebsstränge ist die Lunge eingezogen, zwischen den Strängen die gesunde Lungenpartie hervorgewölbt.

Der Verlauf dieser Veränderung kann ganz fieberlos sein, häufiger stellt sich, besonders anfangs, zeitweises Fieber ein, das aber später aufhört; die Kranken können dann zu gutem Aussehen gelangen, aber Zeiten des Wohlbefindens wechseln mit anderen ab, in denen die Kranken viel husten, stark auswerfen und andere Erscheinungen der Bronchitis und Bronchiektasie darbieten. Allmälig ziehen sich über der geschrumpften Lunge die Intercostalräume ein, in weit entwickelten Fällen kann der Thorax einsinken, in der Haut desselben bilden sich weite Venennetze, Hochstand des Zwerchfelles, Vergrösserung der Herzdämpfung und die übrigen Erscheinungen der Lungencirrhose, sowie der Bronchiektasie kommen zur Entwicklung.

Was den Ausgang in Lungenphthise anbelangt, so ist sie nach unseren heutigen Kenntnissen immer auf secundäre Infection mit Tuberkelbacillen zurückzuführen, die entweder von aussen oder von einem in der Lunge schon früher bestandenen Herde aus erfolgt; auch diagnostische Täuschungen können vorkommen, wenn tuberculöse Pneumonie grosse Lungenabschnitte befällt und das Bild der croupösen Pneumonie nachahmt.

Diagnose. Die in der ärztlichen Praxis am häufigsten vorkommende Schwierigkeit bezüglich der Diagnose einer croupösen Lungenentzündung besteht in der Unterscheidung derselben von einer exsudativen Pleuritis. Diese Schwierigkeit kann sowohl im Beginn, als auch im späteren Verlaufe sich ergeben. Es kann vorkommen, dass ein fieberhafter Process mit heftigem Seitenstechen eintritt, mit Husten, blutigem Sputum, gedämpft tympanitischem Schall an der hinteren unteren Thoraxgrenze, selbst Crepitation einhergeht und die Frage, ob man es mit einer beginnenden croupösen Pneumonie oder Pleuritis zu thun hat, kann doch schwer zur Entscheidung gebracht werden. Die Schwierigkeit beruht darauf, dass bei Entzündung des Lungenüberzuges gar nicht so selten die subpleuralen Alveolarschichten mitentzündet sind und zur Entstehung von mehr weniger tpmpanitisch klingendem Schall und Crepitation Anlass geben, ferner dass ein kleines Exsudat, welches sich hinten unten zwischen Lunge und Thoraxwand lagert, gedämpft tympanitischen Schall geben kann. Die Unterscheidung beruht darauf, dass das pneumonische Fieber mit Schüttelfrost und schneller, bedeutender Temperaturerhöhung beginnt, der Husten häufig, das Sputum reichlicher, zäher, klebriger sind, die Crepitation scharf und laut hörbar gemacht werden kann, während bei der Pleuritis eher ein wiederholtes Frösteln mit Hitzegefühl abwechselt, die Temperatur gewöhnlich nicht so rasch ansteigt, unregelmässiger verläuft, der Husten geringfügiger ist, weniger Sputa ausgeworfen werden, unter denen gewöhnlich erst nach einigen Tagen hier und da tingirte Stellen sich befinden, die Crepitation höchstens schwach und für kurze Zeit bestehend ist. Dass aber auch Pneumonien vom Normalverlaufe abweichend eintreten können, haben wir sattsam erwähnt; es werden daher immer noch Fälle vorkommen, in denen die Diagnose einige Zeit ungewiss bleibt, bis entweder die grössere Ausbreitung der Crepitation und des tympanitischen Percussionsschalles, die nachher eintretende Dämpfung desselben, das helle, bronchiale Athmen und immer charakteristischer werdendes Sputum einerseits für Pneumonie — oder andererseits pleuritisches Reibegeräusch, abgeschwächte Schallleitung für die Pleuritis entscheiden wird. — Nachdem die Pneumoniebacillen bekannt wurden, hatte man gehofft, durch den Nachweis derselben im Sputum die Diagnose der Lungenentzündung zu sichern. Indessen fehlt der Bacillus manchmal bei bestehender Pneumonie, andererseits darf nicht vergessen werden, dass derselbe oder ein ganz ähnlicher Bacillus im gesunden Mundspeichel vorkommt.

Das pleuritische Exsudat sammelt sich immer im untersten Theile der Pleurahöhle an, mithin wird die Dämpfung irgend welcher höher gelegenen Stelle, wenn sich unter derselben noch lufthaltiges Lungengewebe nachweisen lässt, nicht auf pleuritisches Exsudat bezogen werden können, wobei aber noch immer daran zu denken ist, dass bei durch tief unten gelegene Verwachsungen missgestalteter Pleurahöhle von dieser Regel Abweichungen stattfinden können. Wenn die Dämpfung am hinteren unteren Thoraxabschnitte geringe Ausbreitung besitzt und wenig intensiv ist, dabei doch schon bronchiales Athmen bemerkt wird, so spricht dies mehr für Pneumonie, da pleuritische Ergüsse schon bedeutender sein müssen, um bronchiales Athmen hervorzurufen, und in diesem Falle ist die Dämpfung ausgebreitet, die Resistenz gross, die Verdrängungserscheinungen wahrnehmbar, das bronchiale Athmen weniger hell als bei entsprechend grosser Lungeninfiltration und an einer höheren, dem Scapularwinkel näheren Stelle hörbar. Es ist ferner auf die bei Pleuraexsudaten geringere Verschiebbarkeit des Zwerchfelles Rücksicht zu nehmen, welche sich namentlich an der hinteren unteren Lungengrenze bei tiefer *Inspiration* oder Liegen auf der nicht erkrankten Seite kundgiebt, ebenso wie auf

die Verkleinerung des halbmondförmigen Raumes bei linksseitigen Exsudaten. Fehlen diese Behelfe und ist die Dämpfung hinten und unten eng begrenzt, so kann wieder nur ein etwaiges Reibegeräusch die Pleuritis, die charakteristischen Sputa die Pneumonie klarstellen. Immerhin ist noch hinzuzufügen, dass die Unterscheidung eines pleuritischen Reibens von der Crepitation in manchen Fällen, besonders bei Kindern, Schwierigkeiten machen kann.

Eine entwickelte pneumonische Hepatisation ist von einem, gleich grosse Dämpfung gebenden pleuritischen Ergusse durch die bekannten Symptome in den allermeisten Fällen leicht zu unterscheiden. Nur dann, wenn der Bronchus einer hepatisirten Lunge verstopft ist und dadurch die Erscheinungen der verstärkten Schallleitung in das Gegentheil überschlagen, kann ein pleuritischer Erguss vorgetäuscht werden. Lässt sich durch Husten der etwa verstopfende Schleimpfropf entfernen, so wird die Schwierigkeit sofort behoben sein, wo nicht, so merke man auf den Grad der percutorischen Resistenz, auf die Intensität der Dämpfung, auf die Form derselben, welche bei Pneumonie mehr den Grenzen der Lungenlappen entspricht, bei Pleuritis eher der horizontalen sich nähert, auf die Wellenlinien von DAMOISEAU, auf die Verdrängungserscheinungen u. s. w.

So sehr unwahrscheinlich es vielleicht klingt, so kommen doch Fälle vor, wo stark ausgebreitete, eine ganze Lunge einnehmende Infiltrate mit einem pleuritischen Ergusse verwechselt werden. TRAUBE hat einen solchen Fall in seinen gesammelten Abhandlungen beschrieben. Massenhafte Infiltrate können die Lunge hochgradig vergrössern und unter Umständen zu Thoraxerweiterung und zu Tiefstand des Zwerchfelles Anlass geben. Durch die grosse Spannung und den Druck, der durch das massenhafte starre Infiltrat hervorgerufen wird, kann die Vibrationsfähigkeit der Lunge und Thoraxwandungen sehr tief herabgesetzt werden. In solchen Ausnahmsfällen sind wieder Fieberverlauf, Sputum und anamnestische Momente genau zu ermitteln, und wenn die Unterscheidung auch dann nicht möglich ist, so kann man dieselbe durch das ganz unbedenkliche Einstechen einer PRAVAZ'schen Spritze und Aussaugen einiger Tropfen des etwaigen Exsudates klarstellen.

Die Grundlagen der Erkenntniss eines neben Pneumonie bestehenden pleuritischen Exsudates haben wir schon im Früheren erörtert.

Wenn eine Pneumonie zögernd zur Entwicklung kommt, so kann es einen oder mehrere Tage lang unbestimmt bleiben, ob man es wirklich mit einer solchen oder mit einer anderen fieberhaften Erkrankung, acuten Exanthemen, Typhus u. s. w. zu thun habe. Genaue Thermometrie, Beachtung des Temperaturverlaufes, etwa herrschende epidemische Verhältnisse können den Verdacht nach einer oder der anderen Richtung vorwaltend hinlenken, doch bleibt zur Sicherung nichts Anderes übrig, als die Entwicklung der Erscheinungen abzuwarten, dann durch sorgfältige Untersuchung dieselben möglichst früh zu constatiren.

Bei Greisen, Potatoren, geschwächten Individuen verlaufen die Pneumonien oft in sehr versteckter Weise. Man muss bei solchen, wenn sie unter fieberhaften Erscheinungen ohne klaren Charakter erkranken, oder geringe Brustbeschwerden dabei darbieten, immer an die Möglichkeit einer Pneumonie denken und darauf hin genau untersuchen. Besonders gilt dies für die Fälle, wo bei Potatoren *Delirium tremens* zur Entwicklung kommt; dasselbe kann die Erscheinungen der Pneumonien vollkommen verdecken.

Bei herrschender *Meningitis cerebrospinalis* können die durch etwaige Pneumonie hervorgerufenen Cerebralerscheinungen eine Meningitis vortäuschen, andererseits die Symptome der Pneumonie durch eine gleichzeitige Meningitis verdunkelt werden. Gegen letzteres kann die genaue physikalische Untersuchung schützen, gegen ersteres kann man sich wohl meistens wahren, wenn man bedenkt, dass die Hirnerscheinungen bei Pneumonie entweder erst im späteren Verlaufe sich einstellen, oder im Anfange mit hoher Temperatur zusammenhängen und daher durch ein antipyretisches Verfahren vermindert werden können, was bei Meningitis nicht der Fall ist.

Manche Fälle von acut verlaufender tuberculöser Pneumonie können mit der croupösen verwechselt werden. Tuberculöse Pneumonie entwickelt sich gewöhnlich unter stark remittirenden Fiebern, die nicht immer hochgradig sind, die Infiltration schreitet von oben nach abwärts, im Sputum findet sich viel Alveolarepithel in fettiger, theilweise myeliner Degeneration, auch freie Myelintropfen; es sind ferner etwaige hereditäre Anlage zur Phthise, vorangegangene scrophulöse Erkrankungen zu ermitteln. Immerhin kommen Fälle von rapidem Verlaufe und massenhafter Infiltration vor, deren Diagnose die grössten Schwierigkeiten bieten kann.

Ueber die Unterscheidung von Bronchopneumonie ist bei diesem Artikel nachzusehen.

Prognose. Die Pneumonie, wenn sie ein früher gesundes, gut constituirtes Individuum befällt, gehört zu den meistens gutartigeren Erkrankungen. Nur wenn sie sich auf sehr ausgedehnte Theile der Lunge erstreckt, kann sie durch Verkleinerung der Respirationsfläche und Kohlensäure-Intoxication an sich tödtlich werden. Auch die Fieberhöhe bedingt nur in einer kleineren Zahl der Fälle den tödtlichen Ausgang, weil ihre Dauer gewöhnlich keine zu lange ist, nicht wie etwa bei Typhus. Ausnahmsweise hohe Temperaturen vergrössern in entsprechender Weise die Lebensgefahr.

Kinder sind verhältnissmässig weniger gefährdet als Erwachsene, am meisten gefährdet sind ältere Individuen, besonders nach dem 60. Lebensjahre.

Sehr gefährdet sind Potatoren. Auch fettreiche, gewöhnlich an Fettherz laborirende Menschen schweben bei pneumonischer Erkrankung in grosser Gefahr.

Complicationen mit Endo- und Pericarditis, Herzklappenkrankheiten, Nierenkrankheiten erschweren den Verlauf in höchster Weise.

Der herrschende Charakter der Pneumonien ist bei der Prognose von hoher Wichtigkeit. Epidemien von vorwaltend asthenisch verlaufender Pneumonie müssen in allen Fällen die Prognose schwer belasten.

Delirien im Anfange der Krankheit und ohne asthenische Erscheinungen haben kein besonderes Gewicht; anders, wenn sie Theilerscheinungen des asthenischen Verlaufes sind. Blutreiche, dunkle, flüssige Sputa sind gewöhnlich von übler Vorbedeutung; mangelhafter Husten bei reichlicher Secretanhäufung in den Bronchien zeugt für darniederliegende Innervationsvorgänge der Kranken. Aehnliche Bedeutung für das Herz hat ein schwacher, ungleicher, besonders inspiratorisch sich verkleinernder Puls. Das inspiratorische Einziehen der Nasenflügel ist ein ominöses Zeichen.

Schwere gastrische Erscheinungen, schwer zu stillende Diarrhoen gestalten die Prognose ungünstiger.

Herpes labialis soll nach Manchen eine günstige Vorbedeutung haben.

Therapie. Man ist wohl heute darüber hinaus, unter den gegenwärtig zur Verfügung stehenden Arzneimitteln irgend einem die Wirkung zuzuschreiben, dass es den Lauf der croupösen Lungenentzündung unterbrechen könnte. Es giebt kein directes Heilmittel der Pneumonie.

Hingegen wissen wir, dass der Tod der Pneumoniker nur in den wenigsten Fällen unmittelbar durch die Erkrankung der Lunge, durch die Massenhaftigkeit und Ausdehnung des Infiltrats bedingt wird. Wie untergeordnet verhältnissmässig die Wirkung des pneumonischen Infiltrats auf das Entstehen der schweren Symptome der pneumonischen Erkrankung sei, ergiebt sich am schlagendsten aus der Betrachtung der Scene, die sich im Verlaufe der Krise abspielt. Während die Hepatisation ihren Höhepunkt erreicht, eine beträchtliche Zahl der Lungenalveolen dem Luftwechsel verschlossen wird und ein nicht minder beträchtliches Gebiet der Lungencapillaren eine hochgradige Circulationsstörung erleidet, hört das Fieber auf und mit demselben sinken all die turbulenten Erscheinungen — selbst die Dyspnoë einbegriffen — auf einen möglichst niederen Grad. Die Gefahr ist vorüber, diejenige wenigstens, die von der Lungenentzündung unmittelbar abhängt. *Viel häufiger wird* die Gefahr und der tödtliche Ausgang durch die übrigen

pathologischen Processe verursacht, welche die Lungenentzündung begleiten. Die wichtigste Rolle spielt dabei ohne allen Zweifel das Fieber.

Sowohl die pathologischen Beobachtungen als auch Experimente, wie sie namentlich von CLAUDE BERNARD durchgeführt wurden, erweisen, dass die Parenchyme — die functionirenden Stoffe — der meisten Organe schon unter der Wirkung anhaltend hoher Temperaturen eine Veränderung eingehen, die die Leistungsfähigkeit derselben herabsetzt. Weitere Beobachtungen haben gezeigt, dass diese Wirkung gewissen infectiösen Fiebern in erhöhtem Maasse zukommt. Solche Veränderungen erleidet in erster Linie das Herz und ohne Zweifel das Nervensystem, besonders das automatische Nervensystem für die Bewegung des Herzens und bei der Pneumonie das respiratorische Centrum der *Medulla oblongata*. In anderer Richtung bewirkt die Pneumonie eine Veränderung des respiratorischen Gaswechsels, der wieder zu gefährlichen Erregungsanomalien in diesen Organen führt; durch die verringerte Athmung wird dem Blute weniger Kohlensäure entführt, die Anhäufung derselben wirkt als vermehrter Reiz auf die in Betracht kommenden automatischen Centren, während dieselbe Athmungsbeschränkung durch die herabgesetzte Aufnahme von Sauerstoff die Erregbarkeit derselben allmälig herabdrückt. Wenn schon aus diesem Grunde die Gefahr der Erschöpfung für Herz- und Lungenthätigkeit nahe liegt, so wird dieselbe dadurch zum eigentlichen Ausdrucke gebracht, dass durch den pneumonischen Process das Herz mit einer das Normale hoch überragenden Arbeit belastet wird. Zunächst entfällt ein Theil der Circulationsbeförderung, welcher durch die ausgiebigen respiratorischen Bewegungen der Lunge ausgeübt wird. Im Weiteren kommen die directen Hindernisse, welche aus dem Drucke auf ein bedeutendes Gebiet der Lungencapillaren und wahrscheinlich aus den Veränderungen der Gefässwandungen selbst entspringen, in Betracht.

Während mithin die wichtigsten Organe in ihrer Leistungsfähigkeit herabgesetzt, gleichzeitig aber durch die vermehrte Reizung zu grosser Thätigkeit angespornt werden, sind der Arbeit des Herzens schwerwiegende Hindernisse entgegengestellt und es ist begreiflich, dass unter solchen Umständen die Wirksamkeit des Herzens auf eine abschüssige Bahn gelangt und leicht insufficient wird. Ist einmal diese Thätigkeit im Sinken begriffen, so müssen sich die schädlichen Factoren in erhöhter Progression fortentwickeln. Je schwächer das Herz arbeitet, um so weniger Blut strömt durch die Lunge, um so geringfügiger wird der Gaswechsel, die Kohlensäureanhäufung nimmt zu, die Sauerstoffaufnahme ab, dazu kommt, dass dem linken Herzen, den Arterien und mithin den Organen immer weniger Blut zugeführt und der Stoffwechsel derselben in entsprechender Weise herabgesetzt wird, während das rechte Herz sich mangelhaft entleert und venöse Stauungen zur Entwicklung kommen. Es hängt dann von der Natur des Einzelfalles ab, auf welchem Gebiete sich die deletären Folgen dieses Vorganges zuerst zeigen. Es kann die Erregbarkeit des *Nervus vagus* abnehmen und der Symptomencomplex der Lungenparalyse zu Tage treten, oder es ist das Innervationscentrum des Herzens, welches der lähmenden Wirkung zuerst unterliegt; ebenso können die Gehirnfunctionen in toto herabgesetzt werden. Der Ausgangspunkt sei welcher immer, so treten endlich Oedeme der Lunge, des Gehirns oder beider als Schlussstein des Vorganges hinzu. Natürlich tragen noch viele Nebenmomente das Ihrige dazu bei. Die Schmerzhaftigkeit der respiratorischen Bewegungen wirkt mit zur Verminderung der Lungenventilation; Schmerz, Aufregung, Delirien, Schlaflosigkeit, vermehrte Arbeit der Respirationsmuskeln befördern die Erschöpfung. Complicirende Catarrhe des Magens und der Gedärme wirken entschieden depotenzirend auf die Nervenfunctionen. Ist auch Icterus vorhanden, so kommt noch die giftartige Wirkung der Cholämie hinzu. Das sind die Glieder der Kette, welche die Lebensfunctionen um so mehr erdrückt, je schwächer sie an sich beschaffen sind und je länger der Process dauert.

Aus dieser Betrachtung ergeben sich die Indicationen für die Behandlung der Pneumonie, wie sie besonders von JÜRGENSEN in nachdrücklichster Weise hervorgehoben wurden.

Die wichtigste Indication besteht darin, die Fiebertemperatur, als den Ausgangspunkt der lebensgefährdenden Vorgänge, herabzusetzen. Dies geschieht durch die Anwendung der verschiedenen antipyretischen Mittel. Dahin gehört vor Allem das kühlende Bad. Je nach der Höhe der Temperatur wird dazu Wasser von 30—25—20° und selbst darunter genommen, höher temperirte Bäder können während des Badens durch Beimischung kälteren Wassers allmälig kühler gemacht werden. Der Kranke sitze im Bade bis zur Mitte der Brust, oder wenn er es verträgt, bis an den Hals. Manche Kranke empfinden bei hoch hinaufreichendem Wasser eine unangenehme Brustbeklemmung. Die Dauer des Bades richtet sich einestheils nach der Temperatur, je kühler, desto kürzer sei die Dauer desselben; anderntheils aber nach der Toleranz der Kranken — sie wechsle zwischen 10—20—25 Minuten. Nach dem Bade ist es zweckmässig, den Kranken abzutrocknen und in ein Leintuch gewickelt in's Bett zu legen. JÜRGENSEN räth, dem Kranken vor und nach dem Bade Wein oder andere Reizmittel zu verabreichen, um etwaigen nachfolgenden Collapsen vorzugreifen. Indessen ist es zweckmässig, in dieser Beziehung die individuellen Verhältnisse zu berücksichtigen. Hier zu Lande, wo der Genuss des Weines bei vielen Menschen ein geringfügiger ist, Frauen sogar durchgängig keinen trinken, pflege ich auch den Gebrauch desselben beim Baden nur auf specielle Indicationen oder für den Fall niedrig temperirter Bäder zu beschränken. Sicher ist er indicirt bei schwächlichen, anämischen, stark fettleibigen Individuen. Ferner räth JÜRGENSEN, die Bäder zur Zeit der Remissionen, also in den Morgenstunden, zu verabreichen und die Wirkung derselben durch eine dargereichte Chinindosis festzuhalten. Die Bäder sollen dann so oft wiederholt werden, als die Temperatur wieder 40° im Rectum erreicht. Einige Versuche scheinen mir zu beweisen, dass durch Beimengung von Kochsalz die abkühlende Wirkung der Bäder befördert wird. Contraindicirt sind die Bäder bei sehr schwächlichen, anämischen Kranken, besonders wenn die Körpertemperatur nicht besonders hoch ist, ferner bei weit gediehenem Collapsus.

Zu demselben Zwecke können die antipyretischen Medicamente, deren Zahl in den letzten Jahren erheblich angewachsen ist, verwendet werden. Die Meinungen sind darüber sehr verschieden, ob der Vorrang den Bädern oder den inneren Antipyreticis gebührt. Thatsache ist, dass bei dem Gebrauche der Bäder in vielen Fällen nicht nur Wärmeentziehung erfolgt, sondern auch die Innervation und Herzthätigkeit geregelter, sowie vorhandene Prostration gebessert wird. Aber man geht zu weit, wenn man diese Wirkung den inneren Antipyreticis abspricht. Bei geeigneter Anwendung derselben kommt mit dem Sinken der Temperatur die allgemeine Erleichterung der Kranken in den meisten Fällen zum Vorschein und in meiner klinischen Praxis, wo von Antipyreticis auch bei Pneumonie ein ergiebiger Gebrauch gemacht wird, ist ein auch nur annähernd besorgnisserregender Collaps nie vorgekommen. Dass in der Privatpraxis die Beobachtung des Kräftezustandes der Kranken schwerer durchgeführt werden kann als in einem Krankenhause, ist ganz richtig, aber sicher ist, dass solche Beobachtung auch bei dem Gebrauche von Bädern in demselben Maasse nothwendig ist. Gegen die Antipyretica könnte daher im Allgemeinen nur der Einwand geltend gemacht werden, dass durch dieselben häufig ein den Kranken unangenehmer Schweiss verursacht wird. Dagegen muss man aber zugeben, dass die Anwendung der Bäder viel umständlicher und manchmal ganz unausführbar ist, dass im Bade gar nicht so selten erhöhte Dyspnoe, Schwächegefühl, selbst Collapse sich einstellen, die freilich vielfach vermieden werden können, wenn man dieselben mit dem Gebrauch von Wein verbindet.

Unter den zur Verfügung stehenden Antipyreticis ist in erster Reihe das Antipyrin zu nennen, am nächsten steht demselben in Bezug auf Verwendbarkeit die Salicylsäure und das salicylsaure Natron. Die geeignete Dosis ist bei Erwachsenen 1·5—2 Grm. halbstündlich oder stündlich wiederholt, bis die *Temperatur auf* beiläufig 38° sinkt. Gewöhnlich treten dabei starke Schweisse

auf; Collapserscheinungen habe ich nie beobachtet, sollten sie eintreten, so sind Reizmittel anzuwenden. Dagegen tritt bei manchem Kranken Nausea, selbst Erbrechen, nach salicylsaurem Natron etwas häufiger Diarrhoe ein; im letzteren Falle ist davon Abstand zu nehmen. — Nicht minder wirksam ist das Chinin in Dosen von 1—2 Grm. auf einmal genommen. Die Temperatur fällt weniger rasch als nach dem Antipyrin oder salicylsauren Natron. Der Puls sinkt ebenfalls, bleibt aber voll und kräftig oder bessert sich sogar. Auch Chinin verursacht manchmal Erbrechen. JÜRGENSEN räth zur Verhinderung desselben gleich nach Verschlucken des Chinin den Kranken mit geöffnetem Munde nach vorn beugen zu lassen, um dem gewöhnlich starken Speichelfluss Ablauf zu verschaffen; auch Eispillen stillen das Erbrechen. Wird das Mittel auch dann nicht vertragen, so kann man eine Lösung von 2·0 Chinin auf 50·0 Wasser, mit wenig Säure gelöst, als Clysma anwenden.

Unter den früher gebräuchlichen Mitteln sind besonders die Präparate von *Veratrum viride* zu erwähnen; seine Wirkung wurde besonders von DRASCHE, LÖBL, KOCHER, OULMONT erprobt. Man giebt die *Resina veratri viridis* 0·01 pro dosi am besten in Pillenform, stündlich wiederholt, oder die *Tinctura veratri* 2·0 auf 100·0 Wasser stündlich einen Esslöffel voll. Seine Wirkung äussert sich in erster Linie in Herabsetzung der Pulsfrequenz, dann — wenn auch weniger constant — in Herabsetzung der Temperatur bis um 2 Grade; auch die Athmungsfrequenz wird geringer und die Kranken fühlen sich zumeist erleichtert. Diese Wirkung tritt gewöhnlich schon nach 6—8 Stunden ein, hält dann beiläufig eben so lange an, worauf die Fiebererscheinungen wieder ansteigen. Am nächsten Tage genügen dann gewöhnlich schon 2—3 Dosen, um die Veratrinwirkung zu Tage zu fördern. Eine ausgesprochene Wirkung auf den Heilungsvorgang lässt sich nicht erweisen, eher scheint die Resolution verlangsamt zu werden. Unangenehme Nebenerscheinungen beim Gebrauche des Medicamentes sind Erbrechen, Schwindel und Collapsanfälle.

Digitalis und ihre Präparate werden wohl heute als antipyretische Mittel nicht angewendet. Angezeigt bleibt sie bei Kranken, die eine hohe Pulsfrequenz zeigen, welche mit dem Fieber nicht im Verhältniss steht, ferner bei Pneumonikern, die gleichzeitig an Herzklappenfehlern leiden. Bei hoher Pulsfrequenz, die mit Herzschwäche verbunden ist, darf Digitalis nicht gegeben werden.

Gegen das pneumonische Seitenstechen und die übrigen Brustbeschwerden sind besonders Eisumschläge von günstiger Wirkung. Sind die Schmerzen heftig und gegen diese Behandlung renitent, so sind ohneweiters Blutegel in entsprechender Zahl anzuwenden. Die Wirkung ist eine schnelle und höchst wohlthuende; 8—10 Blutegel mit halb- bis ganzstündiger Nachblutung haben bei nicht zu sehr herabgekommenen Individuen gar keine nachtheiligen Folgen. Bei reizbaren, nervösen, mehr schwächlichen Menschen sind subcutane Morphininjectionen vorzuziehen. Solche Kranke vertragen mitunter feuchtwarme Umschläge besser als kalte.

Die Delirien der Kranken erfordern eine verschiedenartige Berücksichtigung. Leichte Delirien im Anfange der Krankheit werden am besten durch kalte Umschläge auf den Kopf behandelt. Sind sie hochgradig mit Aufregung und Schlaflosigkeit verbunden, so kann es nothwendig werden, den Kranken für die Nacht eine Dosis Chloralhydrat oder Opiate zu verabreichen. Stellen sich die Delirien im späteren Verlaufe der Krankheit ein, zeigen sich dabei auch andere Erscheinungen von Hirnhyperämie, so sind wieder kalte Umschläge, bei gut genährten, blutreichen Individuen Blutegel, in der Gegend der *Processus mastoidei* angesetzt, von Vortheil. Die Delirien, welche in dieser Zeit bei stark geschwächten, nervösen Kranken auftreten, werden nach TROUSSEAU am besten mit Moschus behandelt. Bei Kranken, die an den Genuss von Alkohol gewöhnt sind, darf derselbe nicht entzogen werden, auf gehörige Ernährung des Kranken ist zu achten. Im Allgemeinen kommen diese Delirien bei richtig gehandhabter Antipyrese seltener vor.

Der Aderlass, der bis vor einigen Decennien bei der Behandlung der Pneumonie eine so hervorragende Rolle spielte, ist gegenwärtig fast ganz verlassen worden. Gegen den pneumonischen Process ist er unwirksam und gegen das Fieber besitzen wir viel sicherere Mittel, als dass wir zu dem in vieler Beziehung gefährlichen Aderlass zu greifen genöthigt wären. Immerhin kommen im Verlaufe der Pneumonie Umstände vor, unter denen die Venaesection eine wichtige, manchmal lebensrettende Aufgabe zu lösen im Stande ist, besser und sicherer als jeder andere Eingriff. Im Wesentlichen liegt die Indication des Aderlasses vor, wenn lebensgefährliche Hyperämien der Lunge oder des Gehirns daraus entstehen, dass dem an sich genug kräftigen Herzen ein solch wirksames Circulationshinderniss in der Lunge entgegensteht, das wegen seiner Grösse nicht gehörig überwunden werden kann. — Man sieht manchmal bei kräftigen, gut genährten, jugendlichen Individuen im Verlaufe von selbst mässig ausgedehnter Pneumonie die Athembeschwerden hochgradig werden, und während das Herz ausgebreitet pocht, der Puls aber oft den Charakter des *Pulsus suppressus* zeigt, die Halsvenen gefüllt, das Gesicht turgescirend, mit einem Anflug von Cyanose behaftet ist, ein Lungenödem entstehen. Werden solche Kranke ihrem Zustande überlassen, so nimmt das Oedem rasch zu und bald darauf folgen die schwersten Erscheinungen der Kohlensäureintoxication. So sicher es ist, dass dieser Symptomencomplex selten vorkommt, eben so sicher ist es auch, dass ein ergiebiger Aderlass denselben rasch beseitigt: der Puls hebt sich, worauf die Pneumonie ihren normalen Verlauf nehmen kann. Freilich folgen in anderen Fällen neue Anfälle von Oedem, die aber dann gewöhnlich mit Sinken der Herzkraft, sowie der Kräfte im Allgemeinen einhergehen und dann nicht mehr eine Venaesection, sondern im Gegentheile den Gebrauch von Reizmitteln indiciren. Noch seltener stellen sich bei gleichbeschaffenen Kranken und unter ähnlichen Circulationsverhältnissen Erscheinungen des stärkeren Hirndruckes ein, Taubheitsgefühl in den Gliedern, starker Kopfschmerz, Schläfrigkeit, partielle Zuckungen; auch unter diesen Umständen ist der Aderlass indicirt. Bei sehr rapid fortschreitender Infiltration, besonders bilateraler Pneumonie und übrigens günstigen Ernährungsverhältnissen kann der Aderlass angewendet werden, um den voraussichtlichen Folgen der gehemmten Lungencirculation auf die Blutvertheilung vorzubeugen.

Stockt der Auswurf bei reichlicher Secretion, so sind die Expectorantia anzuwenden: *Infus. ipecac.*, *Liquor ammon. anisat.* oder *succinatus*, bei stärker herabgesetzter Erregbarkeit Campher in einem *Infus. senegae*, bei stärkerer Ueberfluthung der Lunge durch Serum und daher stammende Suffocationserscheinungen ein Brechmittel aus *Pulv. ipecac.* und *Tartar. stibiatus*. Ist die Reizempfänglichkeit der Nerven tief gesunken, so kann man doch noch manchmal den Brechact erregen, wenn man mit dem Brechmittel etwas Campher verbindet, etwa 0·03 pro dosi, oder Aether subcutan injicirt.

Die Nahrung pneumonischer Kranker besteht am zweckmässigsten aus dünner Suppe und Milch. Schwächeren Kranken kann man kräftigere Suppen, auch wohl mit Eigelb verabreichen. Anämischen Schwächlichen kann man, wenn sie ein Verlangen darnach äussern, etwas weiches, gebratenes und fein vertheiltes Fleisch reichen. Das beste Getränk ist frisches Wasser, auch kohlensaure Wässer, wie die alkalischen Säuerlinge, kann man geben; bei einzelnen Kranken verursachen sie Diarrhoe und sind dann wegzulassen. Kranke, die an spirituöse Getränke gewöhnt sind, können gewässerten oder auch reinen Wein trinken. Die allgemeine Anwendung von Alkoholicis ist im allerbesten Fall unnöthig.

Gegen die oft hochgradigen Erregungszustände, wie sie sich bei an chronischem Alkoholismus Leidenden unter dem Bilde des *Delirium tremens* einstellen, ist es wichtig, die Beruhigung durch ausgiebige Dosen von Opium bis zu 0·10—0·15 pro dosi, oder Chloralhydrat 2·0—4·0 zu erzwingen. Dabei ist kräftigere Ernährung, so weit es thunlich ist, anzuwenden und besonders bei beginnender Schwäche stärkere spirituöse Getränke, kräftiger Wein, Branntwein, *Cognac u. s. w.* darzureichen.

Nicht genug kann man betonen, dass bei Behandlung von Pneumonikern der Kräftezustand derselben fortdauernd und genau beobachtet werden muss. Der Puls ist der beste Wegweiser zur Beurtheilung des Standes derselben, aber auch die Respirationsweise, das Verhältniss zwischen Puls und Respirationsfrequenz, ebenso das Verhältniss des Hustenreizes zur Secretion müssen beachtet werden. Sowie sich ein Sinken der Kräfte zeigt, beginnt die Indication zur Anwendung der Reizmittel. Manchmal sind es nur Mahnungen der Schwäche, die sich einstellen, um bald wieder zu vergehen. Nie darf man aber vergessen, dass, wenn einmal die Herzschwäche sich geltend zu machen beginnt, die gefahrdrohenden Momente von jeder Seite im Sturm heranrücken können. In einem je früheren Abschnitte der Krankheit die Schwächeerscheinungen sich einstellen, um so umsichtiger muss die erregende Methode gehandhabt werden. Zeigen sie sich gegen das voraussichtlich bevorstehende Ende der Krankheit, etwa am 5., 6., 7. Tage, so ist es eher zu hoffen, dass der Kranke bis zur eintretenden Krise erhalten werden kann, wenn die Herzaction durch die Reizmittel im Gange erhalten wird. Dem behandelnden Arzte bietet sich hier ein sehr dankbares Feld der Thätigkeit, denn von seinem sachverständigen Verfahren hängt unzweifelhaft in vielen Fällen das Leben der Kranken ab. Durch die sehr auffälligen Erscheinungen der hohen Gefahr, durch die leichte Controlirbarkeit des jeweiligen Standes derselben und der Wirkung der angewendeten Mittel, durch die in günstigen Fällen glücklich erreichte Krise und damit einhergehende, oft verblüffend rasche Veränderung der Scenerie ist die Lage ausserdem für jeden empfänglichen Arzt eine interessante, spannende.

Die wichtigsten Regeln, die man bei Anwendung der erregenden Heilmethode vor Auge haben muss, sind: 1. Dass jede künstliche Erregung auf Kosten des Spannkraftvorrathes in Wirkung gesetzt wird, und dass der Verbrauch beim Pneumoniker nur wenig oder vielleicht gar nicht ersetzt werden kann. Es folgt daraus die Regel, dass man keine stärkeren Reize anwende, als sie durch den Schwächezustand des Herzens gerade erheischt werden. Es ist daher nicht gleichgiltig, welches Reizmittel und in welcher Dosis es angewendet wird, und nicht zweckmässig, wenn der Arzt irgend eine Verordnung trifft und die Ausführung derselben einem Andern, nicht Fachkundigen, überlässt. Der Arzt soll sozusagen die Hand fortwährend auf dem Puls halten, um jedes Sinken desselben gleich mit der geeigneten Gabe des Reizmittels zu beantworten. 2. Ist vor Augen zu halten, dass die Wirkung der Reizmittel am fiebernden Organismus sich noch viel schneller abnützt, als am gesunden und dass daher, besonders wenn der Kampf mit dem Kräfteverfalle längere Zeit zu dauern hat, sehr viel davon abhängt, dass man die Dosis der gewählten Mittel in geeigneter Weise steigere und das Mittel selbst zur geeigneten Zeit mit einem anderen ersetze. So wenig sich in dieser Richtung Alles umfassende, detaillirte Rathschläge geben lassen, so wollen wir noch einige Erfahrungen hier anreihen.

Bei sich einstellenden leichten Schwächezuständen ist es am zweckmässigsten, eine den individuellen Gewohnheiten angepasste Dosis kräftigen Weines, etwa Portwein oder echten Tokajer Ausbruch, zu geben. Kehrt darauf die Herzschwäche zurück und droht sie dauernder zu werden, so ist eine halbe Tasse russischen Thees oft von vorzüglicher, aufrichtender Wirkung. Ich habe in einigen derartigen, recht schweren Fällen einzig mit dem Gebrauch von Thee ausgereicht; schwarzer Kaffee scheint mir weniger wirksam zu sein. Dazwischen lasse ich gute Fleischsuppe oder auch Weinsuppe geben. Unter den medicamentösen Reizmitteln stelle ich die Valeriana als *Infus. radic. valerian.* jedem anderen voran. Unter ihrer Wirkung bessert sich der Puls bald, die kühlen Hände und Füsse werden gleichmässiger warm, die Respiration ruhiger. Gern verbinde ich die Valeriana mit Campher, etwa 0·20 auf 100·0 Infus. Fangen diese Mittel an zu versagen, was sich zeigt, wenn 1—2 Dosen keine Wirkung mehr auf den Puls äussern, so greife ich zu *Aether sulphuricus,* wieder in einem *Infus. valerian.* oder serpentariae;

die Dosis des Aethers betrage 2—5 Tropfen auf einmal. Unter diesen Umständen ist es auch zweckmässig, warmen Grog dazwischenunter zu reichen. Guter Moschus ist manchmal von vorzüglicher Wirkung; leider ist sein ominöser Geruch vielen Kranken bekannt und die Wirkung desselben consternirend. Mangelhafte Expectoration kann durch Hautreize unterstützt werden, Sinapismen, ammoniakalische Einreibungen, Liniment. volatil., kräftige Reibungen des Brustkastens selbst können dazu verwendet werden. Hat die Schwäche und die Herzparalyse unaufhaltbare Fortschritte gemacht, so sind noch etwa 2stündlich vorgenommene Begiessungen des Kopfes mit kaltem Wasser, ferner kurzdauernde Abreibungen der Gegend der Wirbelsäule mit Eis und subcutane Einspritzungen von Aether zu versuchen: aber die Thätigkeit nicht einzustellen, bis irgend welche, wenn auch nur kurz dauernde, Wirkung beobachtet werden kann.

Die Collapse, die nach der Defervescenz während starkem Sinken der Temperatur und des Pulses unter die Norm sich einstellen, sind selten bedeutend genug, um irgend eine Behandlung nothwendig zu machen. Immerhin habe ich in einigen Fällen das Gefühl grosser Beängstigung und des Schwindens der Kräfte, selbst Erscheinungen des Lungenödems entstehen gesehen. Thee, Wein, gute Bouillon genügen gewöhnlich, um diese Erscheinungen zu beheben.

Bei leichten und mittelschweren Pneumonien und gut constitutionirten Kranken ist ein expectatives Verfahren, oder die leichte, kühlende Behandlungsart, wie sie durch Emulsionen, Kal. und Natr. nitric., Pflanzensäuren, kalte Umschläge auf die Brust geübt wird, hinreichend. In neuester Zeit hat LÉPINE eine neue Bahn bei Behandlung der Pneumonie eingeschlagen, durch Versuche mit intraparenchymatöser Injection von Sublimatlösung 1 : 40.000. In der Peripherie der nachweislichen Infiltration wurden mittelst PRAVAZ'scher Spritze 20—25 Ccm. eingespritzt. Nachtheilige Folgen sind nicht vorgekommen, sondern schnelle Abnahme der Crepitation und des bronchialen Athmens, nach zwei Stunden vorübergehende Temperatursteigerung, am nächsten Tag wesentliche Besserung und früherer Eintritt der Defervescenz, nach einigen Tagen Resolution derjenigen Stelle, um welche herum die Injectionen gemacht wurden. In einem Falle hat LÉPINE Jodnatriumlösung mit scheinbarem Erfolg injicirt.

Die Behandlung der Nachkrankheiten findet sich in den betreffenden Capiteln verzeichnet.

Literatur: Laennec, *Traité de l'auscultation.* — Andral, Clinique méd. 1829. — Buhl, Lungenentzündung, Tuberculose und Lungenschwindsucht. 1872. — Steiner und Neureutter, Pädiatrische Mittheilungen aus dem Franz Josef-Kinderhospitale in Prag. Prager Vierteljahrsschr. 1864—1865. — Stecher, Veröffentlichungen aus dem königl. sächs. Sanitätsdienste. 1879. — Balogh, Orvosi hetilap. 1880, 3. — Bayer, Das Epithel der Lungenalveolen und seine Bedeutung in der croupösen Pneumonie. Archiv f. Heilk. VIII, pag. 546. — Bryson, Lancet. 1864, I. — Cohnheim, Vorlesungen über allgemeine Pathol. — Dreschfeld, Lancet. 1876, I. *Experimental researches on the Pathology of Pneumonia.* — Friedländer, Untersuchungen über Lungenentzündung. Berlin 1873. — Firket, *Contribution à l'étude de la meningite latente chez les pneumoniques.* Annal. de la société méd.-chir de Liège. 1880. — Heidenhain, Virchow's Archiv. LXX. — Jürgensen, Croupöse Pneumonie in v. Ziemssen's Handb. der speciellen Pathol. und Ther. — Kelemen, Ueber wandernde Pneumonie. Pester med.-chir. Presse. 1876, 45—46. — Klebs, Beiträge zur Kenntniss der pathogenen Schizomyceten. Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. IV, pag. 420. — Leichtenstern, *Pneumonia crouposa* in Volkmann's Sammlung. — Letzerich, Untersuchungen über die morphologischen Unterschiede einiger pathogener Schizomyceten. Archiv f. exper. Pathol. und Pharm. XII, pag. 351. — Marchand, Ueber den Ausgang der Pneumonie in Induration. Virchow's Archiv. LXXXII, pag. 317. — Müller, Archiv f. klin. Med. 1878, XXI. — Bodmann, *Endemy of pathogenic miasmatic infections Pneumonia.* Amer. Journ. of the med. scienc. 1876. — Rodard, *Température de la peau du thorax à l'état physiologique et dans la pneumon. et la pleures aigues. Recherches avec les appareils thermo-électriques.* Gaz. méd. 1880, pag. 44. — Schrotter, Schmidt's Jahrb. 1862, pag. 113. — Stoll, Ratio medendi. I. — Scheube, Die Harnsäureausscheidung und Sedimentbildung bei croupöser Pneumonie. Archiv f. Heilk. XVII, pag. 185. — Sidney-Coupland, *Chronic lobar Pneumonia, grey induration etc.* Transact. of the Patholog. soc. of London. 1879. — Traube, Gesammelte Abhandlungen. — Wynter-Blyth, *An infections form of pneumonia.* Lancet. 1875, II, pag. 12. — Wagner, Die Diphtheritis und der Croup.

Archiv f. Heilk. VII, pag. 481. — Daly, *Contagious Pneum.* Lancet. 20. Nov. 1881, II. — Jelley, *Contagious Pneum.* Lancet. 1881, II, pag. 1108. — Waters, *Clinical lecture on Pneumonia.* Brit. med. Journ. 19. Nov. 1881. — Holm, Croupöse Pneumonie in Nas in Hedemarken im 1. Halbjahr 1880. Norsk Mag. 3. R., XI, 6, pag. 414. — Kerschensteiner, Ueber infectiöse Pneumonie. Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1881, XXVIII, 20. — Sanders, Croupöse Pneumonie als acute Infectionskrankheit. New-York med. Rec. 15. April, XIX, pag 411. — Scarpari, Ueber die angebliche Infectiosität der croupösen Pneumonie. Annal. univ. Gisigno. CCLV, pag. 521. — Sturges, *The nomenclature of pneum. and other allied. lung inflammations.* Brit. med. Journ. 1. Jan. 1881, pag. 11. — Kühn, Die Uebertragbarkeit endemischer Pneumonieformen auf Kaninchen. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 20—38. — Penckert, *Pneum. croup. epidemica.* Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 40, 41. — Butry, Ueber eine maligne Pneumonieepidemie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIX, pag. 193. — Wyman, *Epidemic croupous pneum.* Boston. med. and chir. Journ. 15. Dec. 1881, pag. 569. — Dieulafoy, *Des variétés de la Pneum. lobaire aigue.* Gaz. des hôp. 3. Mai 1881, pag. 401. — Stockler, *Essai sur la bronchopneum. erysipelateuse.* Thèse de Paris. — Perez, *De l'ictère dans la pneum.* Thèse de Paris. — Ashby, Ueber croupöse Pneumonie bei Kindern. Med. Times and Gaz. 8. April 1882. — Holmsen, Ueber die Aetiologie der Pneumonie und deren Ausbreitung in Norwegen von 1869—1878. Norsk Mag. 3. R., XII, 6, pag. 381. — Sée, L'Union. 1882, Nr. 76, 77, 78. — Litten, Ueber die durch Contusion erzeugten Erkrankungen der Brustorgane mit besonderer Berücksichtigung der Contusionspneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. V, pag. 26. — Schröder, Zur Statistik der croupösen Pneumonie. Kiel. — Knoevenogel, Epidemieartiges Auftreten der Pneumonie in der Garnison Schwerin als Theilerscheinung, resp. in Begleitung anderer Epidemien. Deutsche militär-ärztl. Zeitschr. XII, 6, pag. 286. — Leyden, Ueber infectiöse Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. VI, 3, pag. 267. — Mátray, Ueber Pneumoniecoccen. Wiener med. Presse. XXIV, 23, 24. — Ziehl, Ueber das Vorkommen von Pneumoniecoccen im pneumonischen Sputum. Med. Centralbl. 1883, Nr. 21—25. — Friedländer, Ueber Pneumoniecoccen. Deutsche med. Wochenschr. 1883, IX, 48, pag. 706. — Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. VII, 2, pag. 178. — Peiper, Diplococcen bei croupöser Pneumonie. Deutsche med. Wochenschr. IX, 15, pag. 752. — Talamon, Ueber den Coccus der lobaren Fibrinpneumonie. Progr. méd. 0—51. — Bettelheim, Beiträge zur Lehre der *Pneum. biliosa.* Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI. — Lépine, Die acute lobare Pneumonie. Uebersetzt von Bettelheim. Wien. — Jürgensen, Croupöse Pneumonie. Tübingen. — Derselbe, Die Aetiol., Pathol. und Behandlung der Lungenentzündung. Wiener med. Presse. 1884, XXV, 18, pag. 569. — Kalischer, Uebergang der Pneumonie in Phthisis. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VIII, 6, pag. 556, 558, 572, 580, 592. — Ziehl, Ueber den Nachweis von Pneumoniecoccen im Sputum. Centralbl. f. med. Wissensch. 1884. — Mendelsohn, Die infectiöse Natur der Pneumonie. Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VII, 2. H. — Salvioli, *Contributo allo studio della natura infettiva della pulmonile croupale, e di alcune altre micosi del pulmone.* Archives par le scienc. med. VIII, Nr. 7. — Emmerich, Die Auffindung von Pneumoniecoccen in der Zwischendeckenfüllung siechhafter Wohnräume. Deutsche med. Wochenschr. 1884, Nr. 12. — Seitz, Die croupöse Pneumonie und die meteorologischen Verhältnisse von München in den letzten 20 Jahren. Bayr. ärztl. Intelligenzbl. 1884, 33. — Purjesz, Die Aetiologie der croupösen Pneumonie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXV, 3.–4. Heft. — Wagner, Der sogenannte Pneumotyphus. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1884. — Küssner, Beiträge zur Kenntniss der Wanderpneumonie. Deutsche med. Wochenschr. 7—8. — Gason, Fälle von intermitt. Pneumonie. Med. Tim. and Gaz. 6. Juni. — Gerhardt, Ueber Pneumotyphoid. Berliner klin. Wochenschr. 1885, 22–41. — Sternberg, Ueber Friedländer's Pneumoniecoccus. Amer. Journ. of med. scienc. Oct. 1885, CLXXX, pag. 435. — Vincentius, *Sulla natura unica della pulmonite.* Il Morgagni. 1884, 11—12. — Slatonow, Ueber die diagnostische Bedeutung der Pneumoniecoccen. Inaug.-Dissert. Würzburg 1885. — Brieger, Ueber Wanderpneumonie. Charité-Annal. X, pag. 159. — Dreschfeld, Ueber Wanderpneumonie und ihre Beziehung zur epidemischen Pneumonie. Fortschr. der Med. 1885, Nr. 12. — Netter, *Paludisme et Pneum. e.* Gaz. des hôp. Nr. 101, pag. 808. — Weichselbaum, Ueber ätiologische und pathologische Anatomie der Lungenentzündungen. Wiener med. Wochenschr. XXXVI, 39, 40, 41; Wiener med. Presse. XXVIII, 25, pag. 280. — Auch die im Texte angeführten Werke.

Korányi.

Lungengangrän, Lungenbrand, — *Gangraena, Sphacelus pulmonum.* Die Lungengangrän wurde zuerst von BAYLE als ulceröse Phthise beschrieben. LAENNEC gab die erste zutreffende Darstellung der Krankheit und theilte sie in die circumscripte und diffuse Form ein. CRUVEILHIER hat die Verschliessung der Gefässe als ursächliches Moment aufgestellt. ANDRAL und CARSWELL haben ihr vordem exclusiv angenommenes Verhältniss zur Pneumonie klar auseinandergesetzt und namentlich Letzterer die Behinderung der Circulation durch Druck des Infiltrates als Ursache der Gangränescenz angenommen.

Bezüglich der Aetiologie haben noch GERHARDT in Philadelphia, GUISLAIN, BRIQUET, RILLIET und BARTHEZ, SCHRÖDER, VAN DER KOLK, in neuerer Zeit LEYDEN, TRAUBE, COHEN und Andere, in Hinsicht auf Diagnose TRAUBE, LEYDEN und JAFFÉ, KANNENBERG werthvolle Beiträge geliefert.

Aetiologie. Lungengangrän ist eine der seltener vorkommenden Krankheiten, am häufigsten kommt sie im mittleren Lebensalter vor, häufiger beim männlichen als weiblichen Geschlechte.

Croupöse Pneumonie ist eine der häufigsten Ursachen der Lungengangrän, besonders Potatoren, cachectische, stark herabgekommene Kranke, Diabetiker und Greise werden leichter von Gangränescenz der pneumonischen Lunge heimgesucht. Auch bei jugendlichen Kranken kann sie sich einstellen, dann gehen derselben oft stärkere Hämorrhagien während des Infiltrationsstadiums voran. Sie entwickelt sich häufiger aus der Infiltration der Oberlappen, als aus derjenigen der Unterlappen. — Seltener entwickelt sich Gangrän bei catarrhalischer Pneumonie oder Lungenabscessen.

Durch Absperrung der Blutcirculation in Folge von Embolie und Bildung eines hämorrhagischen Infarctes kann Gangränescenz eingeleitet werden. Stammen die Emboli aus in verjauchendem Gewebe gebildeten Venenthromben, wie bei Puerperalprocessen, Decubitus, Caries des Felsenbeins u. s. w., so sind sie um so geeigneter, den brandigen Zerfall des Lungeninfarctes hervorzurufen.

Traumatische Einflüsse können — wie dies besonders durch LEYDEN und schon früher von STOCKES ausgeführt wurde — zu Lungengangrän führen; so Stich, Schusswunden, starke Contusion. Weitgreifende Entzündung und Infiltration der Umgebung des verwundeten Lungengewebes tritt ein mit Verjauchung und Brand.

Bronchiectasien und ulceröse Cavernen können dadurch die Veranlassung der Lungengangrän werden, dass ihr stagnirendes Secret faulig zersetzt wird. So sah ich einigemal, dass Bronchiectatiker durch exsudative Pleuritis befallen wurden und schon bei mässigem Exsudate Lungenbrand eintrat — wahrscheinlich wegen gehinderter Ventilation und Entleerung der Caverne.

Wenn von irgend einer Seite her Jauchebestandtheile oder faulende Substanzen durch die Luftwege in die Lunge gelangen, so können sie zu brandiger Erkrankung führen. So kann nach VOLKMANN Jauche aus der Trommelhöhle durch die Tuba und Larynx dahingelangen. Verjauchende Bronchialdrüsen, Retropharyngealabscesse, jauchige Pleuritis, Oesophaguskrebs können zu Durchbohrung der Bronchien und Eindringen der Jauche in die Lunge führen. Bei Kehlkopfkranken, Paralytikern, Geisteskranken können — besonders bei künstlicher Fütterung — Speisetheilchen in die Luftwege gelangen und dort in faulige Zersetzung gerathen. Ebenso können fremde Körper, die in die Luftwege gelangen, Entzündung, Eiterung und Gangränescenz hervorrufen.

Bedeutende Herabsetzung der Ernährung, wie bei Diabetikern, Magenkrebs u. s. w., befördern den brandigen Zerfall der gebildeten pneumonischen Infiltrate.

Immer ist aber zum Zustandekommen der Gangrän nothwendig, dass in der Lunge ein Fäulnisserreger zugegen sei. Derselbe wird entweder durch das Blut aus einem inficirenden Herde entnommen und in einem Embolus, oder auch im flüssigen, circulirenden Blute selbst der Lunge zugeführt, wie in septischen oder infectiösen Embolien, in mycotischen Krankheiten, oder er gelangt durch die Bronchien mit der Luft, Jauche, fremden Körpern dahin, wobei es geschehen kann, dass die Fäulnisserreger schon vor der Entwicklung der zur Gangränescenz führenden Lungenkrankheit in den Bronchien angesiedelt waren.

Nach HEITLER entsteht bei primärer parenchymatoser Pneumonie durch Verflüssigung und Verjauchung des Exsudates oft schon frühzeitig Lungengangrän. Es scheint, dass dieselbe auch primär bei vorher gesunden Menschen entstehen kann.

Pathologische Anatomie. Man unterscheidet einen circumscripten und einen diffusen Lungenbrand.

Der circumscripte Lungenbrand erscheint in Herden von Erbsen- *bis zu Faustgrösse*, häufiger in der rechten als in der linken Lunge. Sitzt der

Herd oberflächlich, so ist die Lunge an dieser Stelle etwas eingesunken, die darüber befindliche Pleura missfärbig, röthlichgrau, ohne Glanz und mit einem Fibrinbeschlag überzogen. Auf der Schnittfläche erscheint der Herd schmutzig grünlichbraun, schwärzlich, seine Umgebung mit einem trüben, missfarbigen Serum infiltrirt. Im Beginn ist der Herd noch etwas verdichtet, bald erweicht er von der Peripherie her, wird weich, zerreisslich, breiartig, stinkend. Allmälig löst sich der Brandherd von der Umgebung los und es bildet sich eine mit stinkender, fetziger, morscher Masse oder mit brauner, schwarzgrüner, verschiedene Pfröpfe und Bröckel enthaltender Jauche gefüllte Höhle, deren Wände mit zapfen- oder fetzenförmig hineinragendem, necrotischem Gewebe versehen und von den noch erhaltenen Bronchien und Blutgefässen durchzogen sind.

Wenn ein in die Höhle ragender Bronchialast eröffnet wird, so wird der Höhleninhalt durch denselben entleert werden können. Ist die Höhle klein, so kann nach ihrer Entleerung durch eine reactive Entzündung der gangränöse Zerfall begrenzt, Granulation angebahnt und unter Bildung von schrumpfendem Narbengewebe die Heilung zu Stande gebracht werden. Ist die Höhle grösser, so bildet sich im günstigsten Fall nach Abstossung alles Brandigen eine derbe, oft stark hyperämische Bindegewebsmembran mit dauernder eitriger Secretion. — Findet keine ausgiebige reactive Entzündung statt, dann imbibirt sich die Brandjauche in das umgebende Gewebe, die Gangrän schreitet fort und es kann der circumscripte in den diffusen Brand übergehen. Durch den brandigen Process kann die Pleura durchbrochen werden, Luft und Jauche in die Pleurahöhle gelangen und jauchige Pleuritis bedingen. Waren die Pleurablätter vorher verwachsen, so kann der Höhleninhalt die Thoraxwand arrodiren und die Veranlassung zu Jauche und Luftinfiltration in das subcutane Bindegewebe gegeben werden, oder nach Durchbohrung der Wand eine Lungenfistel entstehen. Auch in anderer Richtung kann eine Durchbohrung stattfinden, so in das Mediastinum, Herzbeutel, durch das Diaphragma in die Bauchhöhle.

Wenn das Contentum der Brandhöhle durch einen Bronchialast in bis dahin gesundes Lungengewebe überfliesst, so bilden sich an dieser Stelle neue Gangränherde. Die Bronchien selbst werden durch die durchfliessende Brandjauche catarrhalisch, diphtheritisch entzündet oder brandig verschorft.

Durch Arrodirung der in den Brandherd reichenden und nicht thrombosirten Gefässe kann es zu starken, selbst tödtlichen Blutungen kommen; in solchen Fällen findet sich in der Höhle übelriechendes, dunkelrothes, bröcklich zerfallendes Blutcoagulum. Von den Gefässthromben aus kann es zur Bildung metastatischer Herde kommen, von denen besonders die metastatischen Hirnabscesse erwähnt werden sollen.

Der diffuse Lungenbrand kann aus dem circumscripten hervorgehen, ebenso aus bronchiectatischen und anderen Cavernen, seltener aus einer in eitriger Infiltration begriffenen Pneumonie sich entwickeln. Die reactive Eiterung fehlt, sondern die Zerstörung greift in das entzündete oder ödematöse nachbarliche Gewebe. Das Gewebe erscheint von einer übelriechenden Jauche infiltrirt, grünlich, bräunlich missfärbig, zunderartig morsch oder zerklüftet. Heilung kommt nicht vor.

Symptome und Verlauf. Das wichtigste Symptom der Lungengangrän bildet das Sputum. Es ist vor Allem durch seinen üblen, fauligen, cadaverösen, mitunter dem einer faulenden Rindsdüngerjauche ähnlichen, an Veilchen erinnernden, manchmal aber nur unangenehm säuerlich faden Geruch charakterisirt. Häufig ist dieser Geruch mit dem Sputum nur sehr lose verbunden und verschwindet an der Luft in kurzer Zeit. Der Auswurf ist gewöhnlich locker und copiös; ich habe bis zu 600 □Cm. in 24 Stunden auswerfen gesehen. Seine Farbe ist gewöhnlich grünlichgrau oder in's Bräunliche spielend; ist Blut zugegen, so ist sie in verschiedenen Tönen röthlichbraun bis zur Farbe einer dunklen Zwetschkenabkochung. Die Consistenz ist meistens flüssig, dazwischen können

compacte, eitrig-schleimige Klumpen selbst in grosser Menge vorkommen; wenn das Sputum im Glase steht, sondern sich drei Schichten ab: eine obere, stark schaumige, schmutziggrünliche, schleimig-eitrige, hier und da mit schleimig-eitrigen Ballen vermischte, eine mittlere, wässerig-flüssige, helle oder molkig-trübe, graulich durchscheinende, in welcher Schleimfäden und Flocken herabhängen und eine dritte untere, welche ein schmutzig-graugrünlich oder bräunlich gefärbtes Sediment darstellt, manchmal bräunlich ist, grösstentheils aus Eiter und Detritus besteht, in welchem verschieden grosse, übelriechende Pfröpfchen, Lungengewebsfetzen und kleine Blutcoagula sich befinden.

Das frische Sputum giebt eine alkalische Reaction, die hauptsächlich von enthaltenem Ammoniak herrührt; an der Luft entwickeln sich bald flüchtige Fettsäuren, unter deren Einfluss die Reaction sauer wird. In demselben lassen sich ferner verschiedene Zersetzungsproducte der Eiweisskörper nachweisen, wie Leucin, Tyrosin, Margarin, Schwefelwasserstoff und Ammoniak, ausserdem fand man Milchsäure, Butter- und Capronsäure, auch Valeriansäure.

Die mikroskopische Untersuchung der unteren Schicht des Sputums zeigt neben Eiterkörperchen und deren Detritus zahlreiche Krystalle von Trippelphosphaten, dann das Gefüge Parenchymfetzen, mikroskopisch untersucht bestehen diese aus Detritusmassen, gelbem oder bräunlichem Pigment, mitunter elastischem Lungengewebe, ausserdem kommen Fetttröpfchen, Margarinsäurenadeln, Mikrococcen und Stäbchenbacterien, deren Länge nach Leyden und Jaffé 0·003—0·006 Mm., die Breite kaum 0·001 Mm. beträgt, ausserdem thallusartige Fäden mit deutlicher Gliederung, sowie Reihen von Körnern, die rosenkranzartig zu Fäden aneinandergereiht sind. Diese Körnchen, zum Theil auch die Stäbchen und die sie verbindende Zwischensubstanz, sowie der Inhalt der Thallusfäden färben sich nach Zusatz von Jod gelbbraun, purpurroth, violett, selten rein blau, die Scheidewände dagegen bleiben ungefärbt. Leyden und Jaffé nennen diese Pilze *Leptothrix pulmonalis* und halten sie für einen Abkömmling des *Leptothrix buccalis*, mit dem sie in Bezug auf Form und Jodreaction übereinstimmen. Kannenberg fand ausserdem Spirillum, *Monas lens* und Cercomonas.

Filehne (Sitzungsbericht d. physik.-medic. Societät, Erlangen) fand, dass das Filtrat oder Glycerinauszug des gangränösen Auswurfes auf die elastischen Fasern eine trypsinartige Wirkung ausübt und dieselben in 1—4 Tagen auflöst, wenn dasselbe alkalisch reagirt; ist es neutral, so erfolgt die auflösende Wirkung erst später und bei saurer Reaction gar nicht. Einfach putride Flüssigkeiten, Exsudate, Serum, Cavernensecrete zeigen diese Wirkung nicht, und auch die gangränösen Sputa verlieren dieselbe durch Putrescenz.

Der Husten ist gewöhnlich heftig, quälend, manchmal von stechenden Schmerzen begleitet. Oft wird durch denselben der üble, sphacelöse Geruch auch ohne einen Auswurf heraufbefördert, daher es geschieht, dass Kranke manchmal schon von einem widerlichen ekligen Geruche während des Hustens Erwähnung thun, bevor dem Arzte sich irgend ein Zeichen der Lungengangrän bemerkbar macht. Die Respirationsbeschwerden sind manchmal sehr mässig und mehr von den begleitenden, oder die Gangrän bedingenden Lungenkrankheiten verursacht. Ebenso verschieden ist der Fieberverlauf, gewöhnlich tritt Frost oder Frösteln ein, das Fieber ist stark remittirend, bei mehr protrahirtem Verlaufe kommen auch Intermissionen vor. In einzelnen Fällen nimmt dasselbe unter starken Schweissen und Diarrhöen den Charakter der *Febris hectica* an. Gegen Ende der tödtlich verlaufenden Fälle sind die Temperaturen gewöhnlich hoch, die Herzaction schwach, der Puls frequent, klein, unregelmässig und unter allmälig sich einstellenden soporösen und comatösen Zuständen erfolgt der Tod.

Manchmal, besonders bei sich plötzlich entleerenden grösseren Brandhöhlen, erfolgen hochgradige Collapse, die aber wieder vorübergehen können.

Der diffuse Brand verläuft gewöhnlich mit den höchsten Graden des asthenischen Fiebers unter typhoiden Symptomen. Die übrigen Erscheinungen bieten

nichts Charakteristisches. Die Percussion ergiebt Zeichen, welche dem Luftgehalte und den Spannungszuständen der Lungensubstanz entsprechen und auf Oedem, croupöses oder catarrhalisches Infiltrat u. s. w. zu beziehen sind. Dasselbe gilt von den Auscultationserscheinungen. Sphacelöse Höhlen geben Cavernensymptome, die je nach ihrer Grösse, Sitz, der Füllung mit Secret, oder dessen Entleerung; veränderlich sind.

Dyspepsie, Magen- und Darmcatarrhe sind gewöhnlich, letztere werden besonders durch verschluckte Brandjauche verursacht.

In manchen Fällen ist das Allgemeinbefinden der mit Lungengangrän behafteten Kranken sehr wenig ergriffen. Ich fand einen meiner Kranken mehrere Tage nach einander in seinem Garten sitzend und ganz gemüthlich seine Pfeife rauchend. In besonders glücklichen Fällen kann die Ausheilung zu Stande kommen, ohne dass sich je schwerere Erscheinungen eingestellt hatten, gewöhnlich stellen sie sich jedoch früher oder später ein.

Die Krankheitsdauer ist eine sehr verschieden lange. Der Tod kann in wenigen Tagen eintreten, ebenso verschwinden die Erscheinungen des Brandes manchmal in kurzer Zeit. Andererseits kann sich die Krankheit wochenlang hinziehen und dazwischen trügerische Zeichen des Verschwindens der Gangrän unterlaufen. Stellt sich dann die Besserung ein, so wird das Sputum eitrig, Fieber und die übrigen Erscheinungen rückgängig, doch dauert es Wochen und Monate, bis die mehr weniger vollkommene Herstellung eingetreten ist.

Bezüglich der Diagnose ist hauptsächlich die Unterscheidung von putrider Bronchitis und Bronchiektasie von Belang, da bei derselben die Sputa in Betreff des Geruches und des Aussehens mit dem sphacelösen übereinstimmen können. Finden sich in demselben Fragmente des Lungengewebes, so kann dies nicht von einfacher *Bronchitis putrida* herrühren, ebenso zeugen die grauen Parenchymfetzen, mit schwarzen Punkten und Linien besetzt und mit dem übrigen schon weiter oben beschriebenen mikroskopischen Befunde für Lungenbrand. — Andererseits kommen Fälle von Lungengangrän vor, in denen solche Anzeichen nicht vorgefunden werden, auch die putriden übelriechenden Sputa können lange Zeit fehlen, ich habe auf meiner Klinik einen aus biliöser Pneumonie entwickelten Fall von Lungengangrän beobachtet, bei dem nur am letzten Tage des vier Wochen dauernden Krankheitsverlaufes die charakteristisch riechenden Sputa herausbefördert wurden, trotzdem sub sectione sich eine zweifaustgrosse gangränöse Höhle der rechten oberen Lungenlappen vorfand. — Vom Lungenabscesse unterscheidet sich die Gangrän hauptsächlich durch die rein eitrigen, nicht übelriechenden Sputa und den in denselben reichlich vorfindlichen elastischen Fasern, die bei Lungengangrän nur ausnahmsweise und auch dann nur spärlich vorkommen.

Die Prognose des diffusen Lungenbrandes ist absolut letal. Beim circumscripten Brande hängt sie ab von der Grundkrankheit, von der Ausdehnung und Zahl der Herde und von der Beschaffenheit des Individuums.

Therapie. Da die Lungengangrän dadurch hervorgerufen werden kann, dass bronchitisches, besonders aber bronchiektatisches, stagnirendes Secret durch Fäulnisserreger in Zersetzung gelangt, so ist besonders bei bronchiektatischen Kranken schon prophylactisch auf die gehörige Expectoration zu achten. Da ferner diese Erreger aus schlechter Luft, namentlich in schlecht gelüfteten Krankensälen, aber eben so gut aus dem Munde, Rachen des Kranken herrühren können, so ist in dieser Beziehung alles Nöthige zu thun, Geschwüre des Zahnfleisches, der Mundhöhle rein zu halten u. s. w.

Gegen die eingetretene Lungengangrän ist das wichtigste, wirksamste Mittel die Carbolsäure, als Inhalation gebraucht. Am zweckmässigsten ist es, eine 2—3percentige Lösung aus einem Pulverisationsapparate alle 2—3 Stunden einathmen zu lassen, auch in der Nacht müssen die Inhalationen, wenn auch zur Schonung des Schlafes seltener, vorgenommen werden. Zur Verbesserung des Carbolsäuregeschmackes kann man der Lösung *Aqua menthae* beifügen, dabei

muss natürlich auf die Erscheinungen der Carbolsäureintoxication sorgfältig gemerkt werden. — Nebst der Carbolsäure ist das von SKODA gegen Lungengangrän eingeführte Terpentinöl von sehr schätzbarer Wirkung; man nimmt nach HERTZ 1·0—2·0 *Oleum therebinthin. rectificat.* auf 100·0 Wasser und lässt 2—3mal des Tages aus einem Pulverisateur durch 5 bis 10 Minuten athmen. Ist kein Pulverisateur zur Hand, so lässt man 1—2 Kaffeelöffel voll des Oeles in heisses Wasser giessen und die Dämpfe mehrmals des Tages einathmen.

Manche Kranke vertragen das Oel nicht, dieselben werden zu starkem Husten gereizt oder bekommen heftige Kopfschmerzen. Bei solchen kann man statt des Terpentinöles das Kieferlatschenöl gebrauchen. Viel weniger wirksam sind die von OPPOLZER empfohlenen Inhalationen von *Infus. turion. pini* und von Camillendecoct, sie sind daher nur anzuwenden, wenn Carbolsäure und Terpentin aus irgend welchem Grunde nicht gebraucht werden können.

Innere Mittel sind nicht verlässlich, höchstens können Carbolsäure, Creosot, Kohlenpulver die in den Magen gelangte Brandjauche desinficiren, was an sich eine ganz berücksichtigungswerthe Aufgabe ist.

Wichtig ist es, die Kräfte des Kranken durch China, Chinin und die übrigen Roborantia, durch eine angepasste nahrhafte Diät, Wein und andere Alkoholica zu erhalten. Etwaige Constitutionsanomalien sind gehörig zu berücksichtigen, besonders bei mehr subchronisch verlaufenden Fällen. Sinken die Kräfte, so sind die geeigneten Reizmittel anzuwenden.

Die einzelnen Erscheinungen und Complicationen sind nach ihren eigenen, durch die Verhältnisse modificirten Indicationen zu behandeln. Kranke mit Lungengangrän, besonders wenn dieselbe die oberen Lappen betrifft, müssen liegen, und zwar, wie dies LEYDEN mit grossem Nachdrucke empfiehlt, möglichst auf der von der Gangrän betroffenen Seite, damit die Brandjauche nicht nach einer bis dahin gesunden Lungenpartie hinüberfliesse.

Literatur: Barthez et Rilliet, *Traité clinique et pratique des maladies des enfants.* 1861. — Cohen, Die Aetiologie des Lungenbrandes. Inaug.-Dissert. 1876. — Filehne, Ueber die Vorgänge beim Lungenbrande und über den Einfluss verschiedener Arzneimittel auf dieselben. Erlanger phys.-med. Sitzungsber. 1877. — Hertz, Lungenbrand. Handb. der Krankheiten des Respirationsapparates. II. Herausgegeb. von Ziemssen. 1874. — Kohts, Lungengangrän. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankheiten. — Leyden, Ueber Lungenbrand. Sammlung klin. Vorträge. Herausgegeb. von Volkmann. — Tarrius, *De la gangrène pulmonaire.* These. Paris 1881. — Bull, *Bedrag he sporgsmonlet om operative Seedgreb. ved lungeryg domme.* Nord. med. Ark. 1881, VIII, Nr. 17. — Vesey, *A case of recurrent gangrene of the lung.* Dublin. Journ. Sept. 1883. — Coupland, *On gangrene of the lung.* Brit. med. Journ. Sept. 1885, 5. — Dujardin-Beaumetz, *De la médicat. pulm. antiseptique. Bull. gén. de Thér.* 15. Mai 1885. — Bardet Charmeil, *De la gangrène pulm. sa specifité et sa contagion.* Lyon méd. 1886, LI, 17, 18, 19.

Korányi.

Lungenhypostase, s. Lungenentzündung, Lungenödem.

Lungeninfarct. Hämorrhagischer Infarct. *Infarctus haemorrhagicus.* Man versteht darunter eine umschriebene, blutige Infiltration des Lungengewebes, welche meistens an der Lungenoberfläche, selten im Innern derselben ihren Sitz hat und meistens eine keilförmige Gestalt mit abgestutzter Spitze und nach der Lungenperipherie gerichteter Basis besitzt.

Sie wurde zuerst von LAENNEC genau beschrieben, VIRCHOW hat den Schlüssel zu ihrer Erklärung gegeben, seine und PANUM'S Experimente bereicherten wesentlich die Kenntniss des Vorganges. Neuestens hat COHNHEIM die Lehre der Embolien im Allgemeinen und speciell auch des hämorrhagischen Infarctes einer Experimentaluntersuchung und klaren Darstellung unterzogen.

In der grossen Mehrzahl der Fälle entspringt der hämorrhagische Infarct einer Herzerkrankung; von diesen sind es wieder vorzüglich diejenigen, welche mit einer Erweiterung des rechten Ventrikels und mit Veränderung des Herzfleisches einhergehen. — Ausser den Herzkrankheiten bieten Venenthrombosen den häufigsten Anlass zu dieser Erkrankung.

Die nächste Ursache ist eine embolische Verstopfung in dem Gebiete der Lungenarterie, wies dies VIRCHOW und COHNHEIM erwiesen haben. Nach COHNHEIM bedingt eine Embolie nur in dem Falle einen hämorrhagischen Infarct, wenn die embolisirte Arterie hinter dem Embolus keine anastomotische Verbindung besitzt, wenn sie also eine Endarterie — nach COHNHEIM'S Auffassung — ist. In einem solchen Falle wird die Circulation vom Sitze des Embolus gegen die Peripherie hin sowohl in der Arterie als in den dazugehörenden Venen plötzlich unterbrochen, in den letzteren bis zu einem Orte, wo sie wieder mit Venen nachbarlicher Gefässgebiete in Verbindung steht. Da in den letzteren, mit circulirendem Blute versehenen Venen das Blut unter einem relativ hohen Drucke steht gegenüber denjenigen der zum embolischen Gebiete gehörenden, so wird eine rückläufige Strömung eingeleitet und die letzteren werden wieder mit Blut gefüllt.

Im Anfange herrscht auf dem Gebiete der verstopften Arterie nur übermässige Hyperämie, später aber tritt in Folge einer nicht näher bekannten Veränderung der Gefässwände Blutextravasation auf; es kommt zu zahlreichen kleinen Ecchymosen, bis das Bild des hämorrhagischen Infarcts hergestellt ist. — Aus einer Reihe von Fällen, in denen eine Embolie sich nicht nachweisen lässt, kann man folgern, dass der Infarct auch ohne Embolie entstehen kann.

Andererseits kann der Infarct auch bei Vorhandensein eines Embolus ausbleiben, wenn hinter dem Pfropfe, zwischen diesem und dem Capillargebiete der verstopften Arterie ein Communicationsast zu einer anderen nachbarlichen Arterie abgeht, aus welcher dann dem Capillargebiet der verstopften Arterie genügendes Blut zufliesst.

Bei der anatomischen Untersuchung erscheint der hämorrhagische Infarct in Form eines keilförmigen, mit der Basis nach der Peripherie der Lungenoberfläche gerichteten, dunkelrothen, dichten, luftleeren, mit Blut infiltrirten Herdes, in dessen zuführender Arterie sich oft der verstopfende Embolus vorfindet. Der Infarct kann verschieden gross sein, von Erbsen bis Apfelgrösse, ja er kann einen ganzen Lungenlappen einnehmen. Der Zahl nach kann ein einziger oder auch mehrere, zahlreiche Herde vorkommen; sie kommen häufiger in den Unterlappen als in den Oberlappen, häufiger auf der rechten als auf der linken Seite vor.

Die peripherisch gelegenen Infarcte unterscheiden sich durch ihre dunkelrothe, fast schwarzblaue Farbe von der blassgrauen, gesunden umgebenden Lungensubstanz schon auf den ersten Blick. Sie erheben sich etwas über das Niveau ihrer Umgebung; über denselben ist die Pleura getrübt, später mit einem Faserstoffgerinnsel überzogen, manchmal findet man reichlicheres Pleuraexsudat. Auf dem Durchschnitte ist der Herd von dem umgebenden Lungengewebe scharf abgegrenzt, dunkel schwärzlich-roth, luftleer, trocken, brüchig; auf seiner glatten oder ungleich grob granulirten Schnittfläche gleicht er einem Blutcoagulum, von derselben kann mit dem Messer nur wenig dichte, klebrige, mit kleinen Blutgerinnseln vermengte dunkelrothe Flüssigkeit herausgedrückt werden. Die umgebenden Lungenabschnitte sind meistens hyperämisch, auch ödematös, und gehen nur allmälig in das normale Lungengewebe über. Die Bronchien enthalten eine dünne oder blutige, schaumige Flüssigkeit.

Unter dem Mikroskop sieht man durchgehends eine Anhäufung von rothen Blutkörperchen in den Gefässen, Lungenalveolen, den Bronchiolen und in dem interstitiellen Gewebe, besonders in der Umgebung der Blutgefässe.

Unter günstigen Umständen wird das im embolischen Herde befindliche Blut aufgesogen. Die rothen Blutkörperchen zerfallen, das Fibrin geht eine fettige Umwandlung ein, das Ganze wird dann resorbirt oder theilweise auch expectorirt, und es bleibt nur eine bräunlich gefärbte Stelle als Residuum des Infarctes zurück. Grössere Herde heilen nicht in dieser Weise, sondern ein Theil der Lunge schrumpft, und es bleibt eine pigmentirte Narbe zurück. In anderen Fällen zerfliesst der Herd, um denselben bildet sich eine Bindegewebskapsel, welche das Hämatin-

krystalle enthaltende, flüssige Product einschliesst. In seltenen Fällen verwandelt sich der erweichte breiige Inhalt des Infarctes zu einer körnigen Masse, welche allmälig verkalkt und abgekapselt wird. Der embolische Infarct kann vom Rande her vereitern, in seltenen Fällen verfällt er der Gangränescenz. Dies geschieht, wenn die ernährenden Gefässe eine starke Compression erleiden und sich Eiterungs- oder Fäulnissmikroben ansiedeln oder wenn der embolische Pfropf aus einem inficirten Herde stammt.

Die Entstehung kleiner Lungeninfarcte giebt sich durch gar keine Erscheinung kund. Werden grössere Aeste der *Arteria pulmonalis* verstopft und mithin ein grosser Theil der Lungencapillaren der Einwirkung der Lungenventilation entzogen, so kann es zur Trübung des Bewusstseins, Sehstörungen, Ohnmachtsanfällen, selbst zum plötzlichen Tod kommen. Gewöhnlich entsteht starke Dyspnoë mit dem Gefühle des Erstickens, die Kranken zeigen eine grosse Furcht, ihr Gesicht wird cyanotisch, die Hände kalt, kalte Schweisse zeigen sich, der Puls ist frequent, klein, oft kaum zu fühlen. Diese plötzlich eintretenden Erscheinungen verziehen sich dann im Oefteren allmälig wieder.

Das Sputum der Kranken ist blutig-schleimig, oft stark schaumig; von dem pneumonischen Sputum unterscheidet es sich dadurch, dass es nicht so zäh und klebrig, nicht rostbraun, sondern tiefer braun, manchmal heller, veilchen- oder rosafarbig ist.

Fieber ist nur selten zugegen, meistens erscheint es dann, wenn in der Umgebung des Infarctes oder auf der Pleura sich eine Entzündung entwickelt. Nach PENZOLDT und GERHARDT soll der embolische Process an sich schon Fieber hervorrufen können.

Sind die Infarcte klein oder sitzen sie ausnahmsweise in der Tiefe der Lunge, so geben sie keine physikalischen Erscheinungen. Grössere Herde, die an der Peripherie der Lunge sitzen, geben die Erscheinungen der Lungenverdichtung. Manchmal kann man den Sitz des Herdes muthmassen, wenn an einer begrenzten Stelle erst knisterndes Rasseln, später helleres, klingendes gehört wird; manchmal auch dadurch, dass an einer begrenzten Stelle pleuritisches Reiben auftritt. Damit man aber irgendwie sicher in der Diagnose gehe, ist es nothwendig, dass bei dem Kranken ein Herzfehler constatirt sei, oder eine Thrombose in irgend einer der Untersuchung zugänglichen Vene. Schmerz pflegt gewöhnlich mit Entwicklung des Infarctes auf der Brust einzutreten.

Der Verlauf ist ein sehr verschiedener. Verstopfung grosser Lungenarterienäste kann plötzlichen Tod unter Convulsionen nach sich ziehen. Ganz kleine Infarcte haben keine Symptome. Wenn grössere entstehen und mehr weniger Athembeschwerden verursachen, so können diese in kurzer Zeit wieder vergehen oder sich mässigen. Das Sputum bleibt manchmal durch längere Zeit gefärbt und nur allmälig gehen die Erscheinungen zurück. In anderen Fällen entsteht — gewöhnlich erst nach ein paar Tagen — mässiges Fieber, das kurze Zeit anhält, dann können pleuritische Ergüsse von verschiedener Grösse zur Entwicklung kommen, die in der Mehrzahl der Fälle ziemlich rasch zur Resorption gelangen. Wenn der Infarct eitrig oder brandig zerfällt, so kann der Höhleninhalt durch die Bronchien entleert werden; in solchen Fällen kann es aber auch zu eitriger oder jauchiger Pleuritis mit tödtlichem Ausgange kommen; auch kann nach Durchbrechung der *Pleura pulmonalis* Pneumothorax mit nachfolgender Pleuritis entstehen. Dieser Verlauf ist zu gewärtigen, wenn der Infarct einem inficirenden Embolus seine Entstehung verdankt.

Die Prognose hängt von der Ausdehnung des embolisirten Gefässes, von der Grundkrankheit und von dem Kräftezustande des Kranken ab.

Bezüglich der Behandlung ist insofern eine Prophylaxe von Bedeutung, als Kranke mit Venenthrombose durch Ruhe davor bewahrt werden sollen, dass Bruchstücke des Thrombus sich ablösen und dadurch eine Embolie hervorgerufen werden könne. Kranke mit incompensirten Herzfehlern und schwacher Herzaction

sind einer roborirenden, die Herzthätigkeit anregenden Behandlung zu unterziehen. Dagegen ist Digitalis, besonders in kleinen, lange fortgesetzten Gaben zu vermeiden. Wenn die Anfälle der Embolie so stark sind, dass Krämpfe, Störungen des Bewusstseins oder besonders hochgradige Dyspnoë eintritt, und die Kranken früher an Kräften nicht herabgekommen waren, so ist ein Aderlass zu machen. Gegen fortdauernde quälende Athembeschwerden ist das beste Mittel Morphin. Solche Kranke müssen eine ruhige Lage einhalten.

Eine eigentliche Behandlung des Lungeninfarctes giebt es nicht.

Die consecutiven Entzündungen, Abscesse, Gangrän, werden nach ihren eigenen Indicationen behandelt.

Literatur: C. Gerhardt, Der hämorrhagische Infarct. R. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. — Cohnheim, Allgemeine Pathologie. — Cohnheim und Litten, Ueber die Folgen der Embolie der Lungenarterien. Virchow's Archiv. LXV. — Jürgensen, Embolische Pneumonie. v. Ziemssen's Handbuch.

Korányi.

Lungenödem. *Oedema pulmonum.* Man versteht darunter eine seröse Infiltration des Lungengewebes, der Lungenalveolen und der Bronchien, man unterscheidet ein acutes und chronisches, ein diffuses und circumscriptes Oedem.

Die frühere Annahme, dass das Lungenödem als eine Folge der Lungenhyperämie an sich auftreten könne, ist durch die Untersuchungen von Cohnheim, Lichtheim und Welch erschüttert worden. Letzterer nimmt an, dass zum Zustandekommen des Oedems eine vermehrte Zufuhr von Blut zur Lunge und zugleich eine verminderte Abfuhr nothwendig sei, wie dies durch fortwirkende Thätigkeit des rechten Ventrikels bei herabgesetzter Wirkung des linken bedingt wird. Hertz (Ziemssen's Handbuch der spec. Pathol. und Ther. Bd. V) nimmt an, dass krankhafte Beschaffenheit der Gefässwände und des Blutes selbst mitwirken, wie sie bei den meisten chronischen Krankheiten vorausgesetzt werden können, in deren Gefolge das Lungenödem vorzukommen pflegt. — Auf welche Weise die acuten Lungenödeme entstehen sollen, ist aus allen diesen Umständen nicht zu erklären, da in den Leichen manchmal eben nur die Lungenhyperämie vorzufinden ist, aus welcher das Oedem hervorgeht und alle weiteren Aufschlüsse fehlen. Eine übersichtliche Aetiologie des Krankheitszustandes ist erst von weiteren Untersuchungen zu erwarten. Das Lungenödem ist ein regelmässiger Befund bei den meisten protrahirten Krankheiten, besonders nach langer Agonie mit herabgesetzter Propulsivkraft des Herzens, ausserdem bei solchen Krankheiten, die auch sonst mit ausgedehntem Hydrops einhergehen, wie die chronischen Herz- und Nierenerkrankungen. Ebenso bei fieberhaften Krankheiten, in der Trunkenheit, bei maniakalischen Geisteskranken, bei Lungenentzündung und manchmal aus unbekannten Ursachen.

Dasselbe ist entweder auf einen der Lungenhyperämie entsprechenden Lungenabschnitt begrenzt, oder es verbreitet sich allmälig auf die ganze Lunge. Der Ausgangspunkt ist gewöhnlich der unterste Lungenabschnitt. Es ist wahrscheinlich, dass die seröse Infiltration zuerst das Lungengewebe selbst betrifft — interstitielles Oedem — im Cadaver findet man aber nebst demselben auch die Alveolen und Bronchien überschwemmt. Die Unterscheidung hat daher keine praktische Wichtigkeit. Bei Kranken, die längere Zeit auf einer Seite liegen, entwickelt sich das Oedem auch vorwaltend auf dieser Seite.

Die ödematöse Lunge ist gedunsen, schwerer, dichter, nach dem Eröffnen des Brustkorbes sinkt sie kaum zusammen, beim Betasten gleicht sie einem mit Wasser getränkten Schwamme. Sehr hochgradig ödematöse Lungen sinken im Wasser unter. Bei acutem Oedem bleibt die Lunge elastisch, der Fingereindruck wird bald ausgeglichen; beim chronischen hingegen bleiben die Gruben zurück, die Lunge hat ihre Elasticität verloren. Die Farbe der acut ödematösen Lunge ist röthlich, in's Fahlgraue übergehend; beim chronischen Oedem ist oft die blassgelbe Farbe vorherrschend, und bei bedeutender Blutarmuth des Gewebes kann die Lunge durchgehends gelblichgrau erscheinen. Beim Durchschneiden der acut ödematösen Lunge hört man noch Crepitation, beim chronischen Oedem ist sie

gering, oder fehlt je nach dem Grade der allmäligen Verdrängung des Luftgehaltes ganz.

Von der Schnittfläche des acut ödematösen Lungengewebes fliesst eine grosse Menge stark schäumender, blassröthlicher, gelblicher oder farbloser, nicht klebriger Flüssigkeit. Bei chronischem Oedem ist sie eher blassgelblich oder farblos, feinschaumig oder gar nicht schäumend, etwaige grössere Luftblasen stammen aus den durchschnittenen Bronchien. Bei gleichzeitigem Icterus ist das Serum nicht selten von lebhaft gelber Farbe.

Die Bronchialschleimhaut erscheint beim acuten Oedem lebhaft roth, bei chronischem blass, die Bronchien enthalten viel schäumende Flüssigkeit.

Erscheinungen. Eine active Lungenhyperämie mit geringen Graden des interstitiellen Oedems giebt sich kaum durch für letzteres zeugende Erscheinungen kund. Wenn aber der Zustand so weit gediehen ist, dass die feineren Bronchien geschwellt werden und in die Lungenalveolen Serum hineinsickert: dann kommen die Erscheinungen der Verminderung der Respirationsfläche zur Entwicklung. Die Kranken haben Athembeklemmungen, ein Gefühl von Völle und Druck in der Brust, in höheren Graden die Empfindung bedeutender Athemnoth; das Gesicht wird geröthet, die Carotiden pulsiren kräftig, das Athmen wird frequent und oberflächlich. Die physikalische Untersuchung ergiebt manchmal etwas höheren Percussionsschall, verschärftes vesiculäres Athmen und sparsame, feuchte, kleinblasige Rasselgeräusche.

Wird das Oedem hochgradig, die Alveolen und Bronchien mit Serum überschwemmt, so kommen Erscheinungen der heftigsten Art zu Stande. Der Kranke kämpft mit den grössten Athembeschwerden, die sich zeitweise zum Erstickungsanfalle steigern; er ringt unter oberflächlicher, aber angestrengter frequenter Athmung nach Luft, es bemächtigt sich seiner grosse Angst, Hämmern des Kopfes tritt ein, das Gesicht wird roth, später cyanotisch, starke Hustenanfälle treten auf, mit denen reichliches, stark schäumendes, vom beigemischten Blute hellrothes Sputum ausgeworfen wird. Manchmal erscheinen in demselben nur Blutstreifen. In solchen Fällen wird der Percussionsschall annähernd oder ausgesprochen tympanitisch, beim Auscultiren hört man ausgebreitete feuchte Rasselgeräusche. Bei den höchsten Graden von Oedem kann der Percussionsschall gedämpft werden und nach OPPOLZER statt des Rasselns und der Respirationsgeräusche ein Summen und Schlürfen, sowie auch Bronchophonie auftreten.

Beim chronischen Oedem entwickeln sich im Wesentlichen — nur in langsamerer Folge fortschreitend — dieselben Erscheinungen. Nur wenn zu demselben rascher sich entwickelnde Stauungshyperämien mit neuen Nachschüben des Oedems hinzutreten, wie dies bei Herzkranken mitunter geschieht, steigen die Erscheinungen in kurzer Zeit zu bedeutender Höhe. Wenn sich gleichzeitig Gehirnödem entwickelt, so wird der Kranke bald soporös und kann dem Anfalle erliegen, sonst aber wächst das Oedem allmälig an und sind einmal Alveolen und Bronchien reichlicher mit Serum gefüllt, die Expectoration herabgesetzt, so stellt sich immer lauter werdendes Rasseln der Brust ein, das Gesicht der Kranken wird gedunsen, cyanotisch, die Jugularvenen gefüllt, prall, es stellen sich soporöse Zustände ein, der Puls wird klein, frequent, unregelmässig, intermittirend, die Extremitäten erkalten, kühle Schweisse brechen vor; und ist es einmal so weit gekommen, so folgt nach einigen, mit hellem Rasseln verbundenen Athemversuchen der Tod.

Das chronische Oedem bei *Morbus Brighti* scheint öfters die Ursache derjenigen Anfälle von Athembeschwerden zu sein, die diese Kranken mitunter heimsuchen und gewöhnlich als *Asthma uraemicum* bezeichnet werden.

Der Verlauf des acuten Lungenödems kann ein sehr schneller sein; wenn dem Kranken nicht bei Zeiten Hilfe geleistet wird, so kann der Tod in 1—2 Stunden eintreten. Wendet sich der Anfall zum Günstigen, so wird eine *grosse Menge schaumigen* Serums expectorirt und die drohenden Erscheinungen

gehen schnell vorüber. Beim chronischen Oedem erheben die Symptome sich langsam zur gefahrdrohenden Höhe und ebenso langsam tritt die Besserung ein, um gewöhnlich bald wieder neuer Verschlimmerung Raum zu geben.

Die Prognose des Lungenödems ist fast immer eine schwere, weil eben das Grundleiden, welchem es seine Entstehung verdankt, gewöhnlich ein schweres ist. Verhältnissmässig am günstigsten ist die Prognose, wenn das Oedem in Begleitung eines aus Herzerethismus entstehenden, acut hyperämischen Zustandes auftritt. Wenn aber das Oedem in Folge von fluxionärer Hyperämie stürmisch einhergeht, so kann der Tod schnell eintreten.

Behandlung. Bei Menschen mit leicht und stark erregbarer Herzaction — Herzerethismus — ist prophylactisch dahin zu wirken, dass die Entstehung der Lungenhyperämie und Oedems verhindert werde. Die Diät sei nahrhaft, aber nicht reizend, Fleisch in mässigen Quantitäten, Milch, Eier, gutes Obst, besonders Trauben, sind zweckmässig. Der Kranke halte sich möglichst viel in frischer, freier Luft auf, kühle Waschungen des Körpers mit nachfolgender leichter Abreibung, Halb- und Sitzbäder, sind von guter Wirkung. Tritt verstärkte Herzaction ein, so sind Pflanzen- und Mineralsäuren, *Elixir. acid. Halleri,* in hochgradigeren Fällen in Verbindung mit Digitalis anzuwenden.

Ist das Lungenödem thatsächlich in acuter Weise und mit grosser Vehemenz eingetreten, so ist, mit Ausnahme des Falles, dass man es mit einem anämischen oder hydrämischen Kranken zu thun hat, eine reichliche Venaesection vorzunehmen; es wird dadurch am besten der weiteren Entwicklung des Oedems vorgebeugt, sie ist selbst dann vorzunehmen, wenn sich schon Erscheinungen des angehenden Gehirnödems andeuten. Nicht vorzunehmen ist die Venaesection, wenn unregelmässiger Puls, aussetzende Respiration zugegen sind.

Acute Lungenödeme, die im Verlaufe von Pneumonie auftreten, sind nach den dort gegebenen Indicationen zu behandeln.

Entsteht das Oedem weniger acut, erreicht es aber eine solche Höhe, dass die Respiration in hohem Grade beeinträchtigt wird, ist dabei die Expectoration ungenügend, so kann es nothwendig werden, die Entlastung der Lunge durch ein Brechmittel zu bewirken. Man giebt *Tartar. stibiat.* mit *Radix ipecac.,* bei beginnendem Sopor mit Stimulantien vermengt, wie Campher, Valeriana, Aether, auch Apomorphin kann, innerlich oder subcutan angewendet, zweckdienlich sein. Bei hohem Grade der Soporosität darf man Brechmittel nicht mehr geben. Man kann in diesen, sowie in denjenigen Fällen, wo die Nothwendigkeit des Brechmittels nicht vorhanden ist, die kräftigeren Expectorantia, als Senega, Arnica, *Flores benzoës* verwenden.

Bei chronischem Oedem sind manchmal ableitende Mittel von guter Wirkung, sowie Ableitungen auf die Haut durch *Spiritus sinapis,* senfmehlhaltige Fussbäder, Senfteige, bei Nierenkrankheiten durch warme Bäder mit nachfolgender Diaphorese; in diesen Fällen sind auch subcutane Injectionen von Pilocarpin manchmal von vorzüglicher Wirkung. Ableitend auf den Darm wirken die Abführmittel *Oleum ricini,* oder in geeigneten Fällen noch kräftiger die Senna, Jalappa, Coloquinthen, *Oleum crotonis,* ferner reizende Klystiere.

In anderen Fällen, namentlich bei Herzkranken, sind die Diuretica wirksam; in erster Linie und bei geeigneter Indication die Digitalis, *Tinctura strophanti,* dann *Kali aceticum, Tartarus boraxatus.* Sind hingegen die Contractionen des Herzens ungenügend und Hydrämie zugegen, dann sind die Chinapräparate und Eisen die geeignetesten Mittel. Bei grosser Herzschwäche müssen die Excitantien, Wein, Aether, in Gebrauch gezogen werden.

Literatur. Laennec, l. c. — Mendelssohn, Archiv für physiol. Heilkunde. 1845. — Derselbe, Der Mechanismus der Respiration etc. 1845. — Hermann, Pflüger's Archiv. III. Jahrgang. 1870. — Hertz, v. Ziemssen's Handbuch. — Harpe, Oedème pulm. sur aign. Rev. méd. de la suisse. 1881. Jahn, Zur Path. u. Therapie des Lungenödems. Archiv f. spec. Pathologie u. Pharm. 1885, XIX.

Korányi.

Lungenschwindsucht. Phthisis pulmonum. Die Geschichte der Lungenschwindsucht ist wohl das interessanteste Capitel in der Entwicklung der Pathologie, sie reicht in die weitesten Zeiten der Medicin zurück, und je nach dem Standpunkte der medicinischen Forschungsmethode, nach der Strömung der medicinischen Denkungsweise sind Anschauungen, Theorien und Definitionen der Lungenschwindsucht einander gefolgt, klinische Beobachtung, pathologische Anatomie, histologische Forschung waren durch ihre hervorragendsten Geister immer reichlich auf diesem Felde vertreten gewesen, ihre Arbeit förderte eine tiefe detaillirte Kenntniss der geweblichen Vorgänge, eine erschöpfende Symptomatologie und eine glänzende Methode der Diagnostik zu Tage, ohne das eigentliche Wesen der Krankheit ergründen zu können. Und wenn auch logische Schlüsse hie und da auf die infectiöse Natur, ja selbst auf den parasitären Ursprung der Krankheit hinwiesen, so war doch bis auf die neueste Zeit nichts Thatsächliches geliefert, um der Forderung der exacten Wissenschaft halbwegs zu genügen, und das vielfach begründete Misstrauen gegenüber der speculativen Pathologie blieb auch auf diesem Gebiete in ihrem Rechte. Dieses Misstrauen machte sich selbst gegenüber denjenigen wirklichen Thatsachen geltend, die als Beweis der directen Uebertragbarkeit der Lungenphthise von Kranken auf Gesunde, also der infectiösen Natur derselben, von den besten Beobachtern, und von VILLEMIN auch experimentell geliefert wurden. Ebenso konnten die Untersuchungsergebnisse von KLEBS, COHNHEIM, SOLOMONSEN und Anderen bezüglich der parasitären Natur der Tuberkulose unter den Aerzten nur eine zuwartende Haltung erringen und noch in der ersten Auflage der Real-Encyclopädie (J. 1881) konnten wir nur sagen, „dass die Forschungen gerade in den letzten Jahren, ja schon während des Druckes dieser Zeilen zu einer solchen wissenschaftlichen Begründung gelangten, dass sie begreiflicherweise schon jetzt ihre Wirkung auf die Anschauungen über Lungenphthise üben und in der nächsten Zeit ganz gewiss in sehr umfassender Weise üben werden".

Die Forschungen, welche die Erwartung aller denkenden Aerzte so hoch spannten, waren diejenigen ROBERT KOCH'S, und wenn die unendlich mühsamen Arbeiten der vorangehenden Forscher die pathologisch-anatomische, histologische und klinische Seite der Phthiselehre klarstellten, so war er es, der mit bewunderungswürdiger Methode die Aetiologie, die Natur der Krankheit in überzeugender Weise beleuchtete.

Langsam und nebelhaft wie die Medicin im Allgemeinen entwickelte sich die Lehre von der Lungenschwindsucht im Alterthum. Bei HIPPOKRATES findet man schon eine zutreffende Symptomatologie derselben, in den Krankheitsbegriff werden alle Arten der Vereiterung und Verschwärung der Lunge einbezogen. Phthise entsteht nach HIPPOKRATES aus Lungenentzündung, wenn an den kritischen Tagen keine Lösung eintritt. Wird der Zustand kunstgerecht behandelt: dann kann Heilung bewirkt werden, im gegentheiligen Fall tritt Vereiterung, Ulceration ein. Eine Vereiterung der Lunge kann sich auch dann entwickeln, wenn der vom Gehirne — nach HIPPOKRATES eine grosse Drüse — abgesonderte Schleim durch den Rachen in die Lunge fliesst, dieselbe ausfüllt, annagt. Auch durch Ruptur einer Vene kann Phthise entstehen, wenn das ergossene Blut sich in den Lungen ansammelt, nachträglich fault und sich endlich in Eiter verwandelt. Acute und chronische pleuritische Exsudate können Empyem und dadurch ebenfalls Ulceration der Lunge veranlassen. Die Phthise selbst hat entweder einen acuten oder chronischen Verlauf, sie hat nichts Specifisches, ist heilbar und nur bei Vernachlässigung tödtlich. Gegenüber den diffusen Vereiterungen stellt er eine andere Form der Phthise auf, welche aus umschriebenen Herden — Phyma — entstehe. Man hat hieraus gefolgert, dass HIPPOKRATES den Tuberkel schon gekannt habe; indessen versteht er unter Phyma nur umschriebene Eiterherde, welche aus Entzündungen hervorgehen, oder auch durch den Zusammenfluss von Schleim, Galle und Blut bedingt werden und ausser der Lunge in jedem anderen Organ vorkommen können. — *Das Wort* Tuberkel kommt zuerst bei CELSUS vor, doch versteht er unter

dieser Benennung allerlei Protuberanzen, Auswüchse und Knoten; der Lungentuberkel war ihm unbekannt, ja sogar die Kenntniss der Lungenphthise war bei ihm gegenüber den hippokratischen Lehren mangelhafter geworden.

ARETAEUS VON CAPPADOCIEN — 50. Jahre n. Chr. — sonderte schon die Lungenphthise von demjenigen Eiterauswurf ab, welcher seinen Ursprung dem perforirten Empyem verdankt. Die Phthise entsteht nach ihm aus dem Lungenabscess, Bluthusten und chronischem Husten, ihr Wesen liegt in einer Eiteransammlung in der Lunge, aus welcher derselbe mit Husten entfernt wird.

GALEN beschreibt die Phthise nur nach überkommenen Traditionen. Aus dem Umstande, dass er das Wort Phyma mit dem lateinischen Tuberculum gleichwerthig gebraucht, dass er ferner ein *Phyma apepton* von einem *Phyma dyspepton* — rohes und reifes Phyma — unterscheidet, glaubte man folgern zu können, dass er darunter den rohen und reifen Tuberkel versteht; dies ist aber nicht der Fall, er verstand darunter einen zum Aufbruche noch nicht reifen oder schon gereiften Abscess.

Nach GALENUS ruhte die Lehre von der Lungenphthise volle 1500 Jahre lang unberührt und erst, als die Oeffnung menschlicher Leichen mehr in Gebrauch kam, wurde die Kenntniss der Krankheit gefördert. Zuerst erregten die harten knotigen Gebilde, welche in den Lungen der Phthisiker häufiger gefunden wurden, die Aufmerksamkeit. DELEBOE SYLVIUS (1614—1672) war der Erste, der sie genauer beschrieb. Nach ihm entsteht die Lungenphthise aus Geschwüren, diese können ausser anderen Ursachen auch aus Vereiterung von Tuberkeln entstehen und zur Bildung von Höhlen — Vomicae — führen. Er beschreibt ziemlich ausführlich die Erweichung der Tuberkel, von denen er eine grössere und eine kleinere Art unterscheidet, es ist sogar nicht unwahrscheinlich, dass ihm der Miliartuberkel schon bekannt war. Das Zustandekommen der Tuberkel dachte sich SYLVIUS so, dass die Lunge Drüsen enthält, welche im gesunden Zustande unsichtbar sind und nur durch krankhafte Vergrösserung als Tuberkel zum Vorschein kommen. Wir werden sehen, dass diese Lehre des SYLVIUS auch in neuerer Zeit zu einer anatomischen Begründung gelangte.

Ein bedeutsamer Schritt in der Entwicklung der Phthisislehre ist durch WILLIS gemacht worden (1622—1675), der in seinem Werke als der Erste betont, dass die Lungenphthise nicht immer mit Ulceration einhergeht, sondern *„invenit pulmones ab ulcere quovis immunes sed tuberculis aut lapidibus, aut materia sabulosa per totum consitos“*; es ist möglich, dass WILLIS unter *materia sabulosa* den Miliartuberkel verstand.

BONNET in seinem *„Sepulchretum sive Anatomia practica“* und MANGET, der BONNET's Lehren aufarbeitete (1700), beschreiben auch schon die allgemeine Tuberkulose; der Tuberkel wird hier zuerst mit dem Hirsekorn verglichen und auch der Ausdruck „käsig“ zuerst gebraucht; aus dem Zerfall der Tuberkel entstehen nach BONNET's Ausführung Cavernen und durch Aufbrechen der letzteren die Phthise.

Ein sehr ausführliches Werk erschien im Jahre 1689 von MORTON, in seiner Phthisiologie leitet er die Phthise einzig von Tuberkeln ab und denkt sich dieselben so entstanden, dass ein fehlerhaft beschaffenes Blutwasser in die weichen und drüsigen Gebilde der Lunge eindringt, dieselben verstopft, reizt, in Entzündung und auf dem höchsten Grade der Entwicklung in Ulceration überführt. Die entzündeten Gebilde erscheinen in Form von Tuberkeln, d. h. harten Knötchen und Knoten. In einer Reihe der Fälle entstehen die Tuberkeln aus geschwollenen Drüsen und führen zur „scrophulösen Phthise“; es giebt aber zahlreiche andere Ursachen der Phthise — unter Anderem auch Syphilis. In Bezug auf das anatomische Bild stimmen aber alle Fälle überein, immer sind es Tuberkel, aus denen die Schwindsucht hervorgeht. Diese ist eine mit Fieber einhergehende Abmagerung des Körpers, hervorgegangen aus einer fehlerhaften Beschaffenheit und in letzter Reihe aus Verschwärung der Lunge.

Wieder folgt nach MORTON ein volles Jahrhundert, in welchem die Lehre von der Lungenschwindsucht unangetastet blieb, bis MORGAGNI in seinem berühmten Werke „*De sedibus et causis morborum per anatomen indagatis*" seine und seines Lehrers VALSALVA Erfahrungen über die Lungenphthise niederlegte. Bis auf ihn blieb die Lehre des SYLVIUS, dass die Tuberkel geschwollene Drüsen seien, trotz den Lehren MORTON'S, unerschüttert; MORGAGNI wirft die Frage auf, ob sie denn immer als Drüsen zu betrachten seien? Und obzwar er die Aehnlichkeit zwischen Tuberkeln und Drüsen zugiebt, so hält er doch die Frage für unentschieden und lässt sie in der Schwebe. Die Antwort kam von THOMAS REID, welcher im Jahre 1785 sein Werk über Lungenschwindsucht veröffentlichte; in demselben bezieht er sich auf die Beschreibungen seines hochbegabten Vorfahren STARK, unterscheidet gründlich die Miliartuberkel von den grösseren tuberkulösen Knoten, spricht entschieden aus, dass die Tuberkeln keine Drüsengeschwülste sind und sondert derartig die Lungenphthise von der Scrophulose ab.

Die gleiche Lehre verfocht BAILLIE in Bezug auf das Verhältniss der Tuberkel zu Drüsengeschwülsten. Er war auch der Erste, der es erkannt hatte, dass grössere Tuberkelknoten aus der Conglomeration von Miliartuberkeln entstehen können. Dieses Conglomerat unterschied er von anderen nicht aus Miliartuberkeln hervorgehenden Herden, die später infiltrirte Tuberkel genannt wurden. Den Inhalt letzterer erklärt er für scrophulös und die käsige Masse betrachtet er als charakteristisch für die Scrophulose, den Tuberkel hält er für eine begrenzte, aus scrophulöser Materie bestehende Geschwulst und die Verwandtschaft der Tuberkel mit der Scrophulose beruht nach ihm auf der Anwesenheit der käsigen Materie. Ausser der Lungentuberkulose hat BAILLIE auch die tuberkulöse Erkrankung anderer Organe beschrieben. — Die entgegengesetzte These stellte PORTAL im Anfange unseres Jahrhunderts auf, die käsige Materie, von BAILLE für scrophulös gehalten, nannte PORTAL tuberkulöse Materie, er legte damit den Grund der Verwirrung, die daraus entstand, dass alle Gebilde, welche in Verkäsung übergehen, für tuberkulös gehalten wurden, während diejenigen Tuberkel, welche noch nicht zur Verkäsung gediehen waren, in eine fragliche pathologische Stellung geriethen.

Aus diesen einseitigen Auffassungen bahnte VETTER in Wien (1803) durch seine nüchternen objectiven Beobachtungen und Mittheilungen den Weg zur besseren Erkenntniss der Lungenschwindsucht, er verwarf die Benennungen „tuberkulöse und scrophulöse Materie" und hielt sich an die Bezeichnung „Käsestoff", den Zusammenhang der Verkäsung mit der Scrophelkrankheit hielt er nicht für unabweislich.

Epochemachend auf dem Gebiete der Lehre über die Lungenschwindsucht war das im Jahre 1810 erschienene Werk von BAYLE. Nach ihm ist der Ausgangspunkt der Lungenphthise der Miliartuberkel. Es giebt auch grössere Tuberkel, sie können den Umfang einer Erbse bis Kastanie erreichen. In der ersten Phase ihrer Entwicklung sind sie hart — *Tubercula cruda* — darauf kommt eine centrale Erweichung zu Stande, in Folge deren die Tuberkel eine eitrige, krümliche Masse bilden, endlich zerfliesst der ganze Knoten eitrig und an seiner Stelle bleibt ein Geschwür zurück. Solche Tuberkel kommen nicht nur in der Lunge vor, sondern auch im Kehlkopf, in der Luftröhre und anderen Organen, in allen Organen hat der Tuberkel dieselbe Natur und geht denselben Entwicklungsgang. Alle tuberkulösen Erkrankungen bieten ein genetisch und klinisch zusammenhängendes Krankheitsbild. Die Lungentuberkulose ist keine örtliche, sondern eine allgemeine, constitutionelle Krankheit, eine Cachexie, die er tuberkulöse Diathese, tuberkulöse Affection nennt, die dann später einfach Tuberkelkrankheit — Tuberkulosis — genannt wurde. Sie ist eine eigene Erkrankung specifischer Natur und keine Entzündung; auch entsteht sie nicht aus Entzündung. Das Charakteristische des Tuberkels ist nach ihm, dass er anfangs aus einer festen, später krümlichen, endlich eitrig zerfliessenden, käsigen Materie besteht; ob diese Materie

in begrenzten Knötchen oder in ausgedehnten Ablagerungen vorkömmt, verändert an der Sache nichts, jede in der Lunge vorkommende käsige Infiltration oder Ablagerung ist tuberkulös. Im Weiteren gelangte BAYLE zu dem Schlusse, dass die Scrophulose, deren Product in den Drüsen ebenfalls verkäst, mit der Tuberkulose identisch, die Tuberkulose bezüglich ihrer Natur aller Wahrscheinlichkeit nach eine scrophulöse Erkrankung sei. Von den Tuberkeln zu unterscheiden sind die miliaren Granulationen, diese sind durchscheinend, glänzend von Natur und Consistenz des Knorpels und von der Grösse eines Hirse- bis Weizenkornes; sie sind niemals opak und schmelzen nicht, bedingen aber ebenfalls Ulcerationen derjenigen Gewebe, in welchen sie auftreten, sie kommen gleich den Miliartuberkeln ausser der Lunge auch in anderen Organen vor, sie bedingen eine specifische allgemeine Degeneration, die auf der spontanen Entwicklung accidenteller Knorpel beruht. Den Begriff der tuberkulösen Phthise erweitert er, indem auch die Anfangsstadien der Krankheit, in welchen sich die Tuberkel oder Granulationen erst entwickeln, die gewöhnlichen Zeichen der Abzehrung noch fehlen, zu Phthise gerechnet werden. Ausser den genannten Arten nahm BAYLE noch eine ulceröse, calculöse, canceröse Phthise an und eine mit Melanose.

Die verschiedenen Wendungen, welche die Lehre der Lungenschwindsucht in Bezug auf ihre pathologische Stellung durchgemacht hatte, liess die in der Praxis wirkenden Aerzte ziemlich unberührt, bis der geniale LAËNNEC den Gegenstand in die Hand nahm. Er stand wesentlich auf den Grundlagen BAYLE'S, wie wir sie in gedrängtester Kürze angeführt haben, doch betrachtet er die Miliargranulation nur als eine Variante des Miliartuberkels, welche ebenso wie dieser verkäst und erweicht. Der Tuberkel erscheint in der Lunge in zwei Gestalten, nämlich zuerst als Miliartuberkel; dieses ist die gewöhnlichste Form, er hat die Grösse eines Hirse- bis Hanfkornes, ist anfangs grau, halb oder fast durchsichtig und farblos, seine Form ist länglichrund — unter dem Vergrösserungsglase weniger regelmässig, selbst eckig — fast knorpelhart, mit dem Lungengewebe fest verbunden, er vergrössert sich durch Intussusception, in Folge des Wachsthums können mehrere Tuberkel in Gruppen zusammenfliessen, conglomerirte Tuberkel. In späterer Entwicklung werden die Tuberkel im Mittelpunkt opak und gelblich, etwas weicher, zerreiblich — cruder, gelber Tuberkel — die Veränderung verbreitet sich vom Centrum gegen die Peripherie. In agglomerirten Tuberkeln lassen sich anfangs mehrfache, jedem einzelnen Knötchen zugehörende derartige Centra unterscheiden, bis allmälig der ganze Knoten gleichmässig gelb wird; diese Veränderung ist gleichbedeutend mit der Verkäsung. Der Tuberkel wird dann immer weicher, endlich flüssig. Auch die Verflüssigung fängt im Mittelpunkte an und verbreitet sich gegen die Peripherie, durch dieselbe wird die Caverne zu Stande gebracht. Vereinzelt stehende Tuberkel können erbsen- bis mandelgross werden und entwickeln sich aus einem Centrum. — Die andere Form, in welcher der Tuberkel erscheint, ist die tuberkulöse Infiltration, welche aber ganz dieselbe Entwicklung durchmacht wie der Miliartuberkel. Sie ist anfangs grau, glänzend, etwas durchscheinend, manchmal hart, in anderen Fällen eher sulzig, gelatinös, sie wird später gelb, verkäst und verflüssigt sich, um grössere Cavernen hervorzubringen. Die Lungenphthise entsteht in allen Fällen aus der Lungentuberkulose, nicht aber, wie BAYLE behauptete, auch aus anderen Krankheiten, sie entsteht auch nicht aus Entzündungen; diese können allenfalls eine Lungenphthise begleiten, aber nicht verursachen. Ebensowenig entsteht die Phthise aus Hämoptoë, welche nur eine Folge der Tuberkulose ist, die Tuberkulose ist nie eine Localkrankheit, sondern eine Krankheit des Gesammtorganismus. Was das Verhältniss zur Scrophulose anbelangt, so ist letztere eine Abart der Tuberkulose, die Scrophulose ist eine tuberkulöse Erkrankung der Drüsen.

Wie ersichtlich, sind die Hauptergebnisse der Lehre von der Lungenschwindsucht, welche durch BAYLE und LAËNNEC vertreten waren, die folgenden:

Erstens, dass die Lungenschwindsucht — nach BAYLE meistens, — nach LAËNNEC immer — sich aus Tuberkulose entwickelt, welche sowohl in begrenzter Knötchenform als auch in diffuser Infiltration auftreten kann. Der zweite Punkt ist: dass die Tuberkulose und Drüsenscrophulose verwandte Krankheiten sind, daran wird nichts verändert, wenn BAYLE die Lungenschwindsucht für eine scrophulöse Lungenerkrankung und LAËNNEC die Drüsenscropheln für eine tuberkulöse Drüsenerkrankung erklärt. Das Wesen und der Glanz der Lehre liegt eben in dem Nachweis der wesentlichen Identität dieser verschiedenen Krankheitsformen. Freilich bedurfte es für diesen Nachweis der Zusammenstellung sehr complicirter Beweisgründe, wie die zeitliche Reihenfolge und das Nebeneinander-Vorkommen dieser Formen in demselben Individuum, die Erfahrungen über hereditäre Uebermittlung und die Aehnlichkeit oder Gleichheit der morphologischen Vorgänge, wie sie eben durch die grobe pathologische Anatomie schon von früher her betont und besonders von LAËNNEC aufgeklärt wurden, so auch die Verwandtschaft des klinischen Krankheitsverlaufes. Aber all dieses wurde in einer, für die damaligen Zeit- und Denkverhältnisse bewunderungswürdigen Weise geleistet und rechnet man noch hinzu, dass, während LAËNNEC in der einen Reihe seiner Arbeiten die pathologische Anatomie der Lungenschwindsucht ergründete, derselbe Gelehrte in einer zweiten Reihe die Methoden feststellte, durch welche diese pathologisch-anatomischen Veränderungen am Lebenden vom Beginn bis zu Ende untersucht und erkannt werden können und auf diese Weise durch ihn das Ideal der klinischen Forschung verwirklicht wurde, so ist die tiefe Verehrung begreiflich, welche sich in der ärztlichen Welt LAËNNEC zuwendete und auch unter den späteren Wandlungen der Phthisiolehre immer erhielt. Es ist aber natürlich, dass die auf solchen Grundlagen ruhende Doctrin auch ihre schwachen Seiten hatte. Die verfänglichste war das Hervorheben der käsigen Metamorphose zu einer pathognomonischen Eigenschaft der Tuberkulose. LAËNNEC selbst wurde durch consequente Verfechtung dieses Standpunktes dahin gedrängt, dass er die käsige Einlagerung in Carcinomen für tuberkulös erklärte. Unverhältnissmässig wichtiger war jedoch der Umstand, dass auf diesem schwachen Punkte des LAËNNEC'schen Lehrgebäudes sehr bald eine Bresche entstand, von welcher aus das ganze Gebäude erschüttert und die Forschung zu Schlüssen abseits geleitet wurde, welche nur nach langen Umwegen wieder rectificirt werden konnten, nachdem sowohl auf histologischem, als namentlich jetzt auf bacteriologischem Gebiete immer wieder neue Beweisgründe für die LAËNNEC'schen Ansichten gefunden wurden.

Schon während dem Leben LAËNNEC'S war BROUSSAIS und später nach diesem ANDRAL mit schlagenden Beweisen gegen die Annahme aufgetreten, dass käsige Materie etwas für die Tuberkulose Pathognostisches sei; er wies nach, dass Eiter und die verschiedensten entzündlichen Producte verkäsen können und gelangte auf Grund richtiger Beobachtungen, aber falscher logischer Schlüsse dahin, die Tuberkulose und die Lungenschwindsucht für eine aus Entzündung hervorgegangene Erkrankung zu erklären und als Grund dessen, dass eine Entzündung bei gewissen Menschen zur Schwindsucht führt, eine tuberkulöse Disposition anzunehmen.

Diese geschichtliche Periode der Phthisiologie fand ihren glänzenden Abschluss in ROKITANSKY. Zwar huldigte er der in den vierziger Jahren in Aufschwung kommenden Krasenlehre und bezeichnet den Tuberkel als ein Exsudat von erstarrten Proteïnstoffen, dessen Entwicklung durch die Tuberkelkrase bedingt ist; aber die tuberkulöse Infiltration ist auch ihm gleichwerthig mit dem Knötchentuberkel, so wie Tuberkulose und Scrophulose auch für ihn eine und dieselbe Krankheit sind, und die kurz gedrängte Beschreibung der phthisischen Lunge, wie er sie in der dritten Auflage seiner „Pathologischen Anatomie“ pag. 93 giebt, gehört wohl zu dem Classischesten, was sich in dieser Art finden lässt.

In dem ganzen bis hierher skizzirten Abschnitt der Geschichte der Lungenschwindsucht war der makroskopisch-anatomische Befund das Massgebende. Die *ätiologischen* Ansichten waren mehr muthmasslich auf klinische Erfahrungen auf-

gebaut. Das Mikroskop wurde — namentlich von ROKITANSKY — zur Untersuchung wohl beigezogen, ohne aber zur Klärung der wesentlichen Fragen, wie die Unterscheidung tuberkulöser von anderen Gebilden, die der Histogenese, oder gar die Aetiologie der Krankheit Erhebliches zu leisten.

Doch bald bemächtigte sich dieser Fragen die Mikroskopie und mit LEBERT beginnt eine neue Periode der Forschung, in welcher für die Erkenntniss der tuberkulösen Erkrankung histologische Grundlagen gesucht werden.

Nach LEBERT besteht die tuberkulöse Materie aus ganz specifischen, nur dieser eigenen Tuberkelkörperchen oder Tuberkelkügelchen, es sind dies sehr kleine mikroskopische Elemente von unregelmässig eckiger, manchmal mehr runder oder ovaler Form, blassgelbem Aussehen, deren Inhalt aus einer mehr oder weniger durchscheinenden Masse und moleculären Körnchen besteht, aber nur selten einen Kern aufweist; LEBERT erkennt eine Identität der Tuberkulose mit der Scrophulose nur in Bezug auf die scrophulös entarteten Drüsen an.

Nachdem im Jahre 1847 REINHARDT die Unrichtigkeit der LEBERT'schen Auffassung über Tuberkelkörperchen nachgewiesen hatte, sich aber im Uebrigen dahin aussprach, dass die Lungentuberkulose nichts Anderes als eine chronische Pneumonie sei, wurde die Frage der Lungenschwindsucht von VIRCHOW einer gründlichen Bearbeitung unterzogen.

Vor Allem hob VIRCHOW wieder hervor, dass das Käsigwerden irgend eines Krankheitsproductes nicht im Mindesten charakteristisch für Tuberkel sei, sondern dass käsige Materie aus Eiter und selbst aus verschiedenartigen Geschwülsten hervorgehen könne; die Verkäsung beruht auf der Aufhebung der Ernährungs- und Bildungsvorgänge, daraus hervorgehender unvollständiger fettiger Metamorphose und Necrose der Gewebselemente mit nachfolgender peripherischer Resorption der flüssigen Bestandtheile und Eintrocknung. Käsige Substanz ist daher nicht identisch mit tuberkulöser Substanz; Verkäsung geht häufig aus Entzündung hervor, der Begriff Tuberkel muss auf die als wirkliche Neubildungen auftretenden Miliartuberkel oder Granulationen beschränkt werden. Tuberkel ist eine lymphadenoide Neubildung zelliger Natur, die aus dem Bindegewebe hervorgeht, einen kleinen Knoten darstellt, der wieder aus anderen submiliaren Knötchen zusammengesetzt ist, in seiner ganzen Masse aus ein- oder mehrkernigen Zellen besteht; die Bildung ist sehr kernreich, besteht theils aus ganz kleinen, mit einem Kerne versehenen Elementen, deren Membran sich dicht um den Kern legt, oder grösseren Zellen mit vielfacher Theilung der Kerne, so dass 12, selbst 30 mit starkem Glanz versehene Kerne in einer Zelle enthalten sind (VIRCHOW, Cellularpathologie. 1871). Die Miliartuberkel reihte VIRCHOW zu den Lymphomen, das heisst zu den lymphoiden drüsenähnlichen Neubildungen, sie entstehen aus dem Bindegewebe und den verwandten Geweben, sie sind aus Zellen zusammengesetzt, die eine besondere Hinfälligkeit, eine grosse Neigung zu Necrobiose aufweisen. Sie können verkäsen, doch können sie auch einen anderen Ausgang nehmen, so in Verkreidung, Obsolescenz, sie können fettig degeneriren, hierdurch selbst zur Resorption gelangen oder einfach ulceriren u. s. w. Das Käsigwerden des Tuberkels geht vom Centrum aus und besteht in einer aus anämischer Necrose hervorgehenden unvollständigen Fettmetamorphose, von dem freien Fette hängt die gelbe Farbe des Tuberkels ab, durch rein chemische Veränderung wird dann der verkäste Tuberkel verflüssigt. Viele für Tuberkel angesehene Gebilde sind es nicht, theils sind es alveolare Lungenentzündungen, theils umschriebene Bronchitiden und Peribronchitiden, in denen dieselben weiteren Veränderungen vorkommen können wie im Tuberkel: Verkäsung und Erweichung. Diese entzündlichen Affectionen der Gewebe müssen trotz ihrer äusserlichen Aehnlichkeit von dem Tuberkel gesondert werden.

Auf Grundlage dieser Bestimmung des Tuberkels wurde die Mehrzahl der phthisischen Erkrankungsfälle der Lunge als nicht tuberkulös hingestellt.

Die in Verkäsung übergehenden Infiltrate der Lunge sind eben keine Neubildungen, sondern Producte einer Entzündung, das Product selbst ist besonders zellenreich, die Zellen sind gross, hinfällig; die Individuen, bei denen sie vorkommen, zeichnen sich aus durch geringe Widerstandsfähigkeit, grössere Vulnerabilität ihrer Gewebe und geringe Ausgleichungsfähigkeit gegenüber Störungen. Es sind mit scrophulöser Diathese behaftete Menschen, und diejenige Lungenaffection, die zur Verkäsung und Phthise führt — die käsige Lungenentzündung — ist eine scrophulöse Entzündung. Die Tuberkelkrankheit beruht wahrscheinlich auf einer Infection.

Die von der LAËNNEC'schen Lehre abweichende, von ANDRAL angebahnte, von REINHARDT und VIRCHOW, wenn auch nach verschiedenen Richtungen hin sich abzweigende Ansicht über Lungenschwindsucht fand ihren klinischen Vertreter in FELIX NIEMEYER. — Nach ihm entsteht die Phthise nur selten aus der Miliartuberkulose, ihre gewöhnlichste Ursache ist die catarrhalische, besonders chronisch-catarrhalische Lungenentzündung; aber auch die croupöse Pneumonie kann zur Schwindsucht führen. Es handelt sich nur darum, ob die Exsudate genug zellenreich sind? Je massenhafter die Zellenproduction ist und je länger sie fortbesteht, um so leichter entwickelt sich in derselben die käsige Metamorphose. Am häufigsten kommt dies vor bei schwächlichen, schlecht genährten, leicht vulnerablen Personen, besonders in dem Alter, in welchem Lungenkrankheiten im Allgemeinen häufiger werden. Auch Hämoptoë kann die Veranlassung zur Phthise werden, indem sie durch das in den Respirationsorganen zurückgehaltene Blut eine Entzündung hervorruft. Somit beruht die Phthisis nicht auf einer specifischen Erkrankung, sondern auf einer individuellen, gewöhnlich angeborenen Disposition. Die Tuberkulose entwickelt sich in den meisten Fällen in einem vorgerückten Stadium der Lungenschwindsucht, nur in seltenen Fällen geht sie der Entwicklung der pneumonischen Processe voran, sie ist meistens eine secundäre Erkrankung, die sich durch den Einfluss käsiger Krankheitsproducte auf den Organismus in einer nicht näher bekannten Weise entwickelt, die Erblichkeit der Tuberkulose ist nicht erwiesen. — Die chronischen Pneumonien, welche unter geeigneten Umständen zur Schwindsucht führen, sind heilungsfähig, auch die daraus hervorgegangene Schwindsucht schliesst die günstige Prognose nicht aus. — Unter einen ganz anderen Gesichtspunkt fällt bei NIEMEYER die Tuberkulose, sie ist deletär und die Gefahr der Phthise beruht darauf, dass der Kranke tuberkulös werden kann.

Es ist nicht schwer zu durchblicken, dass die Spitze der durch den Kliniker NIEMEYER ausgesprochenen Sätze in bewusster oder unbewusster Weise gegen die seit LAËNNEC herrschende Ansicht gerichtet war, dass die Phthise eine unheilbare Krankheit sei, und gegen die aus derselben hervorgegangene unbehilfliche, schablonenhafte Behandlung der Krankheit. Wenn auch die pathologischen Ansichten NIEMEYER'S übertrieben und schon zur Zeit ihrer Kundgebung überholt waren, so lässt sich doch nicht leugnen, dass sie der Entwicklung einer fruchtbareren Therapie einen mächtigen Anstoss gaben.

Um die Zeit, wo die NIEMEYER'schen Sätze, besonders in seinen über die Lungenschwindsucht gehaltenen und von OTT veröffentlichten „klinischen Vorträgen" dem grossen ärztlichen Publikum dargeboten wurden, waren die umfassenden anatomisch-histologischen und experimentellen Arbeiten im besten Zuge, die namentlich von BUHL und RINDFLEISCH, in experimenteller Beziehung von VILLEMIN und WALDENBURG durchgeführt wurden; die letzteren befassen sich hauptsächlich mit der Aetiologie und dem Wesen der Miliartuberkel. Insoweit sie — und besonders gilt dies von den Arbeiten WALDENBURG'S — auch mit der Lehre von der Lungenschwindsucht in Verbindung stehen, wollen wir erwähnen, dass die Resultate der Experimentatoren und die abgeleiteten Ansichten in diametralem Gegensatze geblieben sind und zur Aufklärung der praktischen Bedürfnisse wenig beigetragen haben.

In histologischer Beziehung wurde von LANGHANS den Riesenzellen eine eingehende Untersuchung zu Theil (VIRCHOW'S Archiv, XLII) und SCHÜPPEL (Archiv f. Heilkunde, ferner Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberkulose, 1871) hatte das Vorkommen von Riesenzellen als etwas für Tuberkel Charakteristisches aufgestellt; man glaubte daher in denselben einen sicheren Führer zur Erkennung der Tuberkel erhalten zu haben. Indessen hatten weitere Untersuchungen erwiesen, dass die Syphilis und andere Krankheiten zu Neubildungen führen, welche ebenfalls Riesenzellen enthalten, während in vielen Tuberkeln die Riesenzellen nicht anzutreffen sind. ZIEGLER hatte bald darauf nachgewiesen, dass sie in jedweden Granulationen vorkommen können, ebenso wie die epitheloiden Zellen, nur dass sie in gesunden Granulationen spärlich, in Tuberkeln in grosser Zahl und stärker entwickelt gefunden werden. Immerhin stellte sich aus der ausgedehnteren histologischen Untersuchung des Tuberkels in seinen vielfachen Erscheinungsweisen und fortschreitenden Veränderungen, so wie andererseits durch die genauere Beachtung derjenigen Merkmale, durch welche sich die miliaren Pneumonien und andere entzündliche, tuberkelähnliche Gebilde kennzeichnen, eine gegenüber der früheren viel sicherere Grundlage heraus für die Beurtheilung der Processe, aus denen die Lungenschwindsucht zusammengesetzt ist.

Der Tuberkel wurde definirt als ein beiläufig stecknadelkopfgrosses Knötchen, das wieder aus mehreren submiliaren Knötchen zusammengesetzt ist und aus den Bindegewebszellen, Endothelien, vielleicht aber auch aus den Muskelzellen der Gefässwände der Bronchialenden hervorgeht. Die vollkommen entwickelten Tuberkel zeigen in ihrer Mitte Riesenzellen, um diese herum befinden sich in einem Reticulum grosse epitheloide Zellen, in deren weiterer Umgebung kleine, runde, mit kleinen Kernen versehene Zellen sichtbar sind, in manchen Fällen kommt noch in der weiteren Peripherie ein Kreis von in die Länge gezogenen, spindelförmigen Zellen dazu. Der ganze Tuberkel ist absolut gefäss- und blutlos. Die Varietäten in der Zusammensetzung der Tuberkel sind immerhin zahlreich, häufig genug sind Riesenzellen nicht zu finden, sondern statt ihrer eine unbestimmt begrenzte, mehr homogene Masse oder geschrumpfte Kerne; in anderen Fällen besteht der Tuberkel vorwaltend aus kleinen runden lymphoiden Zellen, fernere Veränderungen bringen die secundären Umwandlungen des Tuberkels zu Stande, Verkäsung, Schrumpfung u. s. w.

Unter den zahlreichen im vorigen Jahrzehnt erschienenen Arbeiten über pathologische Anatomie und Pathologie der Lungenschwindsucht sind diejenigen von BUHL (12 Briefe über Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht von L. BUHL. München 1873) und von RINDFLEISCH (ZIEMSSEN'S Handb. der spec. Pathologie und Therapie, Bd. V und Lehrbuch der patholog. Gewebelehre. Fünfte Aufl., 1878) die hervorragendsten. BUHL sieht die Grundlage der Lungenphthise in einer eigenartigen Entzündung der Lunge, die er parenchymatöse, auch genuine Desquamativpneumonie benennt, sie besteht in einer reichlichen Infiltration des interalveolären und interlobulären Gewebes mit einem starren, zellenreichen Exsudat und mit dieser einhergehenden Wucherung und Desquamation der Alveolarepithelien. Ein analoger Process kommt in den Bronchialwänden vor, besonders in der adventitiellen Scheide der knorpellosen Bronchialzweige — Peribronchitis —; beide gehen mit einer gleichwerthigen Zellenwucherung der Wände der Blutcapillaren einher, in Folge deren das Infiltrat anämisch wird, der anämischen Necrose und Verkäsung verfällt; die käsige Pneumonie ist eine Desquamativpneumonie. Die Entstehung des Tuberkels betrachtet BUHL so, dass die Bindegewebskörper und Endothelien, durch ein besonderes Irritament gereizt, zu lebhafter productiver Thätigkeit angeregt werden und Riesenzellen produciren, welche dann die übrigen Elemente des Tuberkellymphoms bedingen; das Reticulum scheint dadurch zu entstehen, dass entweder die Riesenzellen und die epithelialen Zellen an ihrer Peripherie eine der Bindesubstanz analoge Masse ausscheiden, welche nachträglich

erhärtet, oder dass die periphere Substanz des Protoplasmas selbst durch Verdichtung zum Reticulum wird; die epitheloiden Zellen des Tuberkels haben dieselbe Natur und Abstammung wie die Riesenzellen.

Die acute Miliartuberkulose der Lungen ist ebenfalls als eine Desquamativpneumonie zu betrachten. Andererseits enthält die käsige Pneumonie wieder die Bedingungen zur Tuberkelbildung, indem die Bildung von Lymphomen bei der tuberkulösen Entzündung nur der Ausdruck einer quantitativen Steigerung der Organisationsthätigkeit des Organes ist, hervorgerufen durch irgend einen äusseren Reiz. Käsige Pneumonie kann deshalb die Bezeichnung „tuberkulöse Pneumonie" in Anspruch nehmen. Dieselbe ist nur eine Steigerung der genuinen Desquamativpneumonie. Die acute Miliartuberkulose ist am häufigsten eine aus käsigen Herden hervorgegangene secundäre, infectiöse Krankheit und BUHL lässt es annehmbar erscheinen, dass die Infection durch Bacterien vermittelt werde. Die acute Miliartuberkulose soll als infectiöse Phthise von den anderen Formen, welche sich als entzündliche Phthisen gruppiren, abgegrenzt werden. Die infectiöse Phthise setzt niemals Zerstörungen, während die entzündliche gewöhnlich zu Ulcerationen führt; das Gemeinsame für beide ist die Desquamativpneumonie, beide können sich miteinander vereinen (*Phthisis combinata* von WALDENBURG), die primär entzündliche Phthise ist eine constitutionelle Krankheit.

Auch nach RINDFLEISCH giebt es nur eine Art der Lungenphthise und das ist die tuberkulöse. Die Tuberkulose kann unter verschiedenen Formen auftreten, ist aber jedesmal als scrophulöse Entzündung zu betrachten. Durch die Arbeiten beider Forscher ist die Lehre über Lungenschwindsucht wieder nach der LAËNNEC'schen Richtung hingeleitet worden, beide betonen die pathologische Gleichartigkeit derjenigen Gebilde, welche in Knötchenform als Tuberkel erscheinen, und derjenigen, die als Infiltrate auftreten. Beide betrachten die Krankheit als aus einer Anomalie der Constitution hervorgegangen und nicht als Localkrankheit, freilich ist sie bei BUHL keine scrophulöse Erkrankung, während RINDFLEISCH wie LAËNNEC die Gleichheit der Tuberkulose und Scrophulose vertritt.

So spann sich der Kampf der Forschung fort, um das Wesen der Lungenschwindsucht auf vorwaltend morphologischem Gebiete zu entscheiden. Die käsige Materie, der Tuberkel und die scrophulöse Entzündung, desquamative Entzündung, Riesenzellen hatten der Reihe nach durch kürzere oder längere, selbst in wiederkehrenden Zeitabschnitten als charakteristisch für diejenigen Vorgänge gegolten, aus denen die Lungenschwindsucht entsteht, bis endlich in den Versuchen VILLEMIN'S die zerstreut herumliegenden Thatsachen die Bedeutung eines grundlegenden pathologischen Principes erreichten. — VILLEMIN hatte im Jahre 1865 die Impfung mit tuberkulösen Stoffen, wie sie von TALMADE und KLENCKE schon um 50 Jahre früher versucht wurden, wieder methodisch aufgenommen, indem er tuberkulöse Bestandtheile menschlicher Leichen, sowie phthisische Sputa Thieren: Kaninchen, Meerschweinchen u. s. w. einimpfte. — Ohne dass an der Impfstelle eine Veränderung entstanden wäre entwickelten sich nach einiger Zeit Lymphdrüsen-Anschwellungen und Eruption von Knötchen in den verschiedensten Organen, welche sowohl makroskopisch als mikroskopisch den gleichen Bau zeigten, wie menschliche Tuberkel (VILLEMIN, *Études sur la tuberculose,* Paris 1868). VILLEMIN hat aus seinen experimentellen Arbeiten den Schluss gezogen, dass die Tuberkulose eine durch ein impfbares Agens bedingte specifische Erkrankung sei und mit anderen virulenten Krankheiten, wie Pocken, Scharlach, Syphilis, in eine Reihe gehöre, am nächsten aber der Rotzkrankheit stehe. Auch die Gleichwerthigkeit der verschiedenen Formen der tuberkulösen Erkrankung und damit die Einheit der Lungenschwindsucht ergab sich aus seinen Versuchen.

Wenngleich die Resultate VILLEMIN'S im Weiteren durch mehrfache ergänzende Experimente gestützt wurden, so konnten sie sich doch keine überzeugende Wirkung erringen. FRIEDLÄNDER hatte die durch Impfung bei Thieren

hervorgebrachten miliaren Gebilde gar nicht als Tuberkel anerkannt, sondern die Impftuberkel der Lungen als miliare Pneumonien, die Impftuberkulose als eine Art chronischer Pyämie betrachtet. Andere Forscher nahmen wohl die Impfbarkeit der Tuberkulose an, bestritten aber ihre Specificität, indem sie experimentell bewiesen zu haben meinten, dass Tuberkulose nicht blos durch Einimpfung tuberkulöser Stoffe, sondern jedweder anderer corpusculärer Elemente hervorgerufen werden kann. Nach LEBERT und WYSS haben die Tuberkel weder pathologisch, noch anatomisch etwas Specifisches an sich. Letzterer kam aus seinen Untersuchungen zu dem Schlusse, dass die Tuberkelgranulationen Capillarembolien sind, hervorgegangen aus eingewanderten Entzündungsproducten. — Zu grossem Ansehen kamen die Lehren WALDENBURG'S, der, auf reichliches experimentelles Material gestützt, gegenüber der Specificität der Tuberkulose annahm, dass alle feinen geformten Partikelchen, ob sie von aussen eingeführt oder im eigenen Körper gebildet und durch Resorption in die Blutmasse gelangt seien, Miliartuberkel erzeugen können. Die corpusculären Elemente treten in Verbindung mit farblosen Blutkörperchen aus den Blutgefässen in die Parenchyme und erregen wahrscheinlich Miliarentzündungen, aus denen die Tuberkel hervorgehen. Bezüglich der Lungenschwindsucht lehrte WALDENBURG, dass dieselbe keine einfache Krankheit sei, es sind vielmehr unter dem Begriffe der Phthisis verschiedene Krankheitsformen zusammengefasst. Er stellt drei Formen derselben auf, nämlich 1. *Phthisis simplex,* sie ist rein entzündlichen Ursprungs, die pneumonischen Producte gehen in käsige Umwandlung und Erweichung über, Tuberkel fehlen bei dieser Form ganz; 2. eine *Tuberculosis pulmonum,* bei welcher die Miliartuberkel der Lunge primär erscheinen, sei es in Folge von Scrophulose oder einer anderen Ursache; 3. *Phthisis combinata.* Sie entsteht ebenfalls aus einem pneumonischen Processe, aber in irgend einem Stadium der Erkrankung entwickeln sich durch Resorption der käsigen Substanz Miliartuberkel zunächst in der Umgebung der pneumonischen Herde, später auch in entfernten Bezirken der Lunge und auch anderen Organen. Auch die *Tuberculosis pulmonum* kann sich nachträglich mit pneumonischen Processen compliciren und so der Form der *Phthisis combinata* ähnlich werden.

Wie ersichtlich, wurde der durch VILLEMIN inaugurirte Versuch die Lungenphthise vom ätiologischen Standpunkte aufzuklären, an dem Umstande schiffbrüchig, dass tuberkelähnliche Knötchen durch Stoffe hervorgebracht werden konnten, die entschieden nicht infectiös sind, und man ebensowenig einen Massstab auffinden konnte, um echte Tuberkel von anderen ähnlichen Knötchen zu unterscheiden, als um echte Tuberkel mit den entzündlichen, zur Lungenphthise führenden Vorgängen als gleichwerthig zu erweisen. BUHL vereinigte sie zwar durch das begriffliche Band der desquamativen Pneumonie, indem er die käsige Pneumonie als Desquamativ-Pneumonie hinstellte und hinzufügte, dass die acute Miliartuberkulose der Lunge ebenfalls als eine Desquamativ-Pneumonie zu betrachten sei; aber seine Beweisführung, wenn auch aus einem richtigen Gefühle der pathologisch-histologischen Gleichartigkeit ausgehend, war doch nur auf Umwegen, mit Ausschliessungen, ohne directe Charakteristik möglich, daher nicht überzeugend. Schon einen weiteren Fingerzeig lieferte HIPPOLITE MARTIN (Recherches anat. pathol. et expérimentales sur la tuberc. 1879; Pseudo-tuberculose expérimentale. Archiv de Physiologie. 1883), indem er darauf hinwies, dass durch indifferente Stoffe wohl auch Knötchengebilde hervorgebracht werden, aber viel sparsamer und unsicherer als durch käsig-tuberkulöse Stoffe, hauptsächlich aber dadurch, dass er experimentell nachwies, dass die durch infectiöse Stoffe verursachten Tuberkel sich mit vollem Erfolg von Thier auf Thier in langer Reihenfolge weiterimpfen lassen, während bei ersteren das nicht gelingt, mithin die wahren Tuberkel ein specifisches Virus enthalten, das dem unechten, wenn auch geweblich gleichen Knötchen abgeht.

Unterdessen regte sich auf dem Gebiete der Tuberkulose auch die bacteriologische Forschung immer lebhafter. Schon BUHL liess es annehmbar erscheinen,

dass, indem aus käsigen Heerden acute Miliartuberkulose entsteht, dabei Bacterien eine Rolle spielen. KLEBS und später TOUSSAINT beschrieben Mikroorganismen, die sie für Tuberkulose als pathogenetisch betrachteten. Sie hatten beide durch Ueberimpfung ihrer Culturen thatsächlich Tuberkulose hervorgebracht, indessen hatte sich später ergeben, dass diese Culturen unrein waren und ein Gemisch verschiedener Mikroorganismen enthielten. Es war den genialen Arbeiten ROBERT KOCH'S vorbehalten, das Wesentliche des tuberkulösen Virus, den Mikroorganismus, aufzufinden, welcher nach allen vorliegenden Thatsachen als Ursache der tuberkulösen Erkrankung und auch der tuberkulösen Lungenphthise betrachtet werden muss, und so den wissenschaftlich festgestellten Beweis der früher aufgestellten und oft erschütterten These zu liefern: dass die Tuberkulose eine specifisch infectiöse Krankheit und die tuberkulöse Lungenphthise in allen ihren verschiedenen Formen eine einheitliche Erkrankung ist.

Der Tuberkelbacillus ROBERT KOCH'S.

KOCH hat nachgewiesen, dass in dem Auswurfe phthisischer Kranken, in dem Inhalte phthisischer Cavernen ebenso, wie in deren Wänden, in den käsigen peribronchitischen und Lungenherden welche noch nicht zerfallen sind, in den Tuberkelgranulationen der Lunge und jedweder anderen Organe, besonders in deren Riesenzellen, ein Bacillus vorkommt, welcher in allen wie immer gearteten tuberkulösen Gebilden wesentlich dieselben Eigenschaften besitzt und sich durch die Gesammtheit seiner Eigenschaften von allen anderen Bacterien unterscheidet, in anderen als tuberkulösen Producten nicht gefunden wird, daher folgerichtig Tuberkelbacillus genannt werden muss.

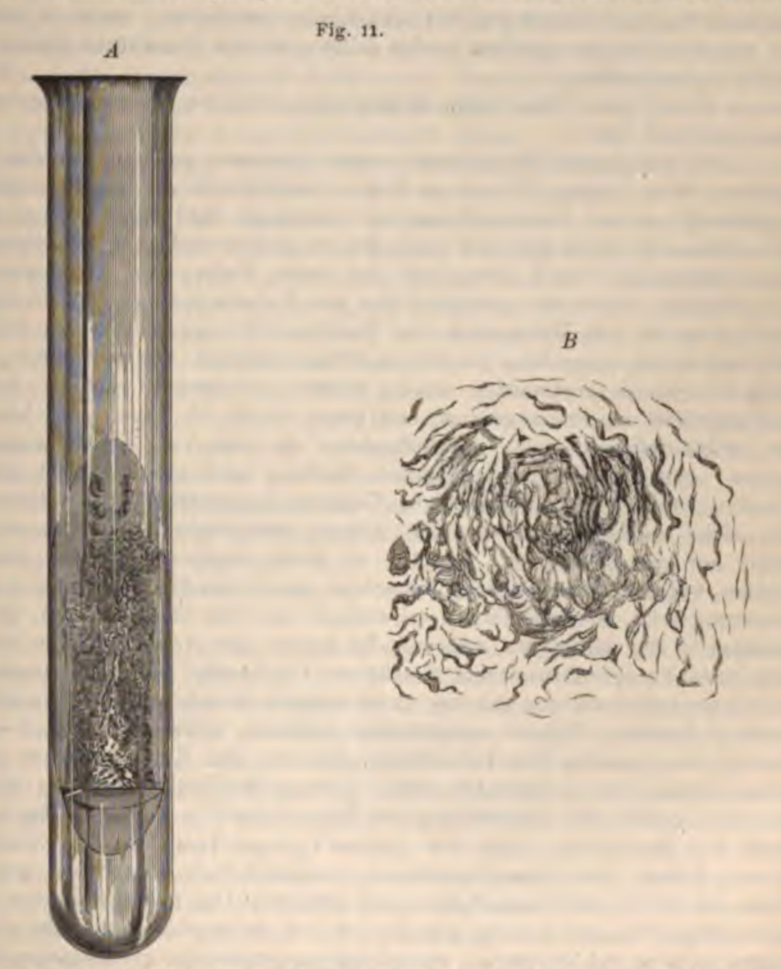
Der Tuberkelbacillus wurde durch P. BAUMGARTEN in mit Kalilösung behandelten phthisischem Sputum als farbloses Stäbchen nachgewiesen. Der charakteristische Nachweis liegt jedoch in dem Verhalten derselben gegen gewisse Farbstoffe.

KOCH hatte zuerst die aus phthisischem Sputum angefertigten getrockneten Deckgläserpräparate durch 24 Stunden in einer alkalischen Lösung von Methylenblau und dann in Vesuvin gefärbt, abgespült und getrocknet. Bald darauf hatte EHRLICH seine — jetzt fast allgemein gebräuchliche — Färbemethode bekannt gemacht, die schneller durchgeführt werden kann und bessere Bilder giebt. Der zweckmässigste Vorgang der Färbung ist folgender:

Ein Klümpchen von phthisischem Sputum wird zwischen zwei dünnen Deckgläsern zusammengedrückt, die Deckgläser dann auseinander genommen und die anhaftende Sputumschichte während einer Stunde bei 110° getrocknet, oder 3—4mal durch eine BUNSEN'sche Gasflamme gezogen. Zur Färbung des so vorbereiteten Deckglaspräparates erhitzt man destillirtes Wasser und setzt den zwanzigsten Theil Anilinöl oder Toluidin hinzu und schüttelt die Mischung, darnach wird filtrirt und das Filtrat mit 10% absolutem Alkohol, 11% einer stark concentrirten Alkohollösung von Methylviolett oder Fuchsin versetzt. Sehr brauchbar ist auch die Farbflüssigkeit WEIGERT'S, sie besteht aus 2% Gentianalösung, 1% Ammonium und zur grösseren Dauerhaftigkeit werden 10% Alkohol hinzugegeben. Die Deckgläserpräparate werden für eine Stunde in dieses auf 30—35° gehaltene Färbemittel gelegt und dann durch rasche Abspülung in einer Mischung von einem Theil Salpetersäure und drei Theilen Wasser entfärbt. Zur Entfernung der Farbenreste dient am besten Alkohol. Zur Entfärbung eignet sich auch eine Mischung von 1 Alkohol auf 10 Wasser, oder 100 Ccm. Alkohol, 20 Ccm. Wasser und 20 Tropfen concentrirter Salzsäure. Auf diese Weise werden die Farbstoffe allen Bestandtheilen des Präparates entzogen, mit Ausnahme der Bacillen, welche den Farbstoff mit grosser Zähigkeit festhalten und vom Fuchsin roth, vom anderen Farbstoff violett gefärbt erscheinen. Auf dieselbe Weise kann man die Bacillen auch in Gewebsschnitten sichtbar machen, nur müssen die mikroskopischen Schnitte längere Zeit bis zu 24 Stunden in dem Farbbad verweilen. Schimmelsporen und manche ganz junge Bacillensporen behalten nach dem üblichen Verfahren die blaue Farbe auch, aber ausser Leprabacillen giebt es

keine anderen den Tuberkelbacillen ähnliche Gebilde, die sich gleicherweise färben und Leprabacillen sind durch ihre übrigen Eigenschaften hinlänglich unterscheidbar. Um ihre Farbe deutlicher hervorzuheben, werden die Präparate nachträglich mit Contrastfarben imprägnirt, indem sie zuerst mit Wasser gespült, dann die mit Fuchsin gefärbten mit Methylenblau, die violetten mit Vesuvin braun gefärbt. Bei Deckgläserpräparaten genügt es die gut mit Wasser abgespülten Flächen mit einem Tropfen verdünnter wässeriger Lösung der Contrastfarbe zu benetzen, die Schnittpräparate werden für $^1/_2$ Stunde hineingelegt, dann getrocknet und in Canadabalsam eingebettet. Eine vorzügliche Schnellfärbemethode ist die von ZIEHL. Die Färbelösung besteht aus 100 Aq. dest., 5 Th. Acid. Carbolicum cryst. und 5 Fuchsin. Dieselbe kann auch so dargestellt werden, dass man einer $5^0/_0$igen Carbolsäurelösung alkoholische Fuchsinlösung bis zur Sättigung beifügt. Als Entfärbungsmittel dient $5^0/_0$ige Schwefelsäure; im Uebrigen gestaltet sich das Verfahren wie das KOCH-EHRLICH'sche. Der Vortheil liegt einmal in der grösseren Haltbarkeit der Farbe gegenüber den leicht zersetzlichen Anilinwasserlösungen, vor Allem aber in der ausserordentlichen Schnelligkeit und Entschiedenheit, mit welcher die Färbung von Statten geht. Deckgläser färben sich bei Zimmertemperatur in $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, in der heissen Flüssigkeit in 2—3 Minuten. Schnitte sind nach dieser Methode in einer Stunde hinreichend tingirt (FRAENKEL, Grundr. der Bacterienkunde, 1887).

Fig. 11.



A Cultur von Tuberkelbacillen auf erstarrtem Rinderblutserum mit punkt- und schüppchenförmigen Colonien.
B Die Bacillen-Colonien bei schwacher Vergrösserung.

Die durch Färbemittel sichtbar gemachten Tuberkelbacillen bilden Stäbchen von 2—8 μ Länge, im Mittel 3—4 μ und 0·4—0·7 μ Breite; während ihre Länge nicht unbedeutende Verschiedenheiten zeigt, ist der Dickendurchmesser bei derselben Färbemethode ziemlich constant. Sie sind meist etwas gekrümmt, manchmal an einem Ende leicht geknickt. Werden phthisische Sputa nach den gewöhnlichen Methoden gefärbt und mit geeigneten Immersionssystemen und ABBÉ'scher Beleuchtung untersucht, so finden sich neben, von einem bis zum anderen Ende gleichmässig gefärbten und gleichmässig dicken Bacillen andere, in denen sich 2—6 Sporen befinden, welche ungefärbte helle, mitunter seitlich neben den Bacillen vorragende eiförmige Stellen bilden, so dass die Contouren desselben sich im Bogen neben den Sporen hinziehen. Solche Bacillen sind fälschlich auch für Coccenketten gehalten worden. EHRLICH und BABES ist es gelungen, durch intensivere Färbemethoden auch die Sporen zu färben. Nachdem die Präparate einige Tage lang in Fuchsinfärbemittel lagen, wurden sie kräftig entfärbt und mit Methylenblau nachgefärbt, nachher zeigen sich die Sporen roth, während das Bacillenprotoplasma blau erschien (CORNIL et BABES, Les Bactéries. Deuxième édition. Paris 1886).

Eine dritte Form, in welcher Tuberkelmikrobien erkannt wurden, ist die Zoogloea. RINDFLEISCH und AUFRECHT hatten auf dieselbe hingewiesen, am eingehendsten wurden sie von VIGNOL und MALASSEZ studirt, die auch erfolgreiche, tuberkelerzeugende Impfungen mit denselben vornahmen, wobei es sich zeigte, dass aus den Zoogloeagebilden in der dritten, vierten Generation wieder Tuberkelbacillen hervorgehen.

Biologie. Unter allen Bedingungen sind die Tuberkelorganismen jeder Eigenbewegung baar.

In geeigneten Nährmedien können dieselben gezüchtet werden. Am geeignetsten dazu zeigte sich das nach den bacteriologischen Regeln sterilisirte und coagulirte Blutserum. Um das Serum zu coaguliren, wird es in geneigt gelagerten Eprouvetten auf etwas über 65° gebracht, bis es fest wird. Am schnellsten erstarrt Hammelblutserum, etwas langsamer das vom Kalbe, im Allgemeinen genügt $^1/_2$—1 Stunde. Durch die geneigte Lage der Eprouvetten erzielt man eine breitere freie Fläche für das Wachsthum der Bacillen. Werden nun in das Nährmaterial Tuberkelbacillen eingesäet, so ist zu ihrem Gedeihen vor Allem eine bestimmte höhere Temperatur nothwendig, welche constant zwischen 30 und 42° liegen muss. Ihr Wachsthum ist ein langsames, erst nach 10 bis 15 Tagen sind kleine punkt- oder strichförmige Colonien wahrnehmbar, sie sind von gelblichweisser Farbe, glanzlos, matt, trockenen Schüppchen ähnlich, nach einem Monat sind sie zu grösseren, dichteren häutchenartigen Colonien ausgewachsen, das Blutserum wird dabei nicht verflüssigt, die Bacillen dringen auch nicht in dieselbe ein, sondern bleiben auf der Oberfläche, von der sie leicht abgehoben werden können. Bei mässiger, 80facher Vergrösserung betrachtet, erscheinen die Membranen aus Strichen zusammengesetzt, die mehrfach geschwungen die Form eines S zeigen, die längeren schwellen in der Mitte an, während die Enden sich verdünnen, so dass sie die Form eines Paragraphenzeichens annehmen. Die Bacillen sind der Längenachse des Striches angelehnt und von einander durch schmale Zwischenräume gesondert, manche enthalten Sporen. Die so entwickelten Culturen verharren durch 3—4 Monate lebendig und behalten ihre Infectiosität. NOCARD und ROUX geben an (Société de biologie, séance du 11 Décembre 1886; Annales de l'Institut Pasteur, 1887, Nr. 1), dass das Glycerin die Entwicklung des Tuberkelbacillus auffallend begünstige. Sie setzen dem Blutserum, resp. der „gélose" (Agar-Agar) 6—8% Gewichtstheile Glycerin hinzu; bei Blutserumculturen empfiehlt sich ausserdem der vorherige Zusatz von 20% neutralem Pepton zum Glycerin. Die Tuberkelbacillen gehen auf den so präparirten Nährboden, wie die Autoren durch photographische Abbildungen belegen, leichter und üppiger an, als auf den entsprechenden glycerinfreien Substraten. Die Erstarrung des glycerinhaltigen Serums tritt erst bei 75° bis 78° C. ein. Auch Strichculturen gelingen auf dem Glycerinboden. In Bouillon, welche mit 50%

Pepton und Glycerin zu gleichen Theilen versetzt ist, wachsen die Tuberkelbacillen ebenfalls trefflich (BAUMGARTEN, Jahresbericht, 1886).

Ausser auf Blutserumgelatine gelingt es noch den Tuberkelbacillus auf mit Agar versetztem Fleischinfus, wenn auch armseliger zu züchten. Auf den üblichen, für andere Bacillen geeigneten Nährmedien: Gelatine, Kartoffeln, faulenden Substanzen entwickeln sie sich nicht, so dass sie in sich zersetzenden Substanzen als Saprophyten nur sehr schwer fortkommen und als wirkliche Parasiten betrachtet werden können, die sich am besten im thierischen, namentlich menschlichen Organismus erhalten und vermehren. Auch bei einer Temperatur unter 30—28° und über 42° hört ihre Entwicklung auf. Im faulenden phthisischen Sputum behalten sie ihre Virulenz nach CORNIL und BABES durch 40 Tage und bei Abschluss der Luft bis auf ein halbes Jahr. Die Sporen sind um Vieles resistenter, scheinen aber ihre Virulenz doch nach 6 Monaten von selbst zu verlieren. Auch Corrosivlösung vernichtet sie nicht im frischen phthisischen Sputum, weil dieselbe sich mit den Eiweissstoffen verbindet und daher ihre Concentration einbüsst, dagegen zerstört es die Virulenz des getrockneten Materiales. Getödtet werden die Bacillen im frischen Sputum durch Siedhitze in einigen Minuten, im getrockneten durch heissen strömenden Dampf und in beiden Fällen durch concentrirte, 24 Stunden lang einwirkende Phenilsäurelösung.

Die Bacillen und Sporen werden inactiv durch Behandlung mit absolutem Alkohol, caustischem Ammoniak oder concentrirter Lösung von Salicylsäure.

Die wohl charakterisirten KOCH'schen Tuberkelbacillen finden sich — wie schon erwähnt — in allen denjenigen Veränderungen des Lungengewebes, die den Ausgangspunkt der Lungenschwindsucht bilden; ob sie die Form eines Tuberkelknötchens oder einer entzündlichen Infiltration darbieten, ist gleichgiltig. Ebenso finden sie sich in den Miliartuberkeln anderer Organe, der Schleim- und serösen Häute, der Milz und Leber, der Urogenitalorgane u. s. w., spärlicher in den Bestandtheilen fungöser Gelenke, bei Lupus, in scrophulösen Abscessen. Von KOCH wurden sie in 19 Fällen von Miliartuberkulose jedesmal vorgefunden, ebenso in 29 Fällen von Lungenphthise, aber ihre Menge variirte wesentlich nicht nur in den verschiedenen Fällen, sondern auch in den verschiedenen Orten desselben Falles. In einer grossen Anzahl von Tuberkelknötchen konnten sie gar nicht nachgewiesen werden. In narbigem Bindegewebe fehlen sie ganz oder sind nur spärlich vorhanden. Wenn einmal der Eiter eines tuberkulösen Nierenabscesses keine Bacillen enthielt, ergab doch die Impfung des Eiters Impftuberkulose mit Bacillen, zum Beweis, dass in dem Eiter Sporen des Tuberkelbacillus zugegen waren. In scrophulösen Drüsen, auch in den verkästen, fehlten sie, oder kamen nur ganz vereinzelt vor, nur in den epitheloiden, und besonders den Riesenzellen, fanden sie sich häufiger, aber auch nicht constant. Ferner wurden sie in den Tuberkeln perlsüchtiger Rinder, in den spontanen Tuberkeln der Hühner constatirt (KOCH, l. c.).

Wenn schon die Berücksichtigung der morphologischen und biologischen Eigenschaften, sowie der Fundorte des KOCH'schen Bacillus darauf hinweisen, dass zwischen demselben und den tuberkulösen Erkrankungen ein ganz constantes Verhältniss besteht, so ist die Art dieses Verhältnisses durch das Thierexperiment über jedem Zweifel erhaben nachgewiesen worden. Die Erfahrungen VILLEMIN'S und anderer Forscher, die Impfungen mit tuberculöser Materie vorgenommen und darauf den Ausbruch miliarer Tuberkulose constatirt haben, sind erst durch die Experimente ROBERT KOCH'S klargelegt worden. Auf dem von PASTEUR und KLEBS eingeschlagenen Wege der Züchtung von Mikroorganismen in fortschreitenden Generationen auf künstlichem Nährboden weiterschreitend, hatte er nicht nur die in Tuberkelbestandtheilen vorkommenden Organismen von jedem möglicherweise anhaftenden chemischen oder corpusculären Stoffe befreit, sondern auch gelehrt, wie man die verschiedenen Mikroorganismen von einander sondert und Reinculturen eines bestimmten Pilzes herstellt. Der so reingezüchtete und in beliebigzähligen

Generationen fortgezüchtete, im Früheren charakterisirte Bacillus erwies sich nun als das wirksame, allein wirksame Princip jedes tuberkulösen Stoffes, indem dessen Einführung in geeignete Thierorganismen constant Tuberkel erzeugt, in denen sich die specifischen Bacillen wiederfinden.

Am anschaulichsten sind diejenigen Experimente, die nach GOLDZIEHER's Vorgang von COHNHEIM und SOLOMONSENS durch Einführung der Tuberkelbacillen in die vordere Augenkammer des Kaninchens bewerkstelligt werden. Die Cornea wird in der Nähe des äusseren Irisrandes eingeschnitten und ein Bröckchen der Reincultur in die vordere Kammer eingeführt oder eine wässerige Aufschwemmung der Cultur mittelst PRAVAZ'scher Spritze eingespritzt. Es entsteht nach einigen Tagen Iristuberkulose, darauf Schwellung und Verkäsung der zugehörigen Lymphdrüsen und endlich allgemeine Tuberkulose. War die Bacilleninjection reichlich, so entsteht allsbald allgemeine Verkäsung des Bulbus und im Weiteren allgemeine Tuberkulose, mitunter ohne Vermittlung einer Lymphdrüsentuberkulose.

Werden die Bacillen in das subcutane Bindegewebe eingeführt, so entstehen in demselben Tuberkel oder ein tuberkulöser Abscess, darauf folgt Erkrankung der Lymphdrüsen und allgemeine Tuberkulose. In die Peritonealhöhle eingeführt, verursachen sie Tuberkeleruptionen des Peritoneums, der Leber und Milz. Mit derselben anatomischen Regelmässigkeit entwickelt sich die Tuberculose nach Inhalation bacillenhältiger Stoffe. Aufschwemmungen der Cultur wurden mittelst eines Handspray zerstäubt und der Luft der Thierkäfige beigemengt. Die nach 28 Tagen getödteten Thiere waren sämmtlich tuberkulös. TAPPEINER benützte zur Infection zerstäubtes phthisisches Sputum — und zwar auch getrocknetes — mit demselben Erfolg; er und WEICHSELBAUM fanden, dass die Inhalationstuberkulose mit infundibulärer Pneumonie beginnt, welcher die Bildung von Tuberkelknötchen nachfolgt, darauf Lymphdrüsentuberkulose, unter Umständen auch generalisirte Tuberkulose, welche durch die Lungenvenen oder den Lymphstrom vermittelt werden. Nach, unter geeigneten Vorkehrungen vorgenommener Einführung tuberkulöser Stoffe in den Nahrungsschlauch, wie sie von GERLACH, CHAUVEAU, KLEBS und Anderen vorgenommen wurden, entwickelt sich zuerst Tuberkulose der Darmschleimhaut, dann der Mesenterialdrüsen und endlich des Peritoneums, und zwar zuerst derjenigen Stellen, die über den Darmschleimhautherden liegen. Wurden durch dichte Gaze filtrirte aufgeschwemmte Reinculturen in Venen eingespritzt, so entwickelte sich rasch eine so reichliche allgemeine Miliartuberkulose, wie bei gar keinem anderen Verfahren. KOCH hatte nicht unterlassen, Controlexperimente mit anderen Spaltpilzculturen vorzunehmen, die Resultate waren immer negativ.

Die denkwürdigen ersten Mittheilungen über den Tuberkelbacillus machte KOCH am 24. März 1882 in der Berliner physiologischen Gesellschaft. Nach ihrer Veröffentlichung machten sich die Kliniker bald an die Arbeit, um dieselben an Kranken — namentlich in diagnostischer Beziehung, zu prüfen. HILLER*), BALMER und FRAENKEL**), LICHTHEIM***), HÉRON†) und Schreiber dieses††) gehörten zu den Ersten, die schon zu Anfang des Jahres 1883, gestützt auf eine grosse Zahl von Untersuchungen phthisischer Sputa, das constante Vorkommen der Bacillen bestätigten. Von anderer Seite wurde sowohl die diagnostische Bedeutung, als auch der bio- und pathologische Theil der KOCH'schen Lehre mehrfach — am schärfsten von SPINA in Wien†††) angegriffen. Die Widerlegung dieser Angriffe liess nicht lange auf sich warten und es dürfte für Jeder-

*) Fortschritte der Medicin. 1883.
**) Berliner klin. Wochenschrift. 1882, Nr. 45.
***) Fortschritte der Medicin. 1883, Nr. 1.
†) The Lancet. 3. Fev. 1883.
††) Mittheilungen aus der Klinik des Prof. Korányi, von J. Ballagi. Orvosi hetilap. 1883, Nr. 16.
†††) *Spina, Studien über Tuberkulose.* Wien 1883.

mann interessant sein, einen Vergleich anzustellen zwischen dem langsamen, wankenden Weg, auf dem die DAVAINE'sche Lehre vom Milzbrandbacillus sich durch zwanzig Jahre zur Anerkennung emporarbeitete, und dem kurzen entschiedenen des KOCH'schen Tuberkelbacillus, um daran den riesigen Fortschritt der medicinischen Forschungsmethoden zur Anschauung zu bekommen. Denn in der That war die Entdeckung KOCH'S nicht als Deus ex machina zum Vorschein gekommen; aus der richtigen Beobachtung der Thatsachen und der fortschreitenden unbefangenen Deutung reifte allmälig die Ueberzeugung, dass es sich um eine infectiöse Krankheit handle; die Natur der infectiösen Stoffe war schon an mehreren anderen Krankheiten als mikrophytär erwiesen, mithin auch für die Lungenschwindsucht ein berechtigtes Postulat geworden. KOCH erfand die geeigneten Methoden, die diesem Postulat zur Verwirklichung verhalfen. Und so ist die Wissenschaft dahin gelangt, endlich — auf ätiologischer Grundlage — eine bestimmte Einsicht in das Wesen und eine genau abgegrenzte Definition der tuberkulösen Lungenschwindsucht zu erringen.

Wenn man auch berechtigt ist, unter dem Namen Lungenschwindsucht alle diejenigen Lungenkrankheiten zu subsumiren, die aus welchen pathologischen Gründen immer zu einer chronischen oder subchronischen progressiven Zerstörung des Lungengewebes führen, so ist doch aus historischen und Zweckmässigkeitsgründen die einfache Bezeichnung „Lungenschwindsucht" für die hierhergehörige tuberkulöse Erkrankung zu reserviren, und die aus anderen Ursachen entstehenden Lungenulcerationen mit dem Namen der bedingenden Krankheit zu belegen. — Wir beschreiben daher unter dem Namen Lungenschwindsucht die durch den KOCH'schen Tuberkelbacillus hervorgebrachte Lungenerkrankung (bacilläre Lungenphthise G. SÉE'S), welche unter Abmagerung des Körpers zur Verdichtung, Verkäsung und im Weiteren zur Zerstörung des Lungengewebes führt.

Aetiologie. Nachdem es einmal festgestellt ist, dass die tuberkulöse Lungenschwindsucht durch den KOCH'schen Tuberkelbacillus verursacht wird und dadurch dem anatomischen Begriffe ein ätiologischer substituirt wurde, ist es selbstverständlich, dass die Aetiologie sich mit zwei Hauptfragen zu befassen hat.

1. Wie gelangt der Tuberkelmikrobe in den menschlichen Organismus?

2. Welches sind die Bedingungen, unter denen der in den menschlichen Organismus gelangte Tuberkelbacillus die Lungenschwindsucht hervorzurufen im Stande ist?

Betreffs der ersten Frage sind die Erfahrungen der älteren Aetiologie in Uebereinstimmung mit den Ergebnissen der experimentellen Forschung, sie beide räumen der Einathmung infectiöser Luft den ersten Rang ein. Bei der Unbekanntheit des specifischen Krankheitserregers war es eben „die schlechte Luft" im Allgemeinen, welcher man früher das Hauptgewicht zuschrieb. Es ist bekannt, dass Menschen, die in ungesunden, schlecht gelüfteten, überfüllten Räumen leben, wie Casernen, Gefängnisse, ärmliche, übervölkerte Wohnungen, dann solche, die sich häufig und anhaltend in solchen Räumen aufhalten — Fabriken, schlecht gelüftete, überfüllte Schulen u. s. w. verhältnissmässig häufiger an Phthise erkranken. Die Einwohner stark bevölkerter Städte zeigen gegenüber dem flachen Lande eine viel grössere Phthisismorbidität. Ist die schlechte Luft zugleich feucht, dann ist die krankmachende Wirkung noch auffälliger. Nach unseren heutigen Kenntnissen über die Tuberkelbacillen muss dieser unbestreitbare Einfluss der „schlechten Luft" in zwei Componenten zerlegt werden; die eine Seite der Wirkung besteht in dem die Ernährung und Blutoxydation im Allgemeinen schädigenden, ferner in dem die Respirations-Schleimhäute lädirenden, Hyperämien, Catarrhe, Desquamationsvorgänge bedingenden Einfluss der oxygenarmen, vielfach mit corpusculären, chemischen und mikrophytischen Substanzen verunreinigten Luft. Allein dieser Theil der Wirkung kann nur als vorbereitender betrachtet werden, der die Empfänglichkeit zu Stande bringt für die Ansiedelung des eigentlichen Krankheitserregers, des Tuberkelbacillus.

Um Tuberkulose zu erzeugen, muss die schädliche Luft gerade diese Bacillen oder deren Sporen enthalten.

Eine der cardinalen Fragen ist daher, woher die Tuberkelbacillen in die Luft gelangen. Die Thatsachen, die bis jetzt über die Lebenseigenschaften derselben vorliegen, sprechen dafür, dass die Tuberkelbacillen keine Saprophyten sind, sondern wesentlich zu den im lebenden Organismus gedeihenden und sich vermehrenden Parasiten gehören; es ist daher nicht anzunehmen, dass sie sich ausserhalb des thierischen Organismus weiterentwickeln. Die Quelle des der Luft beigemengten Tuberkelvirus kann nur der menschliche und thierische — tuberkulös erkrankte — Organismus selbst sein. Immerhin muss eingestanden werden, dass die Continuität des Weges, den das Virus von dem erkrankten Organismus aus bis in die Respirationsorgane eines bislang nicht tuberkulösen Menschen zu nehmen hat, nicht erwiesen werden konnte. SIRENA und PERNICE (Archivio per le science mediche, Bd. IX) erwiesen, dass die durch Verdunstung tuberkulöser Sputa erhaltene Flüssigkeit von Bacillen stets frei ist und auch die Impfung mit derselben immer negativ ausfällt. In der feuchten, die Sputa umgebenden Atmosphäre finden sie sich auch nicht, und selbst stundenlange Einathmung solcher Luft ist unschädlich. Man muss daher annehmen, dass durch Verdampfung aus flüssigen Sputis unter gewöhnlichen Verhältnissen keine Tuberkelerreger in die Luft gelangen.

Anders verhält es sich mit den expectorirten Sputis selbst; bei dem oft massenhaften Gehalt derselben an Tuberkelbacillen ist nicht zu bezweifeln, dass die Expectoration der ergiebigste Weg sei, auf welchem dieselben nach aussen befördert werden. Die eingetrockneten Sputa sind auch nach KOCH die häufigste Quelle der Infection, und da kann es nur angenommen werden, dass der dem Boden, Fadengeweben, Gefässen und verschiedenen Gegenständen anhaftende Auswurf vertrocknet, in Staubform der Luft beigemengt wird. Nachdem nun die Bacillen, besonders aber die Sporen derselben, gegen Fäulniss und andere Vorgänge äusserst resistent sind, so ist die Virulenz der Luft, in welcher phthisische Kranke leben, gewiss eine ausnehmende.

So einfach logisch nun diese Folgerung erscheint, so befindet sich doch gerade an diesem Punkte die empfindlichste Lücke in der Aetiologie der Tuberkulose, indem der directe Nachweis des Gehaltes der atmosphärischen Luft an phthisiogenen Organismen bis jetzt weder mikroskopisch, noch auf dem Wege der Cultur oder Infectionsexperimente geführt werden konnte. CILLI und GARNIERI, sowie BOLLINGER und Andere hatten die Exspirationsluft phthisischer Kranken, sowie die Luft der mit Phthisikern dicht belegten Krankenräume auf's Sorgfältigste mit allen zu Gebote stehenden Methoden untersucht, aber mit völlig negativem Resultate; es dürfte dies nach FLÜGGE theils daran liegen, dass die Sporen nur schwer färbbar, diese und die Bacillen in Culturen von anderen, in der Luft befindlichen, energischer gedeihenden Mikroorganismen verdrängt werden, theils daran, dass die Phthisisorganismen die Luft nicht in solcher Concentration erfüllen, um für prompt und überzeugend wirkende Infectionsversuche tauglich zu sein.

Die Begründung der Annahme, dass die Lungentuberkulose durch Luftinfection am häufigsten verursacht wird, liegt daher bis jetzt eben nur in der anatomischen Thatsache, dass der Ausgangspunkt der Krankheit sich regelmässig in den Luftcanälen befindet und dass die Krankheit selbst nur durch den specifischen Tuberkelbacillus hervorgebracht wird.

Wenn auch gegenüber der massenhaften Anwesenheit in den Sputis von untergeordneter Bedeutung, so ist die Thatsache doch zu beachten, dass die Bacillen auch in dem Harn, dem Vaginalsecret, Mundsecreten gefunden werden.

Einen zweiten Weg für das Eindringen des tuberkulösen Virus in den Organismus bildet der Nahrungscanal. Wenn auch die Erfolge der diesbezüglichen Experimente nicht übereinstimmend sind, so sind sie doch, in ihrer Gesammtheit betrachtet, hinlänglich beweisend. CHAUVEAU und TOUSSAINT, in Deutschland GERLACH, AUFRECHT, KLEBS, BOLLINGER, ORTH und Andere haben nachgewiesen,

dass Fütterung von Thieren mit tuberkulösen Substanzen Tuberkulose der Darmschleimhaut, besonders der solitären Follikel und PAYER'schen Plaques hervorrufen, darauf folgt Tuberkulose der Mesenterialdrüsen und häufig der Tonsillen und Submaxillardrüsen. Die gegenüberstehenden negativen Resultate haben ihre Erklärung grösstentheils gefunden. ORTH fand, dass Fütterung mit den kalkconcrementreichen Tuberkeln von den serösen Häuten der Kuh fast immer positive Resultate ergibt, während Fütterungen mit des Kalkes beraubten Menschentuberkeln negativ ausfielen. Es stimmt dies mit anderweitigen Erfahrungen überein, die zeigen, dass die Bacillen an unversehrten Epithelien der Schleimhaut schwer oder gar nicht haften, die Kalkconcremente dürften die Epithelien verletzen und so dem Eindringen der Bacillen die Wege ebnen. Es ist ferner sichergestellt, dass die Bacillen im sauren Magensafte bei genügend langer Einwirkung zu Grunde gehen; von den Sporen lässt sich dies nicht behaupten, höchstens wird die Entwicklung derselben verlangsamt; ist der Magensaft nicht sauer oder die Magenschleimhaut catarrhalisch erkrankt, so gelangen die Bacillen in den Darm und können ansässig werden.

Bei der grossen Verbreitung der Tuberkulose unter den Haus- und Hufthieren, namentlich unter den Rindern als Perlsucht, und bei der hohen Wichtigkeit der Milch und des Fleisches dieser Thiere als Nahrungsmittel wendet sich die Aufmerksamkeit besonders diesen zu. Bezüglich der Milch verfügt man über ausgedehnte und eingehende Erfahrungen. In mehreren Districten Nordamerikas sollen nach JAMES LAW 90 Percent der Rinder an Tuberkulose leiden, hauptsächlich Rinder des weiblichen Geschlechts, und nach demselben Autor soll die Tuberkulose unter den Kindern besonders in denjenigen Districten häufig vorkommen, wo sie auch unter den Rindern ausgebreiteter ist. Die Gesellschaft für Erforschung der Rindertuberkulose in Victoria hat in ihrem Bericht an den Minister für Landwirthschaft erklärt, dass sie in Uebereinstimmung mit GERLACH, BOLLINGER, JOHNE von der Uebertragbarkeit der Krankheit durch Milch überzeugt sei. Experimentell wurde von BAUMGARTEN nachgewiesen, dass Milch, welcher aufgeschwemmte Bacillenmassen beigemengt wurden, in den Nahrungsschlauch gebracht, Darmtuberkulose bedingt.

In England ist man nicht so entschieden von der Gefährlichkeit der Milch tuberkulöser Thiere überzeugt und auch die Untersuchungen von BOLLINGER und MAY fielen in dem Sinne aus, dass die Uebertragung auf diesem Wege nicht eben häufig vorkommt. Es kann wohl heute keinem Zweifel unterliegen, dass nur diejenigen Provenienzen tuberkulöser Thiere virulent sind, welche lebensfähige Bacillen oder deren Sporen enthalten. Es scheint aber erwiesen zu sein, dass die Tuberkulose local in der Lunge oder Pleura verlaufen kann, ohne dass Bacillen in das Blut und durch dasselbe in die entfernteren Organe gelangen. Auch die Untersuchungsgesellschaft in Victoria fand keine überzeugenden Beweise dafür, dass Milch oder Fleisch von lungen- und pleuratuberkulösen Thieren die Infection vermittelt hätte, dagegen ist die Milch als infectiös zu betrachten, wenn — wie nicht selten — die Euter der Kuh tuberkulös erkrankt oder die Tuberkulose allgemein geworden ist. Zu demselben Schlusse gelangte auch BOLLINGER. Selbstverständlich ist die Diagnose der Bacillenhaltigkeit der Milch im gewöhnlichen Leben selten zu erwarten, und daher die von tuberkulösen Thieren stammende möglichst zu meiden oder durch Sieden unschädlich zu machen.

Fleisch ist viel seltener infectiös, aber doch nicht sicher immun; nach GERLACH ist es um so verdächtiger, je mehr die Lymphdrüsen des Thieres in das Bereich der Erkrankung gerathen sind, je mehr die Tuberkelherde der Verkäsung oder Verflüssigung anheimgefallen, ferner je mehr die Thiere abgezehrt und die Tuberkulose generalisirt ist. Gefährlicher ist der Genuss der Leber, Niere, der Lymphdrüsen tuberkulöser Thiere, da in diesen sich häufig Tuberkelbacillen einnisten. Auch im Fleische werden natürlich die Bacillen durch ergiebige Hitze getödtet, und der Umstand, dass das Fleisch gewöhnlich auf diese Weise zur Ernährung vorbereitet wird, mag mit dazu beitragen, dass dessen Genuss weniger

gefährlich erscheint. Immerhin muss man erwägen, dass das in grossen Stücken der Sied- oder Brathitze ausgesetzte Fleisch in seinem inneren Theil von der Wärme weniger erreicht wird. Dieselbe Beachtung erfordert auch das Fleisch anderer, zur Ernährung verwendeter Thiere, des Schweines, namentlich aber des Haushuhnes, bei welchem Tuberkulose an manchen Orten in verbreiteter Weise vorkommt und sich durch enorme Entwicklung der Bacillen auszeichnet.

Die Frage, ob die Milch tuberculöser Mütter infectiös ist, ist durch Experimente zwar noch nicht geklärt, jedoch muss man a priori die Möglichkeit, dass dieselbe Bacillen enthält, anerkennen, und da sie durch den Säugling aus der Brustdrüse direct eingesaugt wird, entfällt die Möglichkeit der Desinfection durch Sieden. Von dieser Frage ist diejenige zu trennen, ob es im Allgemeinen zulässig sei, dass eine tuberkulöse Mutter einen Säugling ernähre. Auf diese Frage kommen wir später zurück. Immerhin ist die primäre Infection der Darmmucosa durch das tuberkulöse Virus eine Seltenheit, häufiger dagegen die secundäre der an Lungenschwindsucht leidenden Kranken, von der man mit Recht annimmt, dass sie durch das öftere Verschlucken bacillenhaltiger Provenienzen aus den Respirationsorganen bedingt werden können.

Von Wunden aus, die mit tuberkulöser Substanz verunreinigt sind, scheint eine Infection nur ausnahmsweise vorzukommen, obgleich schon LAËNNEC die bei ihm aufgetretene Lungenphthise einer zwanzig Jahre vorher während dem Zersägen tuberkulöser Wirbelknochen erlittenen Infection seines verletzten Fingers zuschrieb. An der Stelle der Verletzung entwickelte sich ein Knoten, den LAËNNEC mit Antimonchlorid wegätzte. Dem Falle LAËNNEC'S ähnlich ist derjenige, den TSCHERNING mittheilt. Ein Dienstmädchen hatte sich während der Reinigung des Spucknapfes ihres phthisischen Dienstgebers den Finger verletzt, es entstand an demselben ein Hautgeschwür, später ein Knötchen, welches abgestossen wurde. Nach einigen Monaten wurde der Finger stark geschwollen, die Cubital- und Axillardrüsen vergrösserten sich, worauf der Finger exarticulirt und die Drüsen exstirpirt wurden; sowohl in den Sehnenscheiden des Fingers, als in den entfernten Drüsen fanden sich zahlreiche Riesenzellen und Tuberkelbacillen.

An diese Frage schliesst sich eine andere hochwichtige an. Kann die Tuberkulose durch Vaccination aus der Vaccinelymphe eines tuberkulösen Menschen oder Thieres übertragen werden? Die Frage wird durch G. SÉE in seinem Werke („Die bacilläre Lungenphthise", deutsch von Dr. MAX SALOMON, Berlin 1886) erörtert und aus folgenden Gründen entschieden verneint: 1. Beweisen zahlreiche Experimente — SÉE führt die von F. SCHMIDT in München an —, dass leichte Hautabschilferungen, wie sie bei der Vaccination vorgenommen werden, selbst nach Auftragen unzweifelhaft bacillärer Massen unwirksam bleiben. 2. Impfte LOTHAR MAYER eilf Phthisiker mit humanisirter Lymphe, bei sieben entwickelten sich Vaccinepusteln, in deren Inhalt keine Spur von Bacillen nachzuweisen war. Auch CHAUVEAU und STRAUSS untersuchten den Inhalt der Vaccinepusteln geimpfter Phthisiker ohne in denselben Bacillen zu finden, noch konnte durch Ueberimpfung solcher Lymphe auf Thiere Tuberkulose bewirkt werden. — Die Vaccination kann daher nicht als ätiologisches Moment der Phthise betrachtet werden.

Die directe Uebertragbarkeit der Lungenphthise von kranken Individuen auf gesunde, ist schon oft besprochen, besonders in der letzten Zeit aber in die erste Reihe ätiologischer Discussion gedrängt worden. Sie wurde schon vor Jahrhunderten angenommen, sowohl im Volke als auch von Aerzten, namentlich in Italien. MORGAGNI, LOUIS, LAËNNEC sprachen sich ohne besondere Begründung für dieselbe aus. Auf exactere Beobachtungen gegründete Beweise häufen sich in der Gegenwart immer mehr. In dem mehrfach erwähnten Bericht der Commission in Victoria wird diese Frage dahin beantwortet, dass die Ansteckung von gesunden Thieren durch kranke wohl selten, aber kaum zweifelhaft sei. Bei Thieren, die auf freiem Felde leben, erfolgt die Ansteckung kaum, dagegen häufiger bei *solchen, die unter* ungünstigen hygienischen Verhältnissen in geschlossenem Raume

zusammenleben. Vielfach wird mitgetheilt, dass in früher immunen Gegenden die Phthise unter den Einwohnern sich durch Einschleppung verbreitete. So waren die Südseeinseln von der Phthise vor der Entdeckung Amerikas verschont, während seit dem Verkehr mit Europäern die Krankheit sich immer mehr ausbreitet. In Rio Janeiro soll die Krankheit bis 1848 selten vorgekommen sein; seitdem der Handel zur jetzigen enormen Höhe stieg, fordert die Krankheit massenhafte Opfer. RAWLING berichtet, dass die amerikanischen Neger bis vor zehn Jahren ziemlich immun waren, seitdem sie aber mit der civilisirten Welt in lebhafteren Verkehr stehen und auch Mischehen häufiger stattfinden, mehren sich die phthisischen Erkrankungen. Die Indianer am Orinoco fliehen die hustenden Fremden und fürchten selbst die Berührung ihnen angehörender Gegenstände, sowie vor Jahrhunderten die Venezianer (G. SÉE, l. c.).

Es liegt eine Reihe von Beobachtungen vor, welche darauf hinweisen, dass das Zusammenleben gesunder Menschen mit Phthisikern in demselben Raume ansteckend wirke. So machte DOBBEL die Bemerkung, als würden solche Menschen, die lange Zeit in einem Raume mit an vorgerückter Phthisis Leidenden gemeinschaftlich schlafen, häufiger an Kehlkopfphthise erkranken, vielleicht weil das eingeathmete tuberkulöse Virus auf der Kehlkopfschleimhaut liegen bleibt. FLINDT in Dänemark theilt den Fall eines Arbeiters mit, der mit seinen früher vollkommen gesunden fünf Kindern in das Zimmer seines Freundes einzog, in welchem dessen Sohn an Phthisis siechend lag. Nach drei Monaten waren alle fünf Kinder an Lungenschwindsucht erkrankt, die bei allen tödtlich verlief. Analoge Beobachtungen theilt ALIZON aus dem tuberkulosefreien District der Vogesen Baccarat mit, wo von 58 Fällen bei hereditär nicht belasteten Individuen die Einschleppung bei 7 mit Gewissheit, bei 37 mit Wahrscheinlichkeit nachgewiesen werden konnte. Gewöhnlich verbreitete sich die Krankheit nach der Einschleppung zunächst unter Familienmitgliedern und Nachbarn. Unter meinen Aufzeichnungen befinden sich mehrere Fälle von Phthisis, deren Zustandekommen nur schwer anders gedeutet werden könnte, als durch directe Uebertragung. Der eine derselben betrifft eine Frau — Witwe — von 32 Jahren, deren Lebensgeschichte, sowie Familie mir genau bekannt ist und nicht den geringsten Anhaltpunkt für vorhergehende tuberculöse Anlage darbot. Eine ihrer Freundinnen stand wegen Phthise unter meiner Behandlung; gegen Ende des Krankheitsverlaufes, als die Familie der Kranken durch das Abwarten derselben bereits erschöpft war, wurde die Pflege durch diese damals vollkommen gesunde Witwe übernommen, sie verweilte die grösste Zeit selbst während der Nacht bei der Kranken, welche nach ungefähr 6 Wochen starb; schon einige Wochen früher wurde das blühende Aussehen ihrer Wärterin etwas welk, was aber den physischen Anstrengungen zugeschrieben wurde. Bald nach dem Tode der Phthisikerin trat bei ihr der erste hämoptoische Anfall auf und nach einem Jahre verschied sie an Lungenschwindsucht. Ein zweiter Fall ereignete sich in meiner eigenen Verwandtschaft. Eine aus vollkommen phthisisfreier Familie anverheiratete Frau, durch rasch folgende Schwangerschaften geschwächt, verfiel der Lungenschwindsucht, auch in diesem Falle kam gegen das Ende des Lebens eine früher fern lebende, 19jährige, gut gebaute, blühende Schwester von früher untadelhafter Gesundheit, um die Wartung zu übernehmen. Nach dem nach einigen Wochen erfolgten Tode der Kranken bemerkte man ein verdächtiges Hüsteln bei ihrer Schwester und bald war die Lungenschwindsucht declarirt, der sie schon nach einem halben Jahre zum Opfer fiel.

Selbstverständlich muss die Wirkung des Zusammenlebens von gesunden Menschen mit Phthisischen am ausgeprägtesten in der Ehe zum Ausdruck gelangen und dahin sind auch die Nachforschungen der letzten Zeit vielfältig gerichtet gewesen. — WEBER theilt mit, dass ein phthisischer Mann vier nach einander ihm angetraute Frauen inficirte. In einem ähnlichen Falle MAC DOWELS wurden drei Frauen durch einen Mann angesteckt (British med. Journal, 1883). Die „British medical Association", hat Fragebogen ausgegeben, von welchen 1078 beantwortet

zurückgelangten, in 261 wurde die Frage der Contagion bejaht, dieselbe fand in 158 Fällen unter Ehegatten statt, und zwar wurde die Phthise von 119 Männern auf ihre Frauen, in 82 Fällen unter Mitgliedern derselben Familie, achtmal auf mit Kranken verkehrende Fremde übertragen. Aehnliche Fragebogen wurden auch von der Berliner Gesellschaft ausgegeben. Nach den Zusammenstellungen von MAYERHOFF wurden in 23 Fällen Ehegatten, viermal Eltern durch ihre Kinder, viermal Verwandte und zweimal Fremde angesteckt. Als Mittel des Contagion wird am öftesten die Krankenpflege, einigemal das Tragen der Kleider phthisischer Kranken, ferner das Zusammenschlafen mit denselben angegeben. Diesen Angaben reihen sich noch die von COMPIN, LEUDET und vielen Anderen an.

Doch sind dieselben auch von vielen Seiten beanstandet worden.

Die beiden WILLIAMS, die im Bromptom-Hospital bei einem Stand von durchschnittlich 600 Phthisikern und 100 Bediensteten durch 25 Jahre wirkten, weisen auf die geringe Erkrankungsziffer der letzteren hin, und jeder Unbefangene muss zugeben, dass aus Krankenhäusern und Kliniken, in denen Kranke, Wärter, Aerzte und Studirende so vielfach mit Phthisikern verkehren, die Contagionisten wenige Beweisgründe schöpfen können. STRICKER (Allgemeine Pathologie der Infectionskrankheiten, Wien 1886) führt eine ganze Reihe von Argumenten gegen die Lehre der Contagion auf, und besonders BREHMER erklärt auf Grundlage von 12.000 Krankengeschichten das Contagium für ein Mährchen. In Görbersdorf ist die Phthise seit dem Bestehen seiner Anstalt für Schwindsüchtige unter den Einwohnern eher seltener als häufiger geworden. Selbst WEBER hatte neuestens erklärt, dass die Contagion unter Eheleuten nach seinen vermehrten Erfahrungen nicht so häufig vorkomme als er früher angenommen hatte. — Unzweifelhaft beruht es auf einer Art optischer Täuschung, wenn gegenwärtig die eigentliche Contagion, das heisst die directe Uebertragung von Mensch auf Mensch so dicht und zahlreich erscheint. Bei der Lebhaftigkeit der darüber geführten Discussion werden eben von allen Seiten die Belege vorgeführt, die sich aber auf lange Zeiten und unzählige Fälle vertheilen, von denen ausserdem manche eine Einwendung zulassen. Doch kann man über die Möglichkeit dieser Art der Uebertragung, vielleicht auch über die gelegentliche Häufung derartiger Fälle nicht zweifeln, darf aber andererseits die Gefahr der Contagion nicht übertreiben. Bei dieser Art der Infection, wie bei jeder nicht künstlich experimentellen, sondern natürlichen, müssen ganz gewiss neben dem Vorhandensein des tuberkulösen Virus noch eine Anzahl anderer Bedingungen gegeben sein, die sich eben nicht häufig vereint vorfinden.

In der Heredität der Tuberkulose liegt ein weiterer Modus der Uebertragung der Krankheit, der weitaus wichtigste, nicht nur wegen der ansehnlichen Zahl der Fälle, die unter diesen Gesichtspunkt gehören, sondern auch wegen der hohen Wichtigkeit der gesellschaftlichen Beziehungen die dabei in Betracht kommen. Bezüglich der Häufigkeit der hereditären Uebertragung sind die Angaben insofern übereinstimmend, als sie allgemein als beträchtlich bezeichnet wird, bezüglich der Zahlen sind die Angaben ziemlich verschieden. LOUIS nahm 11%, GÉRARD und CORNIL 38%, MILL und COTTON sogar 50%, ebenso BOCKENDAHL in Schleswig-Holstein, der aus 3000 Fragebogen das Ergebniss mit der Hälfte aller Fälle bezeichnet. In meinen klinischen Fällen entfallen 34% auf hereditär belastete, in der Privatpraxis unter 900 verzeichneten Fällen 20%. Das Contingent der aur Heredität beruhenden Tuberkulose wird noch vergrössert wenn man auch diejenigen Fälle hinzurechnet, in denen die Kinder tuberculöser Eltern wohl nicht an Lungentuberkulose, sondern an Drüsen-, Meningeal-, Knochen- und Gelenktuberkulose u. s. w. erkranken.

Schon LEUDET weist darauf hin, dass die hereditäre Uebertragung häufiger von mütterlicher als von väterlicher Seite ausgeht, besonders auffällig ist dieser Unterschied bei Thieren, es ist nur natürlich, dass wo beide Eltern tuberkulös sind, die Uebertragung noch häufiger geschieht.

Unter den vielen Problemen, welche die Lehre von der tuberkulösen Lungenschwindsucht birgt, ist dasjenige eines der praktisch wichtigsten, wie auch der bedeutsamsten, in welcher Weise die Heredität zu verstehen sei? Auf der einen Seite wird die Meinung verfochten, nach welcher die Heredität der Tuberkulose sich so verhalte wie diejenige der Syphilis, dass heisst, dass von den Eltern auf den Fötus direct das active Tuberkelvirus übertragen wird. Auf der anderen Seite wieder wird aufrecht gehalten, dass es nicht die Tuberkulose selbst, sondern die zur Entwicklung der Lungenphthise erforderliche Disposition örtlicher oder constitutioneller Art sei, welche hereditär übertragen wird, auf welcher dann unter geeigneten Umständen die Tuberkulose zur Entwicklung gelangt.

Unter den Beweisgründen, die für die hereditäre Contagion angeführt werden, wollen wir folgende anführen:

Fürs erste sind Fälle von intrauterinärer Tuberkulose bekannt, HILLER hat einen solchen auf dem internationalen Congresse in Kopenhagen mitgetheilt, SCHLEUSS und GROTHAUS (Mittheilung aus der thierarzneilichen Praxis, Bd. VIII) fanden beim Fötus tuberkulöser Kühe Tuberkulose der Pleura und des Peritoneums. Ferner wurde die Virulenz der Placenta und der Fötus tuberkulöser Mütter durch erfolgreiche Impfung aus diesen Substanzen nachgewiesen. LANDOUZY und MARTIN haben solche Impfungen aus der Lunge, der Placenta, sowie aus dem Fötus einer an Phthise verstorbenen Mutter an Kaninchen mit vollem Erfolge ausgeführt, während Leber, Lunge und Hirn des Fötus nicht virulent waren, dieselben Forscher haben aus dem $6^1/_2$ Monate alten Fötus einer Agonisirenden die scheinbar gesunde Lunge als Impfmaterial verwendet und bei dem geimpften Meerschweinchen nach vier Monaten allgemeine Tuberkulose gefunden, aus den Bronchialdrüsen solcher Thiere wurden weitere Impfungen bis auf vier Generationen mit demselben Erfolg gemacht. Endlich wurden die gesundscheinenden Hoden und Sperma tuberkulöser Kaninchen und Meerschweine in die Peritonealhöhle verimpft, ebenfalls mit positivem Erfolge.

Wenn in diesen Fällen weder im Blute der die Contagion fortpflanzenden Mütter, noch in dem virulenten Sperma Bacillen oder Sporen nachgewiesen waren, so mag dies theilweise an der Unvollkommenheit der Methoden liegen, man könnte auch anführen dass im Blute einer Gravida inficirende Bacillen vorhanden sein konnten, die zur Zeit der Geburt oder des Todes schon wieder verschwunden waren. Neuestens hat JANI die gesund aussehenden Hoden phthisischer Männer untersucht und in ihrem Gewebe, sowie in der Prostata wiederholt Bacillen gefunden, bei phthisischen Frauen fanden sie sich in den Schleimhautfalten der Tuben. Selbst dann aber, wenn solche Befunde häufiger wären als sie es bis jetzt sind, wäre noch nicht erwiesen, dass die Heredität immer und einzig auf dem Wege der directen Uebertragung des Bacillus erfolgt. Syphilis kann eben nur durch Contact mit syphilitischer Absonderung oder durch syphilitische Eltern verursacht werden; sind die Eltern syphilitisch, und der Contact mit anderweitiger syphilitischer Absonderung ausgeschlossen, so ist die directe Vererbung ausser Frage gestellt. Dass eine solche Beweisführung für die hereditäre Uebertragung des Tuberkelvirus unstatthaft ist, braucht nicht des weiteren erörtert zu werden, und nachdem eine Anzahl von nicht hereditär belasteten Menschen, deren Körperconstitution am häufigsten dieselben Merkmale aufweist wie diejenigen der hereditär belasteten, in fast demselben Alter wie die letzteren der Lungentuberkulose verfallen, so ist es doch gerechtfertigt, in diesem Körperbau etwas disponirendes, bedingendes zu erblicken, und wenn derselbe dem elterlichen Typus entspricht, als hereditär übertragen zu betrachten. Selbst R. KOCH betrachtet die Heredität nicht als Uebertragung des Virus, sondern als Uebertragung der Anlage. Thatsächlich ist der grösste Theil der Pathologen darüber einig, dass zur Entwicklung der Lungenschwindsucht die Einwanderung der Bacillen für sich nicht genügt, sondern die Mitwirkung gewisser individueller Verhältnisse des Organismus — einer Disposition — miterforderlich ist.

Im weiteren ist man wohl bemüssigt, zuzugeben, dass an bestimmten Orten, in grossen Städten, Massenquartieren u. s. w., nicht nur diejenigen Menschen das tuberkulöse Virus einathmen, die schwindsüchtig werden, sondern ganz gewiss auch wenigstens die gleiche Zahl solcher, die es nicht werden; dass selbst das Eindringen der Tuberkelbacillen in die Organgewebe noch nicht gleichbedeutend mit der Tuberkulose sei, beweisen unter Anderen die Untersuchungen von BABES, der im Budapester Kinderspital unter 100 an den verschiedensten Krankheiten verstorbener nicht tuberkulösen Kinderleichen bei 74 in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen verstreute Tuberkelbacillen vorfand. Dieser Unterschied der Wirkung kann doch nicht auf reinen Zufälligkeiten beruhen, und das umso weniger, als diejenigen, die schwindsüchtig werden, schon in der Conformation des Körpers grösstentheils eine gewisse Uebereinstimmung zeigen, die sich am prägnantesten in dem sogenannten phthisischen Habitus kennzeichnet

Freilich haben COHNHEIM und seine Anhänger ausgesprochen, dass der phthisische Habitus nicht die Veranlagung zur Tuberkulose bedeutet, sondern die Aeusserung der schon bestehenden Tuberkulose sei; bedenkt man aber, wie weit der Beginn der allmäligen Ausprägung des *Habitus phthisicus* von der Zeit des sichtbaren Anfanges der Krankheit oft entfernt ist, und dass er auch nicht immer zur Phthise führt, so muss man zugeben, dass diese Annahme den Thatsachen nicht entspricht.

Die charakteristischen Eigenschaften desjenigen Organismus, den man als für die Phthise prädisponirt bezeichnet, bekunden sich theils in der äusseren Gestaltung des Körpers, theils aber in der Entwicklungsart der inneren Organe, endlich in der Art, wie die Gewebe auf bestimmte — entzündliche — Reize reagiren.

Die Disposition zur Phthise äussert sich oft schon durch den Habitus der betreffenden Individuen, er giebt sich im Allgemeinen durch zarten Körperbau, dünne, fettarme Haut, schwache Musculatur, graciles Knochengerüst mit vorwaltendem Längenwachsthum, und diejenige Thoraxconformation kund, die man die Paralytische nennt.

Ueber die Beschaffenheit der inneren Organe liegen zur Zeit noch wenige Untersuchungen vor, dieselben beziehen sich meistens auf die Grössenverhältnisse des Herzens, der Lunge und der Blutgefässe.

BENEKE machte Messungen der Volumina des Herzens an phthisischen Leichen; er verglich den Cubikcentimeterraum des Wassers, welches durch das eingesenkte Herz verdrängt wurde, mit der Länge des Körpers und berechnete daraus das Volumen auf 100 Cm. Körperlänge, um eine vergleichbare Einheit herzustellen. Dabei ergab sich aus seinen Messungen, dass die Phthisiker im Durchschnitt ein kleineres Herz haben, als es dem gesunden Körper zukömmt. Während z. B. bei erwachsenen gesunden Männern das Volumen des Herzens zwischen 290—310 Ccm. beträgt, bei Weibern 260—280, und auf 100 Cm. Körperlänge 150—190 Herzvolum im Durchschnitt entfällt, fand BENEKE bei phthisischen Kranken zwischen den 27. bis 39. Jahre Herzvolumina von 160—206 Ccm. und auf 100 Cm. Körperlänge berechnet 90·4 bis 123. Immerhin kommen auch Fälle vor, wo Phthisiker ein normalgrosses Herz haben. Gegen die naheliegende Einwendung, dass die Kleinheit des Herzens eine Folge der allgemeinen Abmagerung sei, bemerkt BENEKE, dass bei manchen Phthisikern trotz der Magerkeit das Herz gross befunden werde, ferner, dass das Herz oft schon bei initialen Fällen der Phthisis klein sei, so auch, dass mitunter sehr hochgradig abgemagerte Leichen von carcinomatösen und anderen Kranken doch kein so kleines Herz zeigen als die meisten Phthisiker; somit schliesst BENEKE, dass die Herzkleinheit — Herzhypoplasie — als einer der wichtigen Factoren in der Entwicklung der Phthisis zu betrachten sei. Weniger häufig, aber immer noch in einer ansehnlichen Zahl der Fälle fand BENEKE auch die Körperarterien verhältnissmässig eng. Diese Enge kam oft mit Hypoplasie des Herzens, manchmal unabhängig von dieser, vor, manchmal zeigten sämmtliche gemessenen

Arterien ein enges Lumen, während in anderen Fällen einzelne von normaler Weite waren.

Bezüglich des Verhältnisses der Weite der *Arteria pulmonalis* zu derjenigen der Aorta, fand BENEKE in der grossen Mehrzahl der phthisischen Leichen die Pulmonalis erheblich weiter als die Aorta; er folgert daraus, dass der Blutdruck in der Lunge vergrössert sein musste, dadurch die Catarrhe befördert wurden.

Bezüglich der Lunge haben die bei 30 Leichen vorgenommenen genauen Messungen ergeben, dass das Volumen derselben häufig ein abnorm grosses ist. Während nämlich bei gesunden Menschen nach vollendeter Körperentwicklung das Volumen beider Lungen zusammen 1400—1700 Ccm. und auf 100 Cm. Körperlänge repartirt 820—1050 beträgt (wobei die rechte Lunge um 100 und mehr Cm. im Vortheile ist), hatten die 30 Phthisiker 18mal zu grosse, 7mal beiläufig normalgrosse, 5mal zu kleine Lungen, unter den letzten 5 befanden sich 4 miliartuberkulöse, bei den 18 ersteren fanden sich auf 100 Cm. 1406 bis 1808 Cm. Lungenvolumina. BENEKE führt umständlich aus, dass eine abnorme Grösse der Lunge schon in der Entwicklung des Körpers bedingt gewesen sein musste, und stellt wieder die ganz entgegengesetzte Beschaffenheit der Lungenvolumina carcinomatöser Kranken dem Befunde der Phthisiker gegenüber, mit welchem die Befunde ROKITANSKY'S übereinstimmen, gemäss derer rhachitische Verengerung des Thorax die Neigung zu Phthisis vermindert. Dazu kommt, dass bei Phthisis die Lunge im Verhältniss zum Volum des Herzens zu gross ist, in manchen Fällen weil bei normalem Herzen die Lunge absolut zu gross, in anderen, weil bei normaler Lunge das Herz zu klein ist. Bei vollendeter Entwicklung des Körpers verhält sich das Volum des Herzens zu dem der Lunge wie 1 : 6·2; in reifem Alter wie 1 : 5; bei 30 Schwindsüchtigen stieg die Differenz zu Ungunsten des Herzens bis zu dem Verhältniss von 1 : 12 (bei Carcinomatösen fand BENEKE oft das Verhältniss von 1 : 4). In letzter Zeit hat REUTER die Grösse des Herzens im Verhältniss der Körpergrösse an 261 Leichen von Phthisikern untersucht, fand aber nur bei 98 ausgesprochen kleine, bei 74 mittelgrosse Herzen, bei 89 war das Herz gross. REUTER, der seine Untersuchungen in München machte, lässt es annehmbar erscheinen, dass der excessive Biergenuss auf die Grösse des Herzens befördernd einwirke.

Die Leber fand BENEKE bei Phthisikern zu klein, mit Ausnahme natürlich der stark hyperämischen oder fettig infiltrirten, die manchmal zu gross waren; ebenso scheint die Milz oft kleiner zu sein, während die Nieren eher gross erscheinen. BENEKE ist nicht im Stande, irgend eine Deutung für den letzteren Befund anzugeben.

Eine Eigenthümlichkeit des phthisisch veranlagten Körpers äussert sich darin, dass ein oder mehrere Gewebe, Organe oder der ganze Organismus unfähig sind, selbst leichte, von den gewöhnten abweichende Einflüsse, ohne functionelle oder nutritive Abweichungen, zu ertragen. Diese Schwäche verbindet sich oft mit einer erhöhten Vulnerabilität, vermöge deren wieder ganz geringfügige Schädlichkeiten, welche bei anderen Menschen kaum merkliche Folgen haben, Reizungszustände und Entzündungen veranlassen. Die so hervorgebrachten pathologischen Zustände sind dadurch ausgezeichnet, dass sie auch ohne Einwirkung der Tuberkelbacillen zu einer besonders reichlichen Zellenbildung den Anstoss geben, sowohl auf den freien Körperflächen, als auch im Innern der Organe. Es ist leicht begreiflich, dass solche Menschen oft ihre Schwächlichkeit durch häufigeres Kranksein documentiren; dass aber nicht jede Kränklichkeit mit der Disposition zu Phthise gleichbedeutend ist, braucht nicht erst erläutert zu werden. Diese Eigenthümlichkeit äussert sich oft schon im Kindesalter in dem häufigen Auftreten von Catarrhen und Exanthemen mit besonders reichlicher Zellenproduction und ferner unter der speciellen Form von Lymphdrüsenscrophulose. Und in der That zeigt die Geschichte, dass die guten Beobachter aller Zeiten die Verwandtschaft

der Scrophulose mit der Lungenschwindsucht erkannt hatten, theils wurde die Phthise für eine scrophulöse Erkrankung gehalten, theils wieder die Scrophulose als tuberkulöse Krankheit betrachtet. Die Scrophulose wird heutzutage zur Tuberkulose in ein noch intimeres Verhältniss gebracht, als es zur Zeit der VIRCHOW-NIEMEYER'schen Lehren geschah, und zwar aus dem Grunde, weil aus den histologischen Untersuchungen erhellt, dass in den scrophulösen Lymphdrüsen sich wirkliche Tuberkel mit — wenn auch spärlichen — Bacillen vorfinden. In dem Alter, in welchem die Lungenkrankheiten im Allgemeinen häufiger erscheinen, in der Pubertätsperiode, kommt dann die Neigung zur Lungenphthise unter begünstigenden Umständen zum Ausdruck, in vielen Fällen ist sie die erste wahrnehmbare, oder wenigstens auffällige Aeusserung der krankhaften Disposition, die aber dann so ausgeprägt ist, dass die geringsten, vielfältigsten Anlässe, die an einer grossen Anzahl von Menschen fast spurlos vorübergehen, bei den Disponirten die Entwicklung der Lungenschwindsucht anregen, so dass man sich nicht erwehren kann, eine besondere Anlage der Gewebe und Organe oder des gesammten Organismus anzunehmen, vermöge welcher die Ansiedlung der Tuberkelbacillen und die Entwicklung der tuberkulösen Lungenphthise begünstigt wird. Damit in Uebereinstimmung ist die Thatsache, dass die Phthise eines veranlagten Kranken nicht immer von ausgesprochen phthisischer Erkrankung seiner Eltern herzuleiten ist, oft genug ist es nur Schwäche und Kränklichkeit, welche von den Eltern ererbt wird; die Erfahrung zeigt, dass in den Jahren stark vorgerückte, syphilitische, durch Krankheiten verschiedener Art oder andere Umstände tief geschwächte Eltern häufig schwächliche Kinder zeugen, die dann unter begünstigenden Einflüssen phthisisch werden; dahin mag auch die Erfahrung BREHMER'S gehören, dass unter Geschwistern vorwaltend die letztgeborenen zur Phthise neigen.

In vielen Fällen lässt sich für Ererbung gar kein Anhaltspunkt aufführen und ist es gewiss, dass die phthisische Disposition im Verlaufe des Lebens erworben werden kann. Die erworbene Anlage kann durch alle Einflüsse hervorgebracht werden, welche den Körper schwächen.

Chronische Erkrankungen, welche eine dauernde Abschwächung des Organismus und Abmagerung des Körpers bedingen, sind im Stande, die Entwicklung der Lungenschwindsucht zu befördern, besonders wenn sie mit catarrhalischen Affectionen der Respirationsorgane verbunden sind. Dass letztere nicht die alleinige Bedingung bilden, beweist das häufige Vorkommen der Phthise bei an *Diabetes mellitus* leidenden, sowie dass die Anämie und Chlorose, lange dauernde fieberhafte Erkrankungen, chronische profuse Eiterungen, dyspeptische Zustände, häufige Schwangerschaften, die Lactation, Puerperalerkrankungen in demselben Sinne wirksam sind. Vielfach ist auch die Wirkung andauernd deprimirender Gemüthsaffecte festgestellt. Alle diese Zustände wirken in complexer Weise ein, theils befördern sie die Anämie, theils auch wird auf dem Wege der Innervation das respiratorische wie das circulatorische System schädlich beeinflusst. Die unergiebige Athmung und herabgesetzte Herzaction begünstigt aber die Ansiedlung und Vermehrung der Bacillen.

Nebst den disponirenden Einflüssen giebt es eine Anzahl von krankhaften Umständen, welche als Gelegenheitsursachen zu betrachten sind.

Hierher gehören die Masern: nebst dem gewöhnlichen intensiven Bronchialcatarrh erkranken bei denselben oft die Bronchialdrüsen, es entwickelt sich leicht lobuläre Pneumonie, welche unter Hinzukommen von Tuberkelbacillen zur Phthise führen kann. Wie sehr die Masern die Disposition zur Phthise befördern, erhellt aus der verhältnissmässigen Häufigkeit, mit welcher einerseits Scrophulose, andererseits Miliartuberkulose nach dieser Krankheit auftritt. Das Gleiche gilt von dem Keuchhusten, Abdominal- und exanthematischen Typhus, besonders wenn der Verlauf protrahirt, die Reconvalescenz eine langsame, unvollständige ist.

Erkältungen führen ebenfalls zu Bronchialcatarrhen. Wir wissen heute, dass kein wie immer gearteter Catarrh an sich eine Tuberkulose bedingt, doch kann die catarrhalisch lädirte Schleimhaut die Ansiedlung der in der Respirationsluft etwa befindlichen Tuberkelbacillen begünstigen. Mitunter kann man beobachten, dass der auf irgend eine Weise hervorgerufene diffuse Catarrh sich allmälig auf die oberen Lappen, gewöhnlich nur auf eine Lungenspitze zurückzieht und dort verharrt, zum Beweis, dass die allgemeine Erkrankung der Bronchialschleimhaut nur den Anstoss zur Entfaltung des tuberkulösen Catarrhs abgegeben hat, für dessen Entwicklung die geeigneten Bedingungen gerade an der Lungenspitze in hervorragender Weise vorkommen.

Unter den Gelegenheitsursachen spielen das Eindringen fein vertheilter Fremdkörper in die Bronchien, die Staubinhalationskrankheiten — Pneumonokoniosis ZENKER's — eine wichtige Rolle. Der Staub von Mineralien, Metallen, ferner animalischer, wie vegetabilischer Staub ruft einestheils Catarrhe hervor, dann aber dringen die feinen, oft spitzigen Partikelchen in das Flimmerepithel ebenso wie in das Alveolarepithel und Lungengewebe ein. Mit dem Flimmerepithel der Bronchien werden sie jedoch bald auch ausgestossen, dagegen gelangen sie aus dem Lungengewebe in den Lymphstrom und werden von den Bindegewebskörperchen, sowie von den Wanderzellen aufgenommen, oder gelangen direct in die Lymphdrüsen. Die Fremdkörpermoleküle reizen das Lungengewebe und bringen unter geeigneten Umständen interstitielle und lobuläre Pneumonien hervor, aus denen nach Hineinkommen von Tuberkelmikroben eine tuberkulöse Lungenschwindsucht sich entwickeln kann. Am schädlichsten scheint Ultramarin- und Firnissstaub zu sein; im Allgemeinen ist Metallstaub schädlicher als Mineralstaub. Arbeiter, die dem animalischen Staube ausgesetzt sind, wie Kürschner, Sattler, Bürstenbinder u. s. w. erkranken häufiger an Schwindsucht als solche, die ihren Beruf in mit vegetabilischem Staube geschwängerter Atmosphäre ausüben. Nach PETERSON (American med. News, 1885) erkranken an Phthise von Glasarbeitern 80%, Nadelschleifern 70, Feilenhauern 62, Steinmetzen 40, Mühlenschleifern, Lithographen, Cigarrenmachern, Bürstenbindern, Steinschneidern 40—50, Müllern 10, Kohlenarbeitern 1%.

Auch MENDELSOHN betrachtet das Trauma als eines der Bedingungen, die das Eindringen der Tuberkelbacillen in die Lunge begünstigen, in dieser Weise wirken die jetzt erwähnten Staubpartikel, wenn mit ihnen zugleich Bacillen aspirirt werden, ferner Contusionen. Das das Lungengewebe infiltrirende Blut und die sich anschliessende Entzündung bieten zur Vermehrung der Bacillen den geeigneten Nährboden (Zeitschr. f. klin. Med., Bd. X, pag. 1).

Bezüglich der Entstehung der Lungenschwindsucht aus Pneumonie — croupöser wie catarrhalischer — haben wir uns schon in den betreffenden Aufsätzen (vergl. croupöse, catarrhalische Lungenentzündung) ausgesprochen. Wir wiederholen hier, dass in gewissen, wenn auch seltenen Fällen eine Krankheit als croupöse oder catarrhalische Lungenentzündung auftritt, und in Lungenschwindsucht endet. Dabei ist aber festzuhalten, dass die croupöse oder catarrhalische Pneumonie nur als Anreger der tuberkulösen Lungenentzündung betrachtet werden kann und die Phthise aus der hinzugekommenen Ansiedlung der Bacillen hervorging. In einzelnen Fällen mag es sich von vorne herein um tuberkulöse Lobularpneumonien handeln.

Pleuritis und pleuritische Exsudate regen manchmal die phthisische Erkrankung an. Es ist für viele Fälle wahrscheinlich, dass die Lungen der betreffenden Individuen schon vorher nicht intact waren. Indessen sind uns Fälle vorgekommen, wo der Pleuritis nicht die geringste Spur der Tuberkulose voranging, auch keine Familiendisposition vorhanden war, sondern erst nach langem Bestehen des Exsudates, nach Monaten oder selbst nach 1—2 Jahren die Phthise zum Ausbruch kam. Der Lungenherd entwickelt sich gewöhnlich, aber nicht immer, zuerst auf der pleuritischen Seite.

Ob die Lungen- und Bronchialblutung als eine der Ursachen der Lungenschwindsucht zu betrachten sei oder nicht, diese Streitfrage ist so alt, wie die Geschichte der Lungenschwindsucht. Nachdem LAËNNEC in apodictischer Weise und LOUIS nur mit sehr schwach angedeuteter Zulassung von möglichen Ausnahmen ausgesprochen hatten, dass die Lungenblutung nie als Ursache, sondern immer als Folge der Lungentuberkulose zu betrachten sei, hat NIEMEYER wieder in sehr entschiedener Weise die Behauptung aufgestellt: dass Pneumorrhagien öfter als man gewöhnlich denkt, zur acuten wie chronischen tuberkulösen Phthise führe, indem das in den Bronchien zurückgehaltene Blut zur Entzündung und Verkäsung mit nachherigem Zerfall, oder zur Verkäsung und aus letzterer stammenden Tuberkulose Veranlassung gebe. Diese Ansichten NIEMEYER'S können heute nicht aufrechtgehalten werden, anderseits bringen die mit den heutigen vervollkommneten Methoden ausgeführten Untersuchungen immer mehr Thatsachen zu Tage, die beweisen, dass die Gefässwände oft schon tuberkulös sind, bevor noch ein greifbares Zeichen der Lungenerkrankung vorhanden wäre. Indessen kommen ganz gewiss Bronchorrhagien auch bei nicht tuberkulösen Menschen vor, als vicariirende Menstruation, aus hämorrhagischer Diathese u. s. w.; dass bei manchen mit phthisischer Anlage behafteten Menschen eine gewisse Neigung zu Blutungen mitunter bemerkbar ist, zeigt die Epistaxis, welche mehrmal wiederkehrend dem Auftreten der Lungenerkrankung oft lange vorangeht. Sind die Befunde BENEKE'S richtig, dass nämlich die Aorta bei phthisischer Anlage gegenüber der *Art. pulmonalis* häufig zu eng ist, so wäre ein grösserer Seitendruck in den Lungengefässen und die Begünstigung von Blutungen leicht denkbar. — Dass indessen die Bronchorrhagien — selbst wenn das Blut in die Alveolen aspirirt wird — an sich zur Phthise nicht führen, braucht heute nicht erst bewiesen zu werden. Auch eine grosse Zahl von Experimenten beweist, dass durch die Luftwege injicirtes Blut theils durch Expectoration, theils durch Resorption schnell aus den Alveolen entfernt wird, ohne eine Entzündung anzuregen. NOTHNAGEL hatte das massenhafte Eindringen der Blutkügelchen in das interalveolare und interlobuläre Bindegewebe schon nach 5 Minuten constatirt, aber möglich ist es, dass das etwa zurückgehaltene Blut durch Obstruction von Bronchiolen zu Atelectase führt, es kann in den Alveolen in Zersetzung gerathen und dadurch die Ansiedlung verschiedener pathogener Mikroorganismen befördern. Gegenüber der experimentellen Blutinjection ist auch der Unterschied vorhanden, dass bei spontanen Lungenblutungen eine Vulneration der Gefässwände, vielleicht auch der Alveolarwand stattfindet; wenn nun die oberflächlichen Läsionen bei Catarrhen, und die tieferen bei Staubinhalation den Boden für die Niederlassung der Tuberkelbacillen ebnen können, so kann man dies den Vorgängen, die bei Bronchorrhagien stattfinden, nicht absprechen; es ist vollkommen richtig, dass das erste Auftreten der Hämoptyse in der Regel schon erkrankte Lungen betrifft und das Gegentheil gewiss nicht so häufig vorkommt, wie dies von NIEMEYER behauptet wurde; dass es aber gar nie vorkommen könne, diese Annahme steht mit den klinischen Erfahrungen nicht in Einklang, daher scheint es für geboten, auch der Hämoptoë einen Platz unter den Gelegenheitsursachen der Lungenschwindsucht vorzubehalten.

Präexistente käsige Herde in verschiedenen Organen des Körpers können zum Boden für die Bacillenansiedlung werden und nachträglich zur Lungentuberkulose führen.

Bezüglich der Herzfehler hatte man früher angenommen, dass sie sehr selten mit Lungenschwindsucht coincidiren, besonders betonte TRAUBE, dass Stenose des linken venösen Ostiums zu reichlicherer Ausscheidung von Serum in der Lunge führe und dadurch die Vertrocknung und Verkäsung der Krankheitsproducte hindere. Dagegen soll die Stenose der Lungenarterie zur Schwindsucht disponiren. Die statistische Sichtung der Sectionsergebnisse grösserer Krankenhäuser fällt nicht ganz in diesem Sinne aus; so hat FROMMHOLT unter im Dresdener Krankenhause obducirten Leichen von 277 an Herzfehlern Leidenden 22mal ausgebildete Phthise

verzeichnet gefunden, von denen 12 Fälle mit Erkrankung des linken venösen, 9 mit solchen des arteriösen Ostiums zusammenfielen, während 1 Fall mit Stenose des rechten *Ostium arteriosum* zusammen vorkam.

Das Alter hat auf die Entstehung der Schwindsucht einen ausgesprochenen Einfluss; vor dem 3. bis 4. Lebensjahre ist sie äusserst selten, von da bis zum 7. häufiger, am häufigsten entsteht sie vom 15. bis zum 30., um dann wieder abzunehmen; im Greisenalter kommt sie wieder sehr selten vor.

Bezüglich des Geschlechtes scheint eine wesentliche Differenz der Disposition nicht obzuwalten. Dagegen hat man den allgemeinen Eindruck, als würde die Pubertätsperiode das männliche Geschlecht schädlicher beeinflussen, als das weibliche.

Ungenügende oder schlecht beschaffene Nahrung wirkt auf verschiedene Weise befördernd ein. Dabei ist aber weder der Hungerzustand, noch die Inanition das allein Wesentliche; Menschen, die in Folge von Oesophagusstricturen, Carcinomen, Magenkrankheiten u. s. w. der Inanition anheim fallen, erkranken nicht eben häufig an Lungenschwindsucht; unter den schlecht genährten Bewohnern der Hochländer kommt sie verhältnissmässig selten vor, wahrscheinlich weil die hohe Lage einer Gegend die Immunität auch unter ungünstigen Verhältnissen befördert. Dass die bacillenhaltige Milch und auch andere bacillenhaltige Nahrungsmittel ein ätiologisches Moment der Tuberkulose abgeben, erhellt schon aus den früheren Ausführungen, aber auch dass insufficiente Nahrung bei auch sonst disponirten Individuen dem Ausbruch der Phthise Vorschub leistet, unterliegt keinem Zweifel; Anämie, mangelhafte Oxydationsvorgänge, Muskelschwäche sind die vermittelnden Momente für die wirksame Ansiedlung der Tuberkelorganismen. Qualitativ schlechte Nahrung ruft Magen- und Darmerkrankungen hervor, welche den Organismus schwächen, die catarrhalische Darmschleimhaut erleichtert ebenfalls das Haften der Bacillen.

Auch dem Klima muss ein disponirender Einfluss zugeschrieben werden. Bei der grossen Ausbreitung der Lungenschwindsucht ist es auffällig, dass dieselbe in gewissen Höhen über der Meeresfläche selten vorkommt. In der Schweiz, sowie in vielen anderen Gebirgsgegenden ist diese Erfahrung gemacht worden. Die Hochebenen von Peru und Mexico, aber auch Tiefebenen, wie Island, die Kirgisensteppen, das Binnenland Aegyptens werden als mehr weniger immun angeführt. Lange Zeit hindurch hatte man geglaubt dass in Malariagegenden die Phthise selten vorkommt und milder verläuft. Feuchtes Klima, besonders mit anhaltend hohen Temperaturen oder schroffem Temperaturwechsel, vielen Winden befördert die Phthise, dagegen kommt sie in mehr gleichmässigen Klimaten, besonders wenn sie trocken sind, seltener vor; die vorherrschende Temperatur scheint an sich nicht zu entscheiden. Es wird noch erwähnt, dass die Einwohner der immunen Gegenden häufig an Phthise erkranken, wenn sie nach anderen, mehr disponirten Orten überwandern.

Der Umstand, dass die Lungenphthise regelmässig in den oberen Lungenlappen, besonders im oberen Dritttheil derselben beginnt, scheint auf gewissen Eigenthümlichkeiten dieses Lungenabschnittes zu beruhen; zunächst sind die Lungenspitzen dadurch, dass sie die erste Rippe und das Schlüsselbein um 3—4 Cm. überragen und nur durch Weichtheile bedeckt sind, dem inspiratorischen Zug der knöchernen Thoraxwand entrückt, dem atmosphärischen Druck von aussen mehr ausgesetzt, wonach dieselben, besonders bei irgendwie erschwertem Eindringen der Luft in die Lungen nur wenig ausgedehnt werden. Selbst bei stärkerer Action des Zwerchfelles ist die Theilnahme des obersten Abschnittes an der erhöhten Ausdehnung der Lunge dadurch beschränkt, dass die Lungen an ihrem Hilus fixirt sind. Wenn diese anatomischen Verhältnisse schon unter normalen Umständen bei der Inspiration sich geltend machen, so kommen bei Menschen mit phthisischem Habitus noch andere pathologische Einflüsse hinzu. Manchmal werden durch frühzeitige, aus dem Kindesalter herstammende Ver-

knöcherung der ersten Rippenknorpel und Verkürzung dieser Rippen Hindernisse für die Respirationsbewegungen der Lungenspitze abgegeben, dazu kommt, dass auch die bei paralytischer Thoraxconformation immer geschwächte respiratorische Musculatur an sich insufficient ist. Diese Leistungsschwäche kommt an der Lungenspitze umsomehr zur Geltung, als die Last der oberen Extremitäten auf dieselben einwirkt, die gerade beim *Habitus phthisicus* nach vorn gegen das Brustbein überzuhängen pflegen. Die geringe Ventilation dieser Lungentheile begünstigt natürlich die Stagnation von Entzündungsproducten und anderen schädlichen Stoffen in denselben. Auch forcirte exspiratorische Vorgänge, wie Husten, wirken auf diese Lungentheile eher ungünstig ein, indem bei verengter Glottis die aus den unteren Lungenpartien verdrängte Luft gegen die oberen gedrängt wird und etwa vorhandene Tuberkelerreger hineintreibt. Ebenso ungünstige Einrichtungen besitzen die fraglichen Lungentheile in Bezug auf die Blutcirculation. Schon die geringere Beweglichkeit derselben bedeutet einen Ausfall der die Blutbewegung befördernden Kräfte, dazu kommt oft das Missverhältniss zwischen der bewegenden Kraft des Herzens und der Weite des Strombettes der Lungenarterie in Betracht, wie es besonders aus den Untersuchungen BENEKE'S sich ergiebt, ferner die durch die Anämie bedingte schwache Füllung der Gefässe, welche mitsammen dahin wirken, dass das Blut, von der Schwere mehr als erlaubt beeinflusst, gegen die unteren Lungenabschnitte gravitirt, die oberen dagegen nur mangelhaft versorgt werden. Ungenügende Ernährung der Textur, Vulnerabilität derselben, schwerere Beweglichkeit der pathologischen Producte, längere Berührung mit dem Lungengewebe sind die Folgen dieser Verhältnisse und erklären es, dass gerade hier eine dauernde Ansiedlung der Tuberkelmikroben und ihre Vermehrung leichter zu Stande kommt.

Histogenese des Tuberkels. Insolange, als man kein bestimmtes Kriterium besass, um den Tuberkel von anderen Neubildungen zu unterscheiden, mussten natürlicher Weise vielfache Irrthümer in der histologischen Bestimmung, und noch mehr in der histogenetischen Auffassung unterlaufen, besonders war das Erkennen der ersten Entwicklungsvorgänge erschwert, meistens waren die Forscher darauf angewiesen, den fortlaufenden Entwicklungsprocess aus dem Nebeneinander verschiedener Entwicklungsstufen des Tuberkels, und zwar im bereits abgestorbenen Gewebe zu erschliesssn.

Eine entscheidende Wendung trat in dieser Sachlage erst durch die Entdeckungen R. KOCH'S ein, welche es ermöglichten, den Tuberkel durch den specifischen Bacillus genau zu charakterisiren, ihn experimentell an Thieren zu erzeugen und seine Entwicklung von Tag zu Tag an frisch exstirpirten Producten zu studiren. Dazu kamen noch die Ergebnisse der Untersuchungen FLEMMING'S über Karyokinese, welche es ermöglichen, aus den Wandlungen in der Kernstructur zu erkennen, wo und in welchen Zellen eine Proliferation stattfindet.

Unter den einschlägigen Arbeiten neuester Zeit ragt die classische Studie P. BAUMGARTEN'S hervor (Ueber Tuberkel und Tuberkulose von Prof. Dr. P. BAUMGARTEN, Berlin 1885) deren wesentlichen Inhalt wir wiedergeben.

Seine Untersuchungen machte BAUMGARTEN vorerst am Bulbus von Kaninchen. Es ergab sich, dass die Uebertragung von bacillenhaltigem Gewebe jedweder tuberkulöser Abstammung constant eine Tuberkelgranulation des inficirten Bulbus hervorruft; wenn dieselben hier und da durch Gewebspartikel hervorgerufen wurden, in denen sich Bacillen nicht nachweisen liessen, so liess sich doch constatiren, dass innerhalb des implantirten Impfstückchens nachträglich eine massenhafte Entwicklung der Tuberkelbacillen stattgefunden hatte, zum Beweis, dass im Impfmateriale vereinzelte Bacillen oder deren Sporen vorhanden sein mussten und nur dem Nachweise entgangen waren.

Das eingeführte Impfstück wird bald abgekapselt und von immer zunehmenden Wanderzellen durchsetzt, vom zweiten Tage kann man auch die

fortschreitende Vermehrung der Tuberkelbacillen beobachten; von dieser Brutstelle aus durchwuchern die neugebildeten Bacillen zunächst die junge Granulationskapsel im Umfange des incorporirten Impfstückes, und dringen auf der Bahn der die corneale Schnittwunde verschliessenden jungen Narbe in das angrenzende Hornhaut- und Irisgewebe, am 5. Tage waren bereits zerstreute Exemplare von Bacillen in dem zunächstgelegenen Abschnitten dieser Häute theils frei in der Intercellularsubstanz, theils innerhalb der fixen Gewebszellen lagernd nachzuweisen. Am 6. Tage waren die Bacillen an diesen Herden schon sehr vermehrt und an einzelnen durch besonders zahlreiche Bacillen besäeten Herden traten neugebildete Zellen auf, welche ausnahmslos den Charakter epitheloider Zellen besassen. Von da an drangen die immer zahlreicheren Bacillen fortschreitend in weitere Strecken der vorderen Augenkammer, besonders der Iris, und zwar frei, nicht in Wanderzellen eingeschlossen, in die Intercellularsubstanz und in die fixen Gewebezellen. In dieser Zeit traten in der Nähe der Impfstelle Tuberkelbildungen in Form epitheloider Zellenansammlungen auf und weiterhin alle Uebergangsformen zu typischen WAGNER-SCHÜPPEL'schen epitheloiden und VIRCHOW'schen Lymphoidzellentuberkeln, niemals zeigte sich auch nur ein Tuberkel in bacillenfreien Gewebsgrunde. Am 10.—14. Tage waren die Tuberkel schon makroskopisch erkennbar. Um die Abkunft der epitheloiden Zellen klar zu stellen, untersuchte BAUMGARTEN die Entwicklung der Tuberkel an epithellosen Organen wie die Hornhaut und Regenbogenhaut albinotischer Kaninchen, an denen sich auch der makroskopische Verlauf der Erkrankung leicht übersehen lässt.

Die erste histologische Veränderung, welche in den von Bacillen besetzten Gegenden des Irisparenchyms sichtbar wird, ist die Karyokinese der fixen Zellkörper. Besonders an den Bindegewebszellen, sowie an den Endothelien und bindegewebigen Elementen der Gefässwandungen, ferner an den Epithelien der hinteren Irisfläche ist die Karyokinese in allen Formen besonders die karyomitotische Sternbildung zu beobachten. Die in Kernvermehrung befindlichen Epithel- und Bindegewebszellen — wenn auch nicht Alle — zeigen eine Umwandlung des platten Zellenleibes in rundliche, cubische oder polygonale Protoplasmakörper, die Zellen neuer Bildung zeigen sich als protoplasmareiche, epithelzellenähnliche Gebilde. In nächster Zeit erstrecken sich die mitotischen Veränderungen auch auf die neugebildeten Zellen. In mehreren der in Kerntheilung befindlichen Zellen befinden sich ein bis einige Bacillen, und wenn im Innern der grösseren Zahl Bacillen nicht vorhanden sind, so befinden sie sich in der allernächsten Nähe in der Grundsubstanz; an den um diese Zeit schon reichlichen eingewanderten Wanderzellen, sowohl Eiter- als Lymphkörperchen, ist nicht die geringste Andeutung einer Karyokinese zu bemerken. Die grösste Zahl dieser Wanderzellen befindet sich in der Nähe der Venen und Capillaren, resp. deren Lymphscheiden, auch gelingt es, einige zu erblicken, die gerade in der Auswanderung begriffen mit einem Theile ihres Leibes noch in der Gefässwand stecken, so dass kein Zweifel darüber bestehen kann, dass diese Zellen aus dem Gefässinhalt, resp. deren Lymphscheiden herstammen, irgend ein Zeichen einer anderweitigen Abstammung — etwa aus fixen Bindegewebszellen, wie VIRCHOW annahm — fehlt vollkommen. Während im Weiteren die Zahl der Bacillen in den neugebildeten Zellenherden immer mehr zunimmt, nimmt die Zahl der karyokinetischen Figuren in dem Masse ab, als die lymphoiden Zellen sich vermehren, bis die Mitosenbildung vollkommen aufhört. Unterdessen vergrössert sich der Leib der Epitheloidzellen und es treten 2- bis 3kernige Zellen auf, obzwar es bei der durch Impftuberkel angeregten Tuberkulose zur Bildung von Riesenzellen nicht kommt; regelmässig bilden sich dagegen letztere bei der durch Perlsuchtimpfung hervorgerufenen Tuberkulose. Die Ursache dieser Verschiedenheit wird weiter unten berührt werden. In dieser Entwicklungsphase der Tuberkel bildet sich das Reticulum aus und im Weiteren kommt es zur Abkapselung der Tuberkelzellennester. Das Reticulum ist besonders im peripherischen Theil der Tuberkel entwickelt. Die Fädchen desselben sind scharf begrenzt,

besitzen einen leichten Glanz und deren oft leicht gewundene Contouren am Rande des Tuberkels überführen in die Fibrillen der Grundsubstanz des angrenzenden Irisgewebes, so dass sie als mit der Bedeutung von Bindegewebsfibrillen ausgestattet betrachtet werden können Die netzförmige Anordnung der Bindegewebsfibrillen im Tuberkel resultirt nach BAUMGARTEN aus der Auffaserung und fortschreitenden Rarefaction der normalen fibrillären Grundsubstanz, hervorgerufen durch die Vergrösserung der präformirten und Vermehrung der neuen Zellen. Im Centrum der Tuberkel, wo die lebhafteste Zellenwucherung stattfindet, erscheint die Grundsubstanz fast gänzlich reducirt, die Zellen liegen locker in der Gewebsflüssigkeit, der Vorgang der Abkapselung der Tuberkelherde beginnt damit, dass die am Rande gelegenen Tuberkelzellen eine Abplattung erleiden, dichter aneinander rücken und eine solche Lage erhalten, dass ihre Kerne mit der Längenachse sich in concentrische Kreistouren um die innere Gewebsmasse anordnen. Dasselbe geschieht mit den angrenzenden Zellen des nachbarlichen gesunden Gewebes. Da die Wucherung der Bacillen vom Centrum gegen die Peripherie des Tuberkels allmälig abnimmt, und an letzterer aufhört, so glaubt BAUMGARTEN, dass die comprimirten Randzellen in ihrem Nährwerth herabgesetzt und für die Ansiedlung der Bacillen untauglich werden. Ist der Epitheloidtuberkel einmal von der Umgebung abgegrenzt, dann findet eine Kerntheilung höchstens noch am Rande desselben statt, dagegen vermehren sich reichlich die Leucocyten.

Gewöhnlich bevor es noch zur Bildung makroskopisch sichtbarer Tuberkel gekommen ist, entwickelt sich ein intensiver, diffuser, acuter Entzündungsprocess, der sich in fortschreitender Gefässdilatation und rauchiger Trübung des Kammerwassers offenbart. In den Gefässen sieht man unter dem Mikroskope die weissen Blutkörperchen in Randstellung und in Auswanderung begriffen, um die Gefässe herum liegen sie in grosser Zahl, in geringerer Zahl sieht man sie in der Randgegend der Epitheloidtuberkel, so dass man zur Ueberzeugung kommen muss, dass die Lymphoidzellen der Tuberkel nichts Anderes als ausgewanderte Blutzellen sind. So wie sich die Lymphoidzellen des Tuberkels erheblich vermehrt zeigen, hat die Karyokinese innerhalb des Tuberkels so gut wie aufgehört und namentlich an den Leukocyten selbst lässt sich nirgends eine Spur von Karyokinese bemerken, wenn auch dieselben mehrfach mit 2—3 Kernen versehen erscheinen, so ist dies keinesfalls als Proliferationserscheinung zu betrachten, denn ganz ähnliche Zellen circuliren im Blute selbst, in welchem nach allen neueren Untersuchungen eine Zellenproliferation im Allgemeinen nicht stattfindet, sondern in welches die Zellen schon präformirt gelangen; in den Tuberkeln sind daher die mehrfachen Kerne der Lymphoidzellen als Zerfallserscheinungen zu betrachten. Bei der fortschreitenden Entwicklung des Tuberkels bekommen die Leukocyten immer mehr das Aussehen von Eiterkörperchen mit mehrfachen Kernen, ohne dass aber je eine eitrige Schmelzung des Tuberkels zu Stande kommt.

Die Epitheloidzellen bewahren anfänglich inmitten der sie überfluthenden Leukocyten ihr normales histologisches Aussehen, die Kerntheilung hat jedoch in ihnen aufgehört. Hat aber die lymphatische Infiltration ihren Höhepunkt erreicht, dann entziehen sich die Epitheloidzellen der weiteren Beobachtung und man kann ihre weiteren Veränderungen nur an Zupfpräparaten beobachten. Allmälig beginnt vom Centrum aus das Absterben und der Zerfall der Tuberkelzellen, zuerst nehmen die Leukocyten ein atrophisches, geschrumpftes Aussehen an, ihre Contouren werden unregelmässig, eckig; die Kerne zerbröckeln, das Zellprotoplasma verschwindet, die Kernsubstanz wird frei und es wird daraus ein anfangs noch der Kernfärbung zugänglicher Detritus, welcher später seine Färbbarkeit einbüsst. Unterdessen fängt auch der Leib der Epitheloidzellen zu schrumpfen an und aus denselben werden kernlose Schollen, welche noch eine beträchtliche Zahl von Bacillen beherbergen. An mit einfacher Kernfärbung behandelten Präparaten sieht man mit freiem Auge das Centrum des Tuberkels als eine trübe, gelbe schmierige

Masse, unter dem Mikroskope als leicht körnigstreifig stratificirte Zone, in welcher sich eine ungeheuere Zahl von Bacillen nachweisen lässt. Vom Centrum aus schreitet der Zerfall nach der Peripherie vor, bis endlich der ganze Tuberkel zu einer structurlosen, gut characterisirten Käsemasse umgewandelt ist, in dieser wachsen die Bacillen energisch fort bis sie schliesslich durch den Schlussact der tuberkulösen Infection des Auges, durch die eiterige Schmelzung des Bulbus und Ausfliessen des Eiters nach aussen geschafft werden. Wird die Impfung mit Perlsuchtstoffen gemacht, so bilden sich auch LANGHANS'sche Riesenzellen, und zwar meistens zur Zeit, wo die Kerntheilung der Epitheloidzellen spärlicher zu werden beginnt und die Einwanderung von Leukocyten noch keinen hohen Grad erreicht hat. Es scheint, dass sie durch Vermehrung des Protoplasmas und der Kerne einer einzigen Zelle und nicht durch Verschmelzen mehrerer zu Stande kommen. Als Begründung dieser Annahme führt BAUMGARTEN an, dass durch die Untersuchungen FLEMMINGS die Bildung grosser, vielkerniger Protoplasmamassen durch karyokinetische Kernvermehrung einer einzigen Zelle positiv nachgewiesen wurde, während ein Zusammenfliessen mehrerer Zellen einen regressiven Process voraussetzen würde, welcher in der That das Zusammenfliessen mehrerer Zellen begünstigt; dann wäre es aber nicht zu erklären, warum die Riesenzellenbildung in der regressiven Phase der durch Impftuberkel erzeugten Iristuberkulose ausbleibt. Die durch Proliferation bedingte Riesenzellenbildung ist derart zu erklären, dass die Zelltheilung mit der Kerntheilung nicht Schritt hält, sondern letztere lebhaft vor sich geht, währenddem die Zellentheilung mehr oder minder lange Zeit ausbleibt; man kann annehmen, dass bei einem niederen Grade der Reizung die Wirkung sich mit der Kernvermehrung erschöpft, bei einem höheren Grade dagegen bei grosser Zahl der Bacillen die Zelltheilung der Kerntheilung so rasch folgt, dass die Zellen sich schon nach Bildung ein bis dreier Kerne ablösen. Nun ist es bekannt, dass bei Perlsuchtimpfung die Menge der incorporirten Bacillen, sowie deren Vermehrung in der That eine erheblich geringere ist als bei der Infection mit Impftuberkeln. Auch die Beobachtungen an Menschentuberkeln stimmen mit dieser Annahme überein; indem bei der sehr bacillenarmen Neubildung in scrophulösen Lymphdrüsen, Gelenksfungis, in Lupusgewebe sehr reichliche, in den sehr bacillenreichen Knötchen der ganz acuten Miliartuberkulose wenig oder gar keine Riesenzellen vorkommen. Was die charakteristische Randstellung der Kerne in den Riesenzellen anbelangt, so kann man sich vorstellen, dass von dem in den Leib der Riesenzellen eingeschlossenen Fremdkörper, resp. Bacillen, Strömungen im Protoplasma angeregt werden, welche die neugebildeten Kerne verhindern, sich in die Nähe des Fremdkörpers zu lagern, sondern dieselben nöthigen, sich in möglichst grossem Abstand vom ihm festzusetzen; daraus erklärt sich auch, dass bei polarem Liegen der Bacillen die Kerne antipolar gestellt erscheinen.

Wesentlich derselbe Vorgang lässt sich auch bei dem experimentalen Hornhauttuberkel wahrnehmen, nur dass hier unter dem Einflusse der nachfolgenden Geschwürsbildung die Ueberfluthung mit Lymphoidzellen rascher und energischer vor sich geht und die Structur des Lymphoidzellentuberkels erzeugt wird, noch ehe es zur Bildung des Epitheloidzellentuberkels gekommen ist. Das Ergebniss dieser Beobachtungen fasst BAUMGARTEN dahin zusammen, dass es die fixen Gewebszellen sind, die bei der Bildung des Tuberkels den ersten Angriffspunkt bilden; aus diesen entstehen durch den Reiz der Bacillen die Epitheloid- und Riesenzellentuberkel. In zweiter Linie bewirken die Bacillen eine entzündliche Extravasation farbloser Blutzellen aus den anstossenden Gefässen, die in den Epitheloidtuberkel einwandern, wodurch allmälig die Tuberkelherde die epitheloide Structur mit der des kleinzelligen lymphoiden (VIRCHOW'schen) Tuberkels vertauschen.

Haben die Tuberkel diese Entwicklungsstufe erreicht, dann sind sie keiner weiteren Entwicklung mehr fähig, sie zerfallen in käsigen Detritus.

Wenn wir uns jetzt zu der eigentlichen Lungentuberkulose wenden, so unterscheiden wir diejenige Form, welche nach Iristuberkulose durch Eindringen der

Bacillen in die Lymphgefässe und Drüsen und durch Vermittlung des *Ductus thoracicus* in die obere Hohlvene als hämatogene Tuberkulose der Lunge hervorgerufen wird, von derjenigen, welche direct von den Luftwegen aus, sei es durch Injection von Culturen in die Trachea, sei es durch Einathmung bacillenhaltiger Stoffe entsteht, — Inhalationstuberkulose —. Bei der ersten Form bleiben die Bacillen gewöhnlich im Gewebe der Alveolarwandungen und der Endbronchiolen haften, und zwar theils in den Zellen der Capillargefässe, theils in den Alveolarepithelien und der bindegewebigen Zwischensubstanz des elastischen Alveolargerüstes. In diesen Fällen zeigen sich nach einiger Vermehrung der Bacillen mitotische Theilungen an den Kernen der Gefässendothelien, wie auch der Alveolarepithelien. Die in Karyokinese begriffenen Alveolarepithelien heben sich häufig von der Unterlage ab und ragen frei in das Lumen der Alveolen, sie zeigen sämmtlich einen granulirten Protoplasmaleib, was bei den Gefässendothelien weniger der Fall ist, woraus Baumgarten schliesst, dass hauptsächlich die ersteren bei der Tuberkelbildung betheiligt sind; das Verhältniss zu den Bacillen ist dasselbe wie bei der Iristuberkulose. Wenn — wie dies seltener der Fall ist — die Bacillen sich in den interlobulären Bindegewebszügen, oder in der Wand grösserer Blutgefässe und Bronchien ansiedeln, oder auch in den Lymphfollikeln des Lungengewebes, dann sind es wieder die fixen Bindegewebszellen, sowie diejenigen der Lymphfollikel, sowie die besonders tiefergelegenen Epithelien der Bronchien welche durch den Reiz der Bacillen zur Karyomitose angeregt werden. Nach Ablauf einiger Tage entwickeln sich schon makroskopisch sichtbare durchscheinende Knötchen von perlgrauer Farbe, hiermit zeigen sich mikroskopisch zahlreiche neugebildete mitotische Epitheloidzellen, welche stellenweise zu der Formation von Epitheloidzellentuberkel zusammengetreten sind; der Sitz dieser Tuberkel ist hauptsächlich im eigentlichen Lungengewebe, und zwar sowohl die Alveolarwandungen und Endbronchiolen als auch deren Lumina. Die jungen Pulmonaltuberkel setzen sich demnach zusammen aus Gruppen von Alveolen, deren Lichtungen mit einkernigen, runden, oder cubisch abgeplatteten epitheloiden Zellen erfüllt sind, zwischen denen sich eine spärliche, flüssige, homogene Intercellularsubstanz und hier und da ein farbloses Blutkörperchen befindet, deren Wandungen von Zellen derselben Structur mehr weniger infiltrirt erscheinen. Nach weiteren Tagen bietet sich das Bild der ausgesprochenen disseminirten Miliartuberkulose dar, wobei die Grösse der einzelnen Knötchen von eben sichtbaren bis zu stecknadelkopfgrossen variirt, die kleinen sind grau durchscheinend, die grösseren von weisslich opakem Aussehen, das zwischen den Knötchen liegende Gewebe ist normal. Die Epitheloidzellenherde umfassen jetzt einen grösseren Complex von Alveolen, deren Lumina sie prall ausfüllen, in den Septis sind die Epitheloidzellen mehr weniger reichlich mit Lymphoidzellen untermengt. Die meisten, wenn auch nicht alle, in den betroffenen Septis verlaufenden Capillaren sind durch die Zellenwucherung verdeckt und mehr minder undurchgängig geworden. Herde, die nur aus Wucherung der Alveolenwandung ohne gleichzeitige Ausfüllung der Alveolarräume durch proliferirendes Epithel bestanden, existiren nicht. Die Tuberkel der grösseren Gefässe greifen von der Adventitia in die Media hinein, während an der Intima eine sichelförmige obliterirende Endothelwucherung zur Entwicklung gekommen ist, auch in letzterer sind ausnahmsweise Bacillen zu finden. Nach beiläufig 14 Tagen von der Bildung makroskopischer Tuberkel gerechnet zeigt sich die käsige Metamorphose, die Alveolarzellen sind jetzt voluminöser, ein oder mehrkernig und wie im Iristuberkel je nach dem Impfmaterial mit oder ohne Riesenzellen anzutreffen und ebenfalls nach dem Typus des Iristuberkels findet man die zunehmende Einwanderung von Leukocyten bis zur Umwandlung in diejenige Form, die bei schwacher Vergrösserung dem Tuberkellymphom Virchow's entspricht, während bei starker Vergrösserung und geeigneter Färbung die Structur des Epitheloidtuberkels auch jetzt zu erkennen ist. Der käsige Zerfall in seinem Detail, der Stillstand der Karyokinese, ist ganz so wie am Iristuberkel zu beobachten, und so wie bei diesem, entwickelt sich in dem Lungengewebe zwischen den Knötchen Hyperämie, Aus-

wanderung der weissen Blutzellen, die von der Peripherie des Tuberkels nach dem Centrum hin fortschreiten, während die Bacillen besonders in der Centralzone stark vermehrt erscheinen. Theils durch Importation der Bacillen vom Blute aus, theils durch Dissemination derselben aus bereits gebildeten Herden verbreitet sich die Tuberkelbildung immer mehr, die Knötchen rücken einander näher und confluiren schliesslich bis zu einem Grade, dass sie kaum oder schwierig von den lobulären oder lobären käsigen Pneumonien VIRCHOW'S — Desquamationspneumonie BUHL'S — wie sie spontan bei Menschen und Thieren vorkommen, zu unterscheiden sind, schliesslich kann die Lunge von oben bis unten in eine umfängliche, derbe, graugelbe Masse umgewandelt werden, die ganz den ausgedehnten tuberkulösen Infiltrationen der menschlichen Lunge entsprechen, bis zur Entwicklung von — allerdings kleinen — Cavernen. In den Bronchialwänden finden sich ebenfalls Tuberkelnester, die stellenweise in das Lumen prominiren, jedoch ohne dass sich Ulceration einstellen würde, im Bronchialschleim finden sich Bacillen nur ausnahmsweise. Analog den Bronchien verhalten sich die Gefässe. Je intensiver die Tuberkulose der Lunge wird, um so massenhafter lagern sich die Lymphoidzellen ein, so dass die Epitheloidstructur dann durch gar kein Verfahren mehr nachzuweisen ist, und die Histogenese der Veränderung nur durch das Vorhandensein aller möglichen Uebergangsstufen zwischen Epitheloid und Lymphoidtuberkel festzustellen ist. Dabei wachsen die Bacillen anfangs mit unverminderter Lebhaftigkeit, bis sie bei längerer Dauer der Erkrankung in den käsigen Massen abnehmen, zu einzelnen Körnchen zerfallen und endlich fast ganz verschwinden.

Werden die Bacillenmassen in hinlänglicher Menge in die Luftwege durch Injection oder Inhalation eingebracht, so entsteht dadurch Tuberkulose der Lunge, welche sich von der durch den Blutstrom bedingten darin unterscheidet, dass die Tuberkelherde viel umfangreicher, bei sehr reichlicher Injection sogar von lobulärer oder lobärer Ausbreitung erscheinen, die Tuberkelherde bieten schon in ihrem frühesten Stadium ein graulich opakes Aussehen, auf der Schnittfläche eine deutlichere feinkörnige Beschaffenheit. Histologisch liessen sich diese Unterschiede darauf zurückführen, dass die massenhaft eingeführten Bacillen nicht blos einzelne Alveolargruppen, sondern ganze, selbst zahlreiche Acini und Lobuli überfluthen, die Wucherung des Alveolar- und Bronchiolenepithels gegenüber der entzündlichen Wucherung der Alveolen und Bronchialwände stark in den Vordergrund tritt und dass schliesslich die Ansammlung von Leukocyten in den Hohlräumen und Wandungen des respirirenden Parenchyms früher und massenhafter erfolgt als bei der vom Blute aus hervorgerufenen Tuberkulose.

Es ergab sich daher aus diesen Untersuchungen BAUMGARTEN'S, dass „durch Aspiration reichlicher Quantitäten von Tuberkelbacillen ein der sogenannten käsigen Pneumonie des Menschen makroskopisch sowie mikroskopisch völlig identischer Process erzeugt werden könne, und zweitens: dass dieser Process trotz seiner makroskopischen Verschiedenheit von der disseminirten Miliartuberkulose des Lungengewebes doch den grundlegenden histologischen Vorgängen nach mit letzterer wesentlich identisch ist. Der Miliartuberkel des Lungengewebes ist rein histologisch betrachtet, nichts Anderes, als eine miliäre, chronische, verkäsende Pneumonie, und die chronische verkäsende Pneumonie ist histologisch ergründet nichts Anderes als ein echt tuberkulöser Process des Lungengewebes; nur quantitative und graduelle, nicht essentielle Differenzen existiren selbst zwischen typischer lobulärer chronisch käsiger Pneumonie und dem typischen Miliartuberkel des Lungengewebes".

P a t h o l o g i s c h e   A n a t o m i e. Die tuberkulöse Phthise befällt vorwaltend die oberen Abschnitte der Lungen, die Lungenspitzen; sie sind es, in denen der Process gewöhnlich beginnt, die dann auch bei grösserer Ausbreitung der Krankheit die am weitesten vorgeschrittenen Veränderungen aufzuweisen pflegen. Um das überaus vielfältige, bunte Bild der phthisisch erkrankten Lunge übersichtlich darzustellen, ist es wohl am zweckmässigsten vorerst die Veränderungen der einzelnen, das Gefüge der Lunge zusammensetzenden Gebilde zu schildern.

Wir werden den Anfang mit den Bronchien machen; es ist der am meisten naturgemässe, da in der That der Anfang der phthisischen Erkrankung gewöhnlich in ihnen gefunden wird, entsprechend dem Umstande, dass die Erkrankung meistens der Inhalation bacillenhaltiger Luft ihre Entstehung verdankt. Seltener kommen Bacillen oder deren Sporen auf anderem Wege in die Bronchien, so aus tuberkulösen Lymphdrüsen, die in dieselben hereinbrechen, aus tuberkulösen Kehlkopfgeschwüren, aus bacillenhaltiger Mundflüssigkeit etc. Es ist anzunehmen, dass mit den Tuberkelbacillen gewöhnlich auch noch andere, namentlich entzündungserregende Mikroorganismen in die Luftwege gerathen.

Die initiale Erkrankung der Bronchien besteht, ganz entsprechend der klinischen Erscheinungsweise, in einem Catarrh — specifischer Catarrh — der Bronchien. Wenn man auch gewöhnlich nicht in der Lage ist den ersten Beginn der Lungenerkrankung anatomisch zu untersuchen, weil die Kranken in diesem Stadium nicht unterliegen, so bietet doch der allmälig vorschreitende Charakter der phthisischen Erkrankung Gelegenheit, solche Lungentheile zu sehen, die eben in den Process einbezogen wurden.

Der Catarrh beginnt in den feineren Bronchien der Lungenspitze mit mässiger Hyperämie und Schwellung der Schleimhaut; auf letzterer lagert ein verhältnissmässig grosses Quantum zähen, eiterigen Schleimes. In chronisch verlaufenden Fällen treten gewöhnlich wiederholt recrudescirende Anfälle mehr weniger acuten Bronchialcatarrhs auf, unter deren Einfluss dann die Bronchienschleimhaut in ausgedehnteren Strecken erkrankt und sich nur mangelhaft zurückbildet, die Hyperämie nimmt zu, so dass die Schleimhaut, namentlich in der Umgebung der sich später entwickelnden Tuberkel und tuberkulöser Geschwüre intensiv geröthet erscheint. Klinisch zeichnen sich diese specifischen Catarrhe durch die Hartnäckigkeit ihres Bestehens aus, als dessen anatomischer Grund eine reichliche, dichte, zellige Infiltration des Schleimhautgewebes betrachtet werden kann, aus welchem die Exsudatzellen nur schwer auf die absondernde Oberfläche gelangen.

Sehr bald entwickeln sich dann die ersten Tuberkelgranulationen, wenigstens giebt RINDFLEISCH an, nie einen initialen Catarrh gesehen zu haben ohne gleichzeitige Anwesenheit von Tuberkeln. Der Sitz derselben ist in den Bronchialenden und den Kanten der zugehörigen Alveolarwände zu finden. Die in dem Kantenbindegewebe entwickelten submiliaren Tuberkel vereinigen sich dann zu einem weissen, später gelblichen, an der Peripherie graulich durchscheinenden, selten runden, sondern mehr gelappten oder auch kleeblattförmigen, mitunter in Zacken auslaufenden Knötchen, welches in einem hyperämischen, röthlichen Lungenparenchym sitzt. Die entwickelten Tuberkel selbst sind vollkommen blut- und gefässlos, auch bei vorsichtiger Injection lassen sich Gefässe in denselben nicht nachweisen. Von den präalveolaren Bronchialenden her breitet sich die Tuberkeleruption bei chronischer Phthise in der Bronchialschleimhaut sehr allmälig und in centripetaler Richtung auf dem Wege des Lymphstromes weiter aus, immer begleitet von Hyperämie, die sich in der nächsten Umgebung der Knötchen als lebhaft gerötheter Injectionshof darstellt. Zunächst sind es die intralobulären Bronchiolen, in deren subepithelialem Gewebe sich spärliche, später dichter gedrängte und confluirende Tuberkelgranulationen entwickeln und in Form von weissen Flecken sich abheben, oder als Höckerchen in das Lumen derselben hineinragen. Während nun die Oberfläche derselben erst seicht, dann tiefer greifend verschwärt, die Schleimhaut destruirt und die Verschwärungsproducte dem catarrhalischen Bronchialsecrete beigemischt werden, die Bronchialwände sich verdicken, auch in der Umgebung der Bronchiolen das alveolare und interlobulare Gewebe erkrankt, breitet sich die Tuberkeleruption mittelst der Lymphbahnen nach oben fort bis zur Vereinigungsstelle nächster intralobulärer Bronchiolen, und nachdem solche bereits in einer mehr weniger grossen Zahl in den Process einbezogen wurden, auf mehr centralwärtige, interlobuläre Bronchien. Theils in den Lymphbahnen, theils aber durch Aspiration der aus tuberkulösem Zerfall

stammenden bacillenhaltigen Stoffe erstreckt sich die Erkrankung auf weiteres Gebiet und indem die zwischen den Bronchiolen gelagerte Lungensubstanz miterkrankt, werden die Herde vereinigt und abgerundet. Von hier geht die Erkrankung auf höher gelegene Bronchien dritter Ordnung über, von denen sich weitere interlobuläre Aeste abzweigen und indem in diese wieder bacillenhaltige Luft oder Secrete eindringen, entstehen neue Herde durch deren Vereinigung mit einander und mit den schon bestandenen Herden grössere Conglomerate zu Stande kommen.

Die Bronchialwände erleiden im Verlaufe der Erkrankung mehrfache Veränderungen. Zunächst findet man eine Anzahl der Bronchien mittlerer und feinerer Gattung cylindrisch erweitert; indem nämlich das Lungenparenchym stellenweise der Luft fast oder ganz unzugänglich wird, wirkt der inspiratorische Zug, aber ohne Zweifel auch der während dem Husten vergrösserte intrathoracische Druck in vermehrtem Masse auf die zellig infiltrirten, nachgiebig gewordenen Wände der nächstgelegenen Bronchiolen, sie werden excentrisch sowohl, als auch in die Länge gedehnt, verlängert, geschlängelt und unter Auseinanderdrängung der elastischen Fasern wie der Muscularis verdünnt und erweitert. Diese ectatischen Röhren sind mit nur wenigen dünnen Blutgefässen versehen, ihre Capillarmaschen weit, auf ihrer Schleimhaut haftet meistens ein reichliches, dickliches, eitriges, besonders in den feineren Bronchien stellenweise einen gelblichweissen, schmierigen Pfropf bildendes Secret, das unter Abscheidung von Cholestearin und Einlagerung von Kalksalzen zur Entstehung einer Art der sogenannten Lungensteine Anlass geben kann.

Aus diesen Bronchiectasien können sich im Weiteren Bronchialcavernen entwickeln, namentlich die intralobulären Bronchiolen sind einer bedeutenden Erweiterung fähig, so dass sie endlich einen nur durch die glatten, glänzenden, dünnen Wände ausgezeichneten Sack bilden, der mehr-weniger eitrige, oft zerfliessende Massen enthält. In der Wandung ektasirter Bronchien können im Weiteren Verschwärungen eingeleitet werden, durch welche die Hohlräume erweitert, nachbarlich gelegene vereinigt werden und es kommt zur Bildung grosser, buchtiger, bronchiectatischer Cavernen, auf deren Oberfläche zwischen exulcerirten Stellen noch Strecken und Inseln der Bronchialschleimhaut zu erkennen sind.

Von den eigentlichen Bronchialwänden greift die Erkrankung auf das adventitielle Bindegewebe und die peribronchialen Lymphgefässe über, damit kommt es zur Entwicklung von Peribronchitis, welche sowohl auf die zunächstgelegenen Alveolen, als auch auf das interlobuläre Bindegewebe sich ausbreiten kann. Hauptsächlich sind es die adventitiellen Scheiden der knorpellosen, feinen Bronchiolen, in denen die peribronchitischen Zustände ihren Sitz haben.

Buhl (Lungenentzündung, Tuberkulose und Schwindsucht. 2. Aufl., 1873) hatte mehrfache Formen der Peribronchitis aufgestellt, je nachdem nämlich das peribronchiale Gewebe einer ausgedehnten bindegewebig-schwieligen Hyperplasie anheimgefallen war; oder dasselbe knotige, sich in Abständen wiederholende, mit verkäsenden Tuberkelherden durchsetzte Auftreibungen zeigte; oder endlich die Bronchialwände eine durchgreifende käsig-eitrige Infiltration darboten: nahm er eine *Peribronchitis fibrosa*, *nodosa* oder *purulenta* an, die sich mehrfach mit einander combiniren können. Mit den peribronchitischen Processen fasste Buhl auch diejenigen Erkrankungen des respirirenden Lungenparenchyms zusammen, welche sich an die eigentlichen Peribronchitiden anschliessen und mit diesen einen gewöhnlich gleich gearteten gemeinschaftlichen Knoten darstellen.

Ziegler gebraucht den Ausdruck Peribronchitis in weit engerem Sinne, indem er die respirirenden Bronchiolen mit Recht als integrirende Bestandtheile des eigentlichen Lungenparenchyms betrachtet und die Entzündung derselben, sowie die Entzündungen, die von den Bronchien auf die Lungenalveolen übergreifen, als Bronchopneumonien zusammenfasst.

Das Vordringen der Tuberkulose von den Bronchialwänden in das peribronchitische Gewebe wird grösstentheils durch die Lymphgefässe besorgt, an den

peribronchialen Lymphgefässen finden sich massenhafte Tuberkelgranulationen, die auf dem Längsschnitte dieser Gefässe oft perlschnurartig gereiht erscheinen; auch in der Nachbarschaft tuberkulös bronchopneumonischer Herde erkranken oft Lymphgefässe und führen zu lymphangioitischen Tuberkeleruptionen, von denen die Lunge in weiten Strecken durchsetzt werden kann. Ferner können sie von tuberkulösen Bronchialdrüsen, tuberkulösen Herden der Wirbelsäule aus erkranken und überführen Bacillen in die Pleura und Lunge, wo sie secundäre Tuberkeleruptionen hervorrufen.

Gelangen die Tuberkelbacillen aus der Luft ohne Beimengung anderer Entzündungserreger in die Lunge, so kann ihre erste Ansiedlung innerhalb der Alveolen, oder auch ohne Erkrankung dieser in den Lymphbahnen stattfinden. Aus dieser ihrer Vermehrung entstehen dann Tuberkel unter Wucherung der Epithelien und fixer Zellen mit nachträglicher Auswanderung von Leucocythen. Breitet sich die Erkrankung von den Bronchien auf das Lungenparenchym aus, so kommt es zu einer zelligen Infiltration des interalveolären Bindegewebes, nebst so massenhafter Proliferation der Alveolarepithelien und Anhäufung von Leucocythen, dass die schon durch die Septalschwellung verengten Alveolen mehr weniger ausgefüllt, blut- und luftleer werden. Die so befallene Lungenpartie erscheint je nach dem Alter der Erkrankung durch Hyperämie roth oder röthlich gefärbt, dichter und saftreicher, dabei noch lufthaltig, oder in einem weiter vorgeschrittenen Stadium blassröthlich, mehr weniger luftleer, brüchig, die Schnittfläche ist schwach granulirt, die zarte Granulation wird von den zellig infiltrirten, starren ungleichmässig prominirenden Alveolarwänden gebildet, so dass die Schnittfläche ein wie chagrinirtes Aussehen bekommt. Von der Schnittfläche lässt sich nur wenig gelatinöse Flüssigkeit abstreifen, in welcher eine grosse Menge von Alveolar- und Bronchialepithelien gequollen und zu Fettkörnchenzellen umgewandelt, sich vorfinden; ausserdem enthalten viele Zellen körniges Pigment, andere wieder zeigen durch ihren matten, perlartigen Glanz, durch ihre zarten, schwer zu unterscheidenden Contouren den Anfang der Myelindegeneration an.

Buhl, zu dessen Zeiten die Tuberkelbacillen noch nicht bekannt waren, hatte diese Erkrankung der Lungentextur „parenchymatöse Lungenentzündung" benannt und angenommen, dass sie unter dem Einflusse einer tuberkulösen Constitution in Verkäsung übergehen könne. Seine in histologischer Beziehung ganz zutreffenden Befunde sind nach dem heutigen Standpunkte der Phthisiologie dahin zu ergänzen, dass die in Verkäsung übergehende parenchymatöse Pneumonie unter dem Einflusse der Tuberkelbacillen zu Stande kommt und als tuberkulöse Pneumonie betrachtet werden muss.

Die tuberkulöse Bronchopneumonie kann auf verschiedene Weise eingeleitet werden. Wenn die Tuberkelbacillen aus einem tuberkulösen Erweichungsherd, tuberkulöser Bronchitis oder bronchiectatischer Caverne in den Bronchialbaum gelangen und sich auf die Endzweige der Bronchiolen verbreiten, so kann bei rascher Dissemination eine sich auf den grössten Theil der Lunge oder auf die ganze Lunge erstreckende miliare tuberkulöse Bronchopneumonie entstehen. Man findet dann dicht gesäete Knötchen, welche hämatogenen embolischen Tuberkeln sehr ähnlich sind, dieselben gehen theils von den respirirenden Bronchiolen, theils von den Alveolargängen aus und sind in frischem Zustande zellreich, später verkäst oder zum Theil fibrös entartet. Erfolgt die Dissemination mehr chronisch, so vergrössern sich die entstandenen Herde und gruppiren sich in einzelnen Lungentheilen dichter, dabei werden sie im Centrum käsig, in der Peripherie von Bindegewebe umgeben. Die in denselben befindlichen Endbronchien sind meistens verödet, die grösseren jeden Inhaltes bar, oder sie enthalten ein eingedicktes käsiges oder auch eitriges Secret, die Bronchialwandungen sind mit Tuberkeln besetzt, verkäst oder fibrös verdickt, demnach erscheint der Querschnitt derselben als Knötchen, in dessen Centrum sich ein Loch, oder käsiger, trockener *oder auch erweichter* Pfropf befindet. Je nachdem die Knötchen auf den einander

nahe liegenden feinsten Bronchiolen, oder auf den von einander ferner stehenden grösseren sitzen, erscheinen die Knötchen auf der Lungenschnittfläche als enggruppirte gregale Herde, oder als discrete, in gesundes Lungengewebe gebettete Knoten, welche von LAËNNEC als discrete und gregale chronische Miliartuberkel angesehen wurden.

Fig. 12.



Bacillen in fibrösem Lungentuberkel.
a indurirtes Lungengewebe mit Kohlenstaub durchsetzt; *b* schichtenweise im Bindegewebe gelagerte Bacillen; *c* sequestrirter Tuberkel in einen kleinen Hohlraum, dessen Wandung mit Bacillen reichlich besetzt ist (nach Cornil u. Babes).

Ursprünglich liegen die Herde in wenig verändertem Lungengewebe, später jedoch wird auch dieses entzündlich infiltrirt und mitunter fibrös verändert, wodurch ausgedehnte, mehr weniger pigmentirte bindegewebige Indurationen entstehen. Die Bindegewebsknoten sind theils fibrös, theils zellreich, einzelne im Centrum verkäst, zuweilen enthalten sie Indurationsknoten, typische Tuberkel und bei geeigneter Behandlung lassen sich in demselben Tuberkelbacillen nachweisen. Diese indurativen Vorgänge erstrecken sich mitunter auf grosse Strecken und es kommt allmälig zu deren Schrumpfung — *Cirrhosis nodosa tuberculosa* ZIEGLER. In anderen Fällen wieder ruft die Entzündung, die von den miliaren oder knotigen bronchopneumonischen Herden aus auf das umgebende Lungenparenchym übergreift, in dem interalveolaren und interseptalen Bindegewebe eine zellige Infiltration hervor, die Alveolen und Lymphgefässe werden mit Flüssigkeit, Zellen und oft auch Fibrin ausgefüllt und das Infiltrat verfällt der Verkäsung und käsig eitrigen Erweichung ohne von nennenswerther Gewebsinduration begleitet zu sein und bildet so die *Bronchopneumonia tuberculosa lobularis caseosa* ZIEGLER'S. — Die rasch verlaufenden Fälle dieser Art entsprechen im Wesentlichen der *Peribronchitis purulenta exulcerativa* BUHL'S, sie führen in kurzer Zeit zur Bildung zahlreicher Zerfallshöhlen, die ihrerseits leicht in die Umgebung greifen und weitere Zerstörungen veranlassen. Dabei kommt es in Folge der Verengerung der Bronchiolen durch Schwellung und Secret regelmässig zur Entwicklung eines multiplen lobulären Emphysems, welches, wenn peripher gelegen, die Pleura hervorwölbt; gleichzeitig breitet sich von dem anstossenden Lungenparenchym die eitrige Infiltration auf die Wölbung der Blase aus und kann zum Einreissen der Pleura an einer —

oder wenn mehrere solche Blasen vorhanden sind, an mehreren Stellen führen, dies ist die häufigste Art der Entstehung des Pneumothorax der Phthisiker. Die käsig eitrige Peribronchitis kann als alleinige Krankheitsform auftreten, oder sich mit *Peribronch. nodosa* und lobulärer Pneumonie combiniren; sie ist daher entweder schon von vornherein ein mehr florider, acuter Process, oder bildet das acut gewordene Endstadium einer chronischen Phthise. Indessen kann sie auch ihrerseits in sehr seltenen Fällen chronisch werden, indem unter unbedeutender Vermehrung des umliegenden Bindegewebes das eitrige Infiltrat eingedickt und verkäst wird; wenn nachher die Krankheit sich weiter entwickelt, geschieht dies unter der Form von recidiven Nachschüben. Es kann sogar ausnahmsweise zur Rückbildung des Processes und für längere Zeit zum Stillstand der Phthise kommen.

Werden die Bronchien durch Ausfüllung oder Compression des Lumens undurchgängig, so können in den zugehörigen, von der atmosphärischen Luft abgeschlossenen Lungenalveolen zunächst Collapse zu Stande kommen und im Weiteren unter Einwirkung der Bacillen tuberkulöse Entzündungen angeregt werden. Die atelectatischen Stellen erscheinen eingesunken, durch die Pleura bläulich dunkelroth durchscheinend, später schwellen sie unter Transsudation von Blutserum wieder an, die Alveolen werden ausgedehnt, die Herde ödematös, eher prall und mässig prominent — Splenisation, allmälig wird das Infiltrat dichter, reicher an Eiweiss und an theils intraalveolär, theils interstitiell angehäuften Zellen; ist die Blutcirculation in denselben nicht ganz aufgehoben, so entwickeln sich lobuläre Entzündungsherde, deren Schnittfläche röthlich, glänzend, etwas transparent erscheint und eine zähe, klare Flüssigkeit ergiesst, welche reichliche epitheloide Zellen in Kernwucherung oder Verfettung begriffen enthält — gelatinöse Infiltration LAËNNEC'S. Giebt die Hyperämie des splenisirten Herdes einer zunehmenden Anämie Raum, und beginnt das zellige Infiltrat zu verfetten, so kommt dasjenige anatomische Bild zu Stande, welches RINDFLEISCH inveterirtes Oedem nennt, wobei der Herd blass, höchstens von einigen rothen Gefässzügen durchsetzt, luftleer, an der Schnittfläche von gelatinösem Glanz erscheint. Von dieser fliesst eine spärliche dichte, schaumfreie, eiweissreiche Flüssigkeit ab, in welcher gelbliche staub- oder kleieartige Schüppchen schwimmen, mit ähnlichen gelblichen Punkten sieht man auch die Schnittfläche wie bestäubt, sie bestehen aus verfetteten, zu Körnchenkugeln umgewandelten epitheloiden Zellen. In der Umgebung des bereits anämischen Herdes entsteht eine Hyperämie die zu zahlreichen kleinen Ecchymosen führt, aus denen sich mit der Zeit Pigmentablagerungen entwickeln, diese vereinigen sich mit den gewöhnlich anwesenden Kohlenpartikeln und färben das Gewebe grau, schieferig, selbst schwarz. Die Herde schrumpfen unter Bindegewebsneubildung allmälig zu derben, luftleeren Knoten, von denen sich ähnlich pigmentirte Stränge, entsprechend den interlobulären Septis abzweigen. — schieferige Induration, RINDFLEISCH. — Die gelatinöse Infiltration kann unter allmäligem Erblassen des Herdes in Verkäsung übergehen.

Umfängliche tuberkulöse Lobularpneumonien gesellen sich gewöhnlich zu einer in dem oberen Lappen schon weit vorgeschrittenen, selbst bis zur Cavernenbildung gediehenen Phthise der Lunge und befallen dann die Umgebung, oder den nächstunteren Lappen der phthisischen Partie. In einzelnen, wenn auch seltenen Fällen scheinen ausgedehnte tuberkulöse Pneumonien mit acutem Verlaufe primär aufzutreten, wahrscheinlich in Folge von massenhaftem Eindringen der Bacillen. Dass solche ausgedehnte Entzündungen auch experimentell durch Inhalation reichlicher Tuberkelbacillen hervorgebracht werden können, ist unter Anderen besonders von BAUMGARTEN nachgewiesen worden (vergl. pag. 273). Die Lobulärinfiltrationen können sich auf einen ganzen, selbst auf mehrere Lappen eines Lungenflügels oder auch auf beide Lungen erstrecken und durch Zusammenfliessen der Herde Lobärpneumonie vortäuschen. Die mikroskopische Untersuchung hat jedoch erwiesen, dass in einem Theile der Läppchen ältere Erkrankungen bestehen und daher die Annahme einer lobären käsigen Pneumonie unhaltbar ist (ZIEGLER).

Auch diese pseudolobäre Pneumonie zeigt im Beginne das Bild der gelatinösen Infiltration; nebst der Zelleninfiltration finden sich in einzelnen Herden ganz gut nachweisbares Fibringerinnsel, nebenbei graues, schwarzes Pigment in Zellen eingeschlossen und Fettkörnchenzellen nebst Myelinzellen. Das Volum der so ergriffenen Lunge ist vergrössert, die Lunge schwer, die Pleuraoberfläche mattglänzend, oft mit dermoidem Faserstoff überzogen, die Pleura gequollen, besonders an den Unterlappen ecchymosirt, das Lungengewebe starr, brüchig, schwach granulirt, an einzelnen Stellen oder auch an grossen Strecken des befallenen Lappens diffus erweicht. Die Erkrankung soll unter schweren Fiebererscheinungen, grosser Dyspnoë, oft blutigem Auswurfe und auch mit solchen physikalischen Symptomen auftreten, die der croupösen Lungenentzündung ganz oder sehr ähnlich sind. Sie kann schnell tödtlich verlaufen, wo dann eine weit verbreitete secundäre Fettdegeneration der meisten Organe, besonders des Herzens, in der Leiche sich vorfindet; oder das Infiltrat verkäst.

Neben der zelligen Infiltration der Bronchial- und Alveolarwände, sind auch die Wandungen der in diesen verlaufenden Lymph- und Blutgefässe der Sitz einer lebhaften Zellenwucherung, theils in Form wirklicher Tuberkel, theils als mehr diffuse Zellenanhäufungen. Die Wandungen der Blutgefässe nehmen ganz so wie die Bronchialwandungen an den Entzündungsvorgängen der Lunge Theil, sind letztere chronisch und führen zur Bindegewebswucherung oder Verkäsung, so finden sich in den Wandungen der eingelagerten Blutgefässe analoge Veränderungen vor, je nach Umständen enthalten dann die letzteren mehr weniger Tuberkelbacillen, die im Gefolge der zelligen Infiltration von Aussen gegen die Intima vordringen können. Weigert, Cornil und Babes, sowie andere Forscher haben in der Intima der Lungengefässe mehrmals Tuberkelgranulationen gefunden, diese gehen theils von der Erkrankung des umgebenden Gewebes aus, theils scheinen sie auch direct von Bacillen angeregt werden zu können, die im Blutstrom circuliren und an irgend einer Stelle ansässig werden. Wenn die Tuberkel der Gefässwandung zerfallen, so kommt ihr Detritus sammt Bacillen und Sporen in das Gefässlumen hinein und werden entweder unmittelbar dem flüssigen Blute beigemischt und mit demselben weiter befördert, oder es entstehen am Orte des Tuberkelzerfalles Gefässthromben, in denen sich die Bacillen befinden. Weigert hat auf die Wichtigkeit hingewiesen, welche den Tuberkelgranulationen des Endocards des rechten Ventrikels, der Intima der *Vena cava inferior* und *pulmonalis* zukommt, aus diesen Orten können die Bacillen in den ganzen Körper durch das circulirende Blut verschleppt werden und generalisirte Miliartuberkulose hervorrufen. Indessen ist das Eindringen der Bacillen in den Blutstrom nicht unbedingt von generalisirter Tuberkulose gefolgt. Schon im Jahre 1882 hat Weigert Fälle bekannt gemacht, in denen Tuberkel der nicht thrombosirten Milzvene unter Vermittlung der Portalcirculation zu sehr ergiebiger Lebertuberkulose führten, ohne dass irgend ein anderes Organ erkrankt wäre. D. Nasse fand bei seinen Untersuchungen, dass Bacillen, die in unverschlossene kleine Arterien gelangen, zu einer eng beschränkten disseminirten Tuberkulose im Gebiete eines kleinen Arterienastes führen können. Sind die Bacillen in thrombotische Gerinnsel eingeschlossen, und werden diese als Emboli weiter befördert, so können dadurch weisse oder hämorrhagische Infarcte tuberkulöser Natur zu Stande gebracht werden.

Die tuberkulöse Erkrankung der Gefässwände führt theils zur Zerreisslichkeit derselben und darauf folgenden Blutungen; theils aber zur Verengerung des Lumens und Circulationsstörungen.

Es concurriren mithin mehrere Factoren, um die Blutcirculation in dem tuberkulösen und parenchymatös entzündeten Gewebe zu hemmen. Von Haus aus ist schon der Blutdruck in der der Tuberkulose vorwaltend ausgesetzten Lungenspitze ein verhältnissmässig kleiner, oft ist er im Ganzen gering, wegen mangelhafter Blutmenge und geringerer Triebkraft des Herzens, örtlich kommt der Druck des parenchymatösen und alveolaren

Infiltrates auf die durchziehenden Gefässe hinzu, das Uebrige leistet die Perivasculitis und Tuberkelgranulation der Gefässwände, welche durch Schwellung letzterer und directes Hineinragen der Tuberkel in die Gefässlumina mächtig mitwirken, um das Erkrankungsgebiet vollkommen anämisch zu machen; es ergiebt sich dies aus Injectionsversuchen zweifellos, indem die Injectionsmasse in ausgebildete Tuberkel, peribronchitische und desquamativ-pneumonische Herde absolut nicht eindringt.

In Folge dieser absoluten Anämie stellt sich in den auch sonst hinfälligen Zellen des pathologischen Productes eine Necrose ein. Der necrotische Herd kann die verschiedenste Grösse darbieten, von derjenigen des nur einem oder wenigen Alveolen entsprechenden Körnchens bis zu der auf einen oder mehrere Lungenlobuli, ja sogar einen ganzen Lappen sich erstreckenden, ausgebreiteten Infiltration, welche selten streng abgegrenzt ist, sondern in immer kleinere, discrete Knötchen und Körnchen ausläuft. Auf der Schnittfläche erscheint der Herd prominent, hat eine hellgelbliche oder graulichgelbe Farbe, ist starr, dabei morsch, blut- und luftleer. Rund umher kann noch hell-, selbst dunkelrothes, entzündetes Lungengewebe sich befinden und das Bild einer marmorirten oder porphyrartig gesprenkelten Lunge bedingen.

Aus diesen necrotischen Herden wird auf osmotischem Wege immer mehr Wasser absorbirt, der Herd schrumpft, wird trockener, gelblich, noch morscher als früher, zerreiblich, dem Käse ähnlich. In der käsigen Substanz finden sich zwischen den geschrumpften, theilweise moleculär zerfallenen Zellen und Kernen Reste des Lungengerüstes und Bacillen. Unterdessen können die den verkäsenden Herd umgebenden, aber weniger intensiv erkrankten Bezirke zur Norm zurückkehren, so dass dann die Käseherde im übrigens gesunden Lungengewebe zerstreut liegen, oder es verfallen diese zwischenliegenden Partien an einigen Stellen der Verkäsung, an anderen der Cirrhose. Macht man an solchen Lungen mehrere Schnitte, so findet sich eine äusserst bunte und an jedem Schnitte eine veränderte Anordnung zeigende Farbensprenkelung. An die gelblichweissen, käsigen Herde verschiedener Grösse grenzen schiefrig- bis schwarz-gesprenkelte, cirrhotische Strecken, in denen sich die peribronchitischen Stellen im Längsschnitte als weisse Streifen, im Querschnitte als milchweisse Kreise, die im Centrum von dem käsigen oder anderartigen Inhalte ausgefüllt sind, abheben. Dazwischen schieben sich Partien eines röthlichweissen, röthlichgelben, gelatinös infiltrirten Parenchyms ein und wieder andere, mehr tief geröthete, wo die Desquamativpneumonie eben beginnt.

Kleine, käsige Herde können heilen, indem sie unter nachträglicher Durchfeuchtung vom gesunden Gewebe her im Verfettungsprocesse fortschreiten, moleculär zerfallen und resorbirt werden. Ebenso können kleine, bis erbsengrosse Herde unter Ablagerung von kohlen- und phosphorsaurem Kalk den Ausgang in Verkreidung nehmen, wobei sich in der Umgebung narbiges, schiefergraues Bindegewebe entwickelt und den Kreideherd abkapselt. Es ist dies eine zweite Art der Lungensteine — *Calculi pulmonales;* — sie entsprechen verkalkten, käsigen Alveolar- und Lobularinfiltraten, welche in ihrem Innern noch die erhaltenen elastischen Fasern und das schwarze Lungenpigment beherbergen, welches sich durch Maceration in Salzsäure darstellen lässt; sie sind hirsekorn- bis erbsengross, von glatter oder maulbeerartig gelappter Oberfläche. Beistehende Zeichnung ist von solchen, von einem Kranken wiederholt ausgeworfenen Lungensteinen aufgenommen. Sie sind von den Bronchialsteinen zu unterscheiden, welche durch die Eindickung und Verkalkung des Bronchialsecrets entstehen. Beide Arten von Kalksteinen werden zeitweilig durch Eiterung aus der Umgebung losgelöst und durch die Kranken ausgehustet *(Phthisis calculosa).*

Fig. 12.



Ein Lungenstein aus dem Sputum eines mit Phthisis calculosa Behafteten. Lupenvergrösserung.

Andererseits können sowohl Tuberkel als auch kleine, bis bohnengrosse, peribronchitische und desquamativ-pneumonische Herde nach vorgängiger Schrumpfung eine Art von Vascularisation erhalten, indem in ihrer Umgebung eine zarte Bindegewebshülle mit reichlicher Gefässneubildung sich entwickelt, wobei die Gefässe zwar in die verschrumpften Herde nicht eindringen, aber mit den Gefässen der nach aussen gelegenen, gesunden Lungenpartie in Verbindung treten und so einen gewissen Grad der Ernährung der Knötchen vermitteln (RINDFLEISCH).

Tuberkelgranulationen, sowie tuberkulöse Peribronchitiden und Bronchopneumonien, wenn auch in ihrer Form verschieden, haben die gleiche Tendenz, zur Verkäsung zu führen und mittelst eines Erweichungsprocesses Cavernen zu Stande zu bringen. Der Erweichungsprocess beginnt immer im Centrum des Käseknotens und beruht nach RINDFLEISCH auf einer durch thierische Wärme bewirkten Digestion des der Coagulationsnecrose verfallenen Eiweisskörpers, welcher in eine lösliche Modification übergeht und Wasser aus der Umgebung aufnimmt.

Cavernen, Vomicae, werden diejenigen Hohlräume der Lunge genannt, welche nicht durch einfache Erweiterung der präformirten Luftwege, sondern durch Necrose und Verschwärung des Gewebes gebildet werden. Immerhin unterscheidet man gewöhnlich bronchiectatische und eigentliche Lungencavernen. Bezüglich der ersteren ist schon erwähnt worden, dass die feineren und feinsten Bronchien im Verlaufe der phthisischen Lungenverdichtung sich erweitern, in ihren Wänden entsteht aber im ferneren Verlaufe durch Tuberkelentwicklung oder Entzündung ein geschwüriger Zerfall des Gewebes, welcher durch Uebergreifen in das anstossende Lungenparenchym und Vereinigung nächst gelegener mehrfacher Bronchiectasien Höhlen erzeugt, deren Wandung zum Theile noch aus erhaltenem Bronchialgewebe gebildet und streckenweise mit Bronchialepithel ausgekleidet erscheinen kann. Bei fortschreitender Ulceration verschwindet das Bronchialgewebe gänzlich und die Caverne unterscheidet sich in nichts von anderen, aus directer Verschwärung des Lungenparenchyms hervorgegangenen.

Eine weitere Reihe von Cavernen entwickelt sich aus peribronchitischen und lobulären Herden. Es wird zunächst der etwa eingedickte, verkäste Inhalt des Bronchiallumens erweicht, nachher zerfällt die Bronchialwand; befindet sich in der Umgebung schwieliges Bindegewebe, so kann dadurch dem Zerfall eine Grenze gesetzt werden; oft aber zerfällt auch dieses und die Verschwärung greift tiefer in das Lungenparenchym. Handelt es sich um eine *Peribronchitis nodosa* oder gar *purulenta* (BUHL's), so erweicht die tuberkulös und noch mehr die eitrig infiltrirte Bronchialwand in subacuter und acuter Weise; namentlich bei letzterem Vorgang ist das anliegende Lungengewebe vielfach von Eiterabscessen durchsetzt, die dann in das Bronchiallumen durchbrechen und sich mit demselben zu unregelmässig geformten, buchtigen Cavernen vereinen.

Gehen die Cavernen aus pneumonischen Herden hervor, so kann dies in verschiedener Weise geschehen. Gewöhnlich schreitet die Erweichung auch hier von den Bronchien aus fort. Sind es kleine oder grössere Lobularherde, so finden sich in denselben von der Seite der Lungenwurzel gegen die Peripherie des Knotens gerichtete, mit gelblich-weissem Detritus gefüllte Canäle — intralobuläre Bronchien; vom Canalinhalt aus greift die Erweichung auf die Bronchialwände und endlich auf das verkäste Lungenparenchym über und eine geschlossene Caverne wird zu Stande gebracht. In dieser findet sich das starre, peribronchiale und perivasculäre Gewebe oft noch erhalten und bildet nach RINDFLEISCH ein zusammenhängendes, durch den Erweichungsherd sich hinziehendes System von Speichen, welches die Wände der Caverne zusammenhält und der inspiratorischen Ausdehnung derselben entgegenwirkt. Werden einmal diese Speichen zerstört, so folgt die Cavernenwand der inspiratorischen Ausdehnung des Thorax um so eher, je mehr die Cavernenwand durch fortschreitenden Zerfall und Erweichung der Infiltration verdünnt und nachgiebig geworden ist, worauf durch die zugehörigen

Bronchien Luft in die Caverne dringt und anderseits der Inhalt der Caverne entleert wird — offene Caverne.

Indessen entstehen mitunter Cavernen aus lobulären und lobären Entzündungsherden, ohne dass sie von den Bronchien ausgingen, im verkästen, vom Centrum her erweichten, eigentlichen Lungenparenchym selbst; oft entwickeln sie sich acut oder subacut aus einer tuberkulösen Pneumonie und bilden das Substrat der *Phthisis florida;* man findet dann zahlreiche, bei haselnuss- bis apfelgrosse und noch grössere Cavernen, die die Lunge von der Spitze nach abwärts selbst bis zur Basis durchsetzen und in noch pneumonisch infiltrirtem Lungengewebe sitzen. In der Caverne findet sich in seltenen Fällen der necrotische, durch demarkirende Eiterung losgelöste Schorf an dem noch erhaltenen Bronchus und seinen Gefässen wie an einem Stiel hängend; gewöhnlicher enthalten die Cavernen einen aus dem Zerfall des Schorfes entstandenen bröcklichen Jauchebrei. Mehrere nachbarliche Cavernen können zusammenfliessen und bilden unregelmässig geformte, buchtige, in der ersten Zeit ihres Bestehens mit vorspringenden, zottigen, buckligen Wänden versehene Höhlen. Auch diese Cavernen treten im Weiteren mit Bronchien in Verbindung, ihre Wand wird durch allmäliges Abfallen der necrotischen Zotten geglättet, wobei der Caverneninhalt unter dem Einflusse der Luft putrid werden kann. Allmälig bilden sich Granulationen, welche, entweder vom Caverneninhalte macerirt, wieder zerfallen, oder kann die Caverne bei mehr chronischem Verlaufe eine bindegewebige, selbst schwielig verdickte Hülle erhalten. Der Inhalt chronischer Cavernen ist nach Umständen ein mehr rahmartig eitriger oder ein dünner, schmutzig-weisser, gelblicher, flockig krümlicher, ein anderesmal wieder ein mehr grauer, grünlicher, übelriechender, jauchiger, durch Blut tingirter, oder es ist eine mehr eingedickte, schmierige, auch wohl durch Kalkablagerung mörtelartig umgewandelte Masse. An der inneren Fläche der Caverne findet sich oft noch ein adhärirender, dichterer Belag, nach dessen Entfernung erst die eigentliche Cavernenwand zum Vorschein kommt. Dieselbe hat meistens eine hell- oder dunkelgraue, mit noch dunkleren Flecken oder Striemen gesprenkelte Farbe, sie ist mitunter glatt und glänzend, gewöhnlich uneben, mit blutreichen, mehr röthlichen, weicheren oder grauen, grauweissen, derberen, bindegewebigen Granulationen besetzt. Die Cavernenwand enthält gewöhnlich massenhaft Bacillen, die dann in den Caverneninhalt gelangen und mit dem Cavernensecret expectorirt werden (Fig. 14). Manchmal ziehen in der Cavernenwand obliterirte Aeste der *Arteria pulmonalis* als weissliche oder schiefergraue Streifen und Balken hin; ein anderes Mal durchsetzen sie die Caverne als derbe Stränge querüber von einer Wand zur anderen. Indessen können die so verlaufenden Gefässe auch durchgängig bleiben, sich erweitern und Spätblutungen der schwersten Art veranlassen, auf die wir zurückkommen. Diese Gefässresiduen können nachträglich

Fig. 14.



Innere Wand einer Caverne, an derselben ragen Reste zerstörter Alveolarwände *a* vor, die mit Bacillen besetzt sind; *b* arterielles Gefäss, in der Wandung Bacillen enthaltend (nach Babes).

auch dem Zerfall unterliegen und ragen dann als resistente Stümpfe aus der Cavernenwand vor.

Die Bronchien treten meistens central in die Cavernen ein; vergrössert sich dann die Caverne vorwaltend nach der einen Seite, so wird die Bronchialöffnung natürlich mehr seitlich liegend erscheinen, dabei erweitert sich die Zugangsöffnung, bis nach weiterem Einschmelzen der anstossenden Wände die Mündung des Bronchus schrägoval oder querrund abgestutzt erscheint.

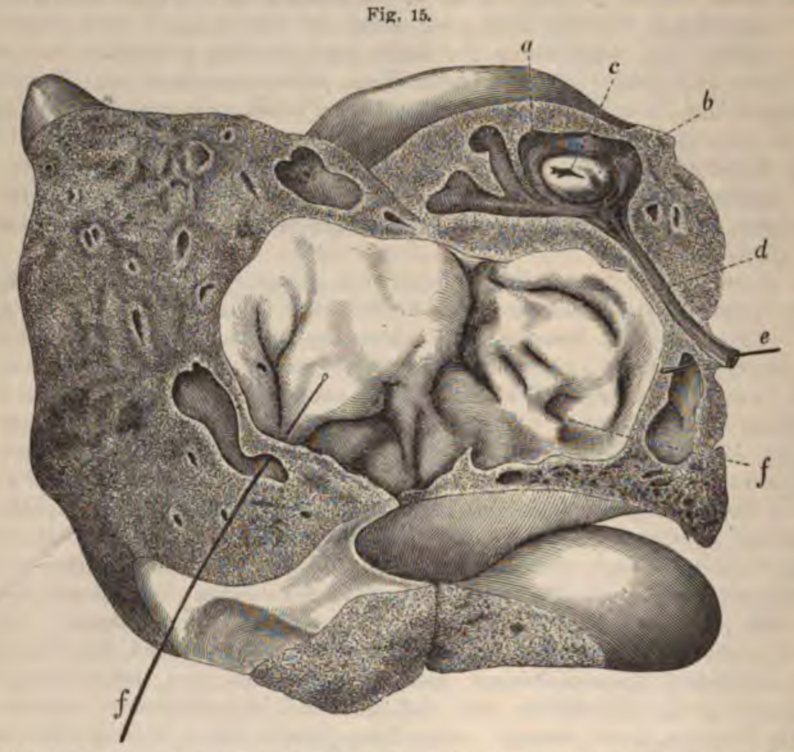
Das Wachsthum der Caverne geschieht theils durch fortschreitende Verjauchung des Cavernalsecretes und hierdurch bedingte Necrose der die Wandung bildenden Schicht — gewöhnlich das mehr untergeordnete Moment, — theils aber durch Entstehen neuer und Zusammenfliessen nachbarlicher Höhlen. So kann es kommen, dass besonders die Oberlappen von zahlreichen kleinen oder von einigen grösseren Cavernen durchsetzt sind, die endlich durch Vereinigung eine einzige grosse, einen ganzen, ja sogar nach Verwachsung zweier Lappen und Destruction des verbindenden Gewebes auch auf einen zweiten Lappen sich erstreckende Höhle bilden. Die Ausbreitung der Höhle kann so weit gedeihen, dass dieselbe die *Pleura pulmonalis* erreicht, wenn diese nicht verwachsen ist, dieselbe auch durchbohrt und Pneumothorax bedingt. Ist die *Pleura pulmonalis* — wie gewöhnlich — schwielig verdickt und mit der *costalis* verwachsen, so kann die Ulceration in die Schwiele eingreifen, selbst diese durchbrechen, worauf — wie ich solche Fälle einigemal sub vita zu sehen Gelegenheit hatte — Caries der Rippen, des Brustbeins, sinuöse Eitersenkungen und Lungenfisteln von sehr complicirtem Verlaufe entstehen können.

Gegen den Lungenhilus pflegen die grösseren, mit derberen Knorpelringen versehenen Bronchialröhren dem Fortschreiten der Zerstörung Einhalt zu thun.

B l u t u n g e n kommen im Verlaufe der Lungenphthise vielfach zu Stande. Man unterscheidet die I n i t i a l b l u t u n g e n von den S p ä t b l u t u n g e n. D i e e r s t e r e n im Beginne der Erkrankung, den nachweisbaren Symptomen der Phthise oft lange vorhergehenden Blutungen beruhen nach manchen Autoren auf einer Zartheit, leichteren Zerreisslichkeit der Gefässwände, in Folge welcher schon ein wenig erhöhter Blutdruck genügt, um sie durchzureissen. Dass so ein Fall möglich ist, beweisen eben diejenigen Fälle von Hämoptoë, die bei nicht phthisischen Individuen als vicariirende oder congestionelle Blutungen ohne jedwede weiteren Folgen auftreten. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass in den meisten Fällen die Initialblutung schon der Ausdruck einer geweblichen Gefässwanderkrankung sei; schon LAËNNEC hatte es ausgesprochen, dass der von Hämoptoë befallene Kranke nicht tuberkulös wird, sondern schon tuberkulös ist und RINDFLEISCH hat durch zahlreiche Untersuchungen nachgewiesen, dass eine tuberkulöse Zellenwucherung in der Adventitia und vielleicht auch der Muscularis einzelne oder mehrere Gefässe theils verengt, verschliesst, theils durch Uebergreifen auf die Media und Intima morscher, zerreisslicher macht. Da nun die Aeste der Lungenarterie durchwegs Endarterien sind, mithin eine Ablenkung des Blutstromes aus einer verstopften Arterie nicht möglich ist: so muss jede vermehrte Spannung, den der Verstopfung vorliegenden Gefässabschnitt vollinhaltlich belasten und die erweichte Gefässwand wird leicht gesprengt. Als S p ä t b l u t u n g e n kommen Ergüsse in Cavernen ziemlich häufig zu Stande. Sie entstehen theils aus Aesten der Lungengefässe, deren Wand dem Erweichungsprocesse unterlegen ist und die dann während einer ausgiebigeren respiratorischen Erweiterung der Höhle abreissen, theils aber, und gewiss häufiger, aus vorher erweiterten Arterien. Namentlich sind es dünnwandige, besonders an lufthaltiges Lungenparenchym anstossende Cavernen, in denen 2—3 Millimeter weite Blutgefässe mit der einen Seite in der Wandung verlaufend, mit der anderen in die Höhle hineinragend, sich gegen letztere wegen Mangels eines stützenden Gewebes erweitern. Sie reissen dann gewöhnlich mit einer Längsöffnung durch, welche man am Cadaver leicht auffindet, wenn man in den zuführenden Hauptast der Lungenarterie Wasser eingiesst.

Ausserdem finden sich seltener sackige Aneurysmen von Erbsen- bis Nussgrösse, selbst mehr als eine in derselben Caverne; sie sind manchmal mit secundären Protuberanzen versehen, an denen die Sackwand verdünnt und durchgerissen erscheint. Vorstehende Zeichnung zeigt ein solches Aneurysma von einer Phthisikerin meiner Beobachtung, die an unstillbarer Blutung starb. In einem anderen Falle meiner Beobachtung ergab sich als Ursache der durch Wochen andauernden und endlich mit Verblutung endenden Hämoptoë eines 60jährigen Mannes eine Communication der Caverne mit der Aorta. Die wallnussgrosse Caverne nahm den oberen Lappen der linken Lunge ein, deren verdicktes Pleurablatt mit der Mediastinalplatte und diese wieder mit der linksseitigen Wand des cylindrisch erweiterten, atheromatösen *Arcus aortae* verwachsen war. Ein durch die Verwachsungsschwiele ziehender Canal verband das Blutgefäss mit der Caverne; der Canal selbst war von einem Fibrincoagulum durchzogen, das ihn aber nicht ausfüllte und sowohl

Fig. 15.



Phthisische Lunge. *a* Caverne, in derselben ein haselnussgrosses Aneurysma, *b* dessen Wand bei *c* eingerissen ist. Die Caverne communicirt mit dem Bronchus *d* und durch dessen Seitenast *e* mit einer faustgrossen Caverne *f*, die sich mit geronnenem Blute vollgepfropft vorfand.

in der Aorta als in der Caverne mit einem haselnussgrossen, runden, kolbigen Ende besetzt war. — Die Cavernen enthalten das Blut als gleichmässig dunkelrothe Coagula, oder das Fibrin ist mehr gleichmässig ausgeschieden, bildet wohl auch eine weisse, filzige, eine Oeffnung tragende periphere Hülle, innerhalb deren sich Cruor befindet. Die Coagula können den Gefässriss verlöthen, kleinere Cavernen ausfüllen oder auch das Gefässlumen comprimiren und so die weitere Blutung verhindern.

In der Umgebung chronischer, umfänglicher Cavernen finden sich mitunter sehr zahlreiche miliare Knötchen von derber Consistenz; sie sind an ihrer Peripherie grau durchscheinend, im Centrum weisslich, sie stehen um centrale Knötchen radiär angeordnet oder in baumförmig verästelten Linien angereiht. Die Alveolarsepta der betreffenden Gegend sind mit derselben Neubildung besetzt, die

Alveolarräume aber so lange leer, bis sie durch die septalen Granulationen ausgefüllt werden. Am zahlreichsten kommen sie im peribronchialen Bindegewebe, weniger im submucösen und am allerwenigsten im Schleimhautgewebe selbst vor. Ausserdem sieht man sie auch auf der Pleura und im interlobulären und perivasculären Bindegewebe. Bei der histologischen Untersuchung findet man in der Mitte des Knötchens constant ein Lumen, die Peripherie desselben bilden anfangs circulär geordnete Zellen in einer homogenen Grundsubstanz, in späterer Zeit ein concentrisch geordnetes, dickes Bindegewebe, dasselbe umfasst eine gelblichweisse, undurchsichtige, aus epitheloiden Zellen hervorgegangene necrobiotische Substanz. Diese Gebilde wurden früher für incystirte Tuberkel angesehen, während RINDFLEISCH dieselben für knotige Anschwellungen der Lymphgefässwände, für tuberkulöse Lymphangioitis erklärt. Die Granulationen bilden blutleere, stellenweise luftleere, compacte Herde, die verkäsen, erweichen und für sich wieder aus der Zerstörung der Bronchialwände ausgreifende, cavernöse Umwandlungen bedingen.

Ausserdem dass die Cavernen in der ausgeführten verschiedenartigsten Weise wachsen können, kommt es mitunter zu einem gewissen Stillstande in ihrer Entwicklung, es bildet sich eine Bindegewebshülle, die nach der Caverne zu eine pyogene Membran darstellt und ein sparsames, mehr weniger dickliches, eitriges Secret liefert. Unter besonders günstigen Umständen entwickelt sich dann in dem reichlichen, die Caverne umgebenden Bindegewebe eine beträchtlichere Schrumpfung. Ist die Höhle besonders klein — unter Erbsengrösse —, so können die Wandungen derselben bis zur Berührung sich nähern und auf diese Weise völlige Obliteration der Caverne, gewöhnlich unter Einschluss von Kalkconcrementen, zu Stande kommen. Auch bei grösseren Höhlen kann der eingedickte, verkalkte Inhalt durch die Bindegewebsschwiele unter Verschluss der zuführenden Bronchien abgekapselt werden.

Ueber geschrumpften, peripher gelegenen Cavernen ist die Lunge narbig eingezogen, uneben. Vielfach finden sich in der Umgebung Bronchiectasien und Bezirke emphysematischer Alveolen, vermischt mit Verdichtungszuständen verschiedener Art.

Die vielfältigen Veränderungen des Lungengewebes, welche in die Zusammensetzung des pathologisch-anatomischen Bildes der phthisischen Lungenveränderung eingehen, sind meistens in mehrfachen Combinationen zugegen, derart, dass der Ausspruch vollkommen berechtigt ist, dass nicht zwei phthisische Lungen einander vollkommen gleichen. Selten sind die acuten und peracuten Fälle, wie deren unter Anderen CHARCOT (Progrès médical, 1877) beobachtet hat, in denen die lobär infiltrirte Lunge eine mehr gleichmässige, frische Infiltration darbietet; gewöhnlich ist die Reihe der vorbereitenden Veränderungen, wie: Miliartuberkel, Peribronchitis, acutes und inveterirtes Oedem, Pneumonie mit Bindegewebshyperplasie, Verkäsung, Emphysem und Bronchiectasien nebst Cavernen im bunten Gemisch vorhanden. Auch diejenigen Fälle sind seltener, in denen die erkrankte Lunge von Infiltration und cavernösem Zerfall gleichmässig durchsetzt ist. Gewöhnlich lässt sich die Spitze der Lunge als der lange vorerst befallene Theil erkennen. Hier ist es, wo Cavernen- und Schwielenbildung am weitesten vorgeschritten sind und von wo aus die Erkrankung zeitlich vorschreitend und graduell abnehmend nach abwärts schreitet. Je chronischer der Verlauf war, umsomehr tritt die Bindegewebsneubildung in den Vordergrund, doch ist diese selten mehr gleichmässig im betroffenen Lungenabschnitte entwickelt, vielmehr findet sich häufig — entsprechend dem klinischen Verlaufe der Bindegewebshypertrophie — eine ausgedehntere lobulär-pneumonische Infiltration mit ihren Ausgängen in Verkäsung und Zerfall und in Verbindung mit Miliartuberkeln in derselben Lunge zusammen. Eine Unterscheidung von Typen der phthisischen Lunge ist daher durch den anatomischen Befund nur sehr mangelhaft begründet und eher auf das Vorwalten irgend eines der anatomischen Elemente der phthisischen Lungenerkrankung zurückzuführen.

Sowie peribronchitische und bronchopneumonische Formen mit vorwaltender Bindegewebshyperplasie das Wahrzeichen des chronischen Verlaufes bilden, so sind die acuten Fälle durch Vorwalten der zelligen Infiltration zahlreicher Lungenläppchen mit Neigung zum raschen Zerfall gekennzeichnet.

Ausser den Veränderungen der Lunge sind an phthisischen Leichen folgende Befunde von Belang.

Die Bronchialdrüsen sind häufig erkrankt, sie sind geschwollen, derb und umfassen am *Hilus pulmonis* die Bronchien und Gefässe, oft begleiten solche Anschwellungen die Bronchialäste tief in die Lunge hinein. Im Drüsengewebe finden sich Miliartuberkel und käsige Einlagerungen; nach chronischer Phthise sind die Drüsen tief dunkel pigmentirt, ihre Hülle mitunter zu einer derben Bindegewebsschwiele umgewandelt, welche sich in das Lungengewebe fortsetzen kann. Der Inhalt der Bronchialdrüsen kann verkalken, andererseits auch durch Zerfall des käsigen Infiltrats die Bildung von Cavernen veranlassen, welche hier und da einmal mit Lungencavernen confluiren oder — besonders wenn sie an der Bifurcation der Trachea liegen — in einen Bronchus perforiren, noch seltener öffnen sie sich nach einer anderen Richtung, in das Mediastinum u. s. w.

Im Larynx finden sich verschieden geformte Verschwärungen der Schleimdrüsen nebst anderen Veränderungen der Schleimhaut und tieferen Schichten, als deren wichtigste die Tuberkel und die tuberkulöse Verschwärung an anderer Stelle ihre Würdigung finden (vergl. Larynxtuberkulose). Die Kehlkopfgeschwüre setzen sich sowohl nach aufwärts auf die Epiglottis, selbst auf den Zungengrund, als nach abwärts in die Trachea fort. Ausserdem kommen blennorrhoische Zustände und Erosionen an der Schleimhaut dieser und derjenigen Bronchialäste vor, welche der phthisischen Lunge angehören.

Die Pleura ist meistens mit erkrankt, in acut verlaufenden Fällen findet sich manchmal an derselben nur ein fibrinöser Belag, am häufigsten finden sich Verdickungen und Verwachsungen der Pleurablätter, besonders an der Lungenspitze, wo sie oft als schwielige Kapsel die Lunge überziehen, aber auch nach abwärts selbst bis an das Zwerchfell reichen, derartig, dass die Lunge in einem grösseren Theile an den Thorax geheftet ist, oder auch die ganze Pleurahöhle obliterirt. Die Pleuraverdickung bildet oft Schichten, die sich von einander trennen lassen, zwischen den Verwachsungen liegen mehrfache käsige Herde, ausserdem findet man Miliartuberkel theils auf der Pleura selbst, theils in den Pseudomembranen; über subpleural gelegenen Verkäsungsherden pflegen sie besonders reichlich zu sein. Die pleuritischen Pseudomembranen zeichnen sich durch grossen Gefässreichthum aus, die neugebildeten Gefässe der verwachsenen Pleurablätter treten mit den Intercostalvenen in Verbindung; das durch die verschiedenartige Lungenverdichtung in seinem Laufe gehemmte Blut der Pulmonalarterienäste kann theilweise auf diesem Umwege abgeleitet werden und die Intercostalvenen derartig in Anspruch nehmen, dass die normale Entleerung der Hautvenen erschwert wird, dieselben erscheinen dann am oberen Brustumfange als weitmaschiges, blaues Venennetz.

In manchen Fällen finden sich serös-fibrinöse oder eitrige Pleuraexsudate. Pneumothorax gesellt sich besonders zu mehr acut entstandenen Cavernen, die sich oft genug auch in den Verlauf der chronischen Phthise einweben, er ist fast immer mit Pleuritis und am häufigsten mit Empyem verbunden. Indessen kommen auch bei Phthisikern Fälle von Pneumothorax vor, die ohne zu Pleuritis zu führen, wieder verschwinden. Ueber chronischen Cavernen pflegen die Pleuralverwachsungen den Durchbruch nach der Pleurahöhle zu verhindern.

Im Herzbeutel findet sich ziemlich häufig eine kleine, seltener eine mässige Menge serösen Transsudates. Das Herz ist nach früh erfolgtem Tode manchmal in der rechten Hälfte erweitert und hypertrophirt, in mehr chronischen Fällen normal gross, oder auch klein; wir kommen auf diesen Umstand noch bei der Aetiologie zu sprechen. An den Mediastinaldrüsen, sowie auch an den

Lymphdrüsen des Halses, selbst der Bauchhöhle, finden sich mitunter analoge Erkrankungen wie an den Bronchialdrüsen.

Die Leber ist häufig der Sitz von Fettinfiltration, in ihr, wie in der Milz und den Nieren sind manchmal Miliartuberkel vorhanden. In den Glomerulis der letzteren finden sich mitunter Bacillen, ohne dass es zur Bildung von Tuberkeln gekommen wäre. Die Schleimhaut des Magens und der Gedärme sind oft catarrhalisch erkrankt, im letzteren sind besonders bei weit vorgeschrittener Lungenzerstörung Geschwüre zu finden; dieselben gehen gewöhnlich aus einer entzündlichen Schwellung der Follikel und nachfolgender Verkäsung hervor, in ihrem Grunde, Rändern und Umgebung finden sich oft dichte Haufen wohl charakterisirter Tuberkel, gleichfalls finden sich solche auf der bedeckenden Peritonealpartie. Die Geschwüre sind anfangs klein, rund, durch Ausbreitung fliessen sie später zusammen und bilden oft ausgedehnte, gürtelförmige, tief in das submucöse Gewebe reichende, seltener auch die Muscularis zerstörende Substanzverluste, namentlich im Endstücke des Dünn- und Anfang des Dickdarmes. Wenn auch selten, so kommen doch auch im Magen Tuberkel vor, gewöhnlich in Verbindung mit Darmtuberkulose, doch auch in einzelnen Fällen ohne diesen.

Die peripheren Nerven zeigen nach PITRES und VAILLARD die Spuren von degenerativer Neuritis.

Auch das Knochenmark zeigt bei weit vorgeschrittener Phthise krankhafte Veränderungen, manchmal befindet sich dasselbe in gallertiger Degeneration als Gallertmark, in anderen Fällen besitzt es den Charakter des lymphoiden Markes, ist stark geröthet und enthält neben vermehrten farblosen Markzellen eine grosse Menge kernhaltiger rother Blutzellen.

Amyloidentartung kommt in weit vorgeschrittenen Fällen, besonders in der Leber, Milz, Niere, Darmmucosa vor.

Die Haut ist gewöhnlich dünn, zeigt oft *Pityriasis versicolor*, auch verschiedene Acneformen. An den Fingern findet sich häufig eine kolbige Auftreibung der Nagelglieder — Trommelschlägerform der Finger; sie kommt besonders nach chronischer, manchmal indessen auch nach florider Phthisis zur Beobachtung und beruht auf einer Verdickung der Haut und der übrigen Weichtheile der letzten Phalangen nebst Umbiegung des Nagels, dessen Wurzel von der Unterlage erheblich abgehoben, der Nagel selbst um das kolbige Nagelglied schalenartig gebogen erscheint; das subcutane Bindegewebe ist fettarm, dünn.

Symptome. Husten ist eines der constantesten oder das constanteste unter den Symptomen der tuberkulösen Phthise. Der Grad, der Charakter und die Häufigkeit können sehr verschieden sein. Im Anfang der Erkrankung stellt sich am häufigsten ein kurzer, oberflächlicher, heller Husten ein, der oft trocken ist. Wenn sich die Phthise weiter entwickelt, so wird der Husten mehr periodisch, er erscheint in der Frühe nach dem Erwachen, Nachmittag nach eingenommener Mahlzeit und Abends beim Niederlegen, in der Zwischenzeit kann er fehlen oder spärlicher zugegen sein; er ist dann gewöhnlich nicht mehr trocken, sondern mit verschieden beschaffenem Auswurf verbunden. Sind Cavernen vorhanden, so pflegt der Husten leicht und mit vielem Auswurf einherzugehen. Gegen Ende des Lebens bei grösster Abmagerung und Entkräftung wird der Husten für die Expectoration wieder insufficient. All dieses aber gilt nur für die häufigere Erscheinungsweise und ist absolut nicht gesetzmässig. Der Husten hängt eben nicht von dem Grade und der Ausbreitung der phthisischen Erkrankung ab, sondern mehr von der Localität derselben. Erkrankungen des Lungenparenchyms und der Bronchialendigungen lösen wenig Husten aus, auch die Wände der Cavernen üben geringe Wirkung, vielmehr steht der Husten im Verhältniss zu der Theilnahme der grösseren Bronchien, der Trachea und des Kehlkopfes: je mehr diese catarrhalisch erkrankt sind, umso heftiger ist der Hustenreiz; Catarrhe, Geschwüre derselben, Druck, welcher durch geschwollene Lymphdrüsen auf die Bronchien ausgeübt wird, erregen ihn. Ferner hängt die Heftigkeit des Hustens von der Erregbarkeit der Kranken

ab, je höher diese ist, um so mehr husten sie im Allgemeinen, manchmal ist auch die Lage des Kranken von Einfluss; liegen sie auf der vorwiegend erkrankten Seite, so kann die Expectoration erschwert und der Husten vermehrt werden. Bei ausgedehnten parenchymatösen Infiltraten ist der Husten manchmal gering. Treten häufige Diarrhöen auf, so wird er gewöhnlich vermindert. — Das Timbre des Hustens hat keine charakteristische Bedeutung, er kann laut, dumpf, heiser sein, ohne bestimmte Beziehung zur Art der Affection; nur der ganz heisere, tonlose Husten pflegt mit Erkrankung des Kehlkopfs und grosser Schwäche des Kranken verbunden zu sein. Bei Schmerzhaftigkeit des Larynx ist er oft tief und kurz abgebrochen, indem die Kranken den dem Husten vorangehenden intrathoracischen Luftabschluss instinctiv nicht durch die Kehlkopfmuskeln sondern durch die Lippen bewirken. Ausnahmsweise fehlt der Husten durch eine lange Periode der Krankheitsentwicklung; ich habe dies besonders bei solchen Kranken gesehen, bei welchen eine langdauernde, hochgradige und unbesiegbare Dyspepsie und mit derselben sich einstellende excessive Anämie die Einleitung des phthisischen Processes bildete. In solchen Fällen wird der Arzt manchmal durch eine Hämoptoë überrascht, oder es sind nächtliche Fieber und Schweisse welche zur Untersuchung des Brustkorbes auffordern. Gegen Ende des Lebens stellt sich dann der Husten in der gewöhnlichen Form ein.

Die Athemfrequenz der Phthisiker ist oft erhöht, bei leichten Anstrengungen, Aufregungen und während des Fieberns ist dies wohl immer der Fall. Unter solchen Verhältnissen, bei gehinderter Expectoration, dann auch bei Auftreibung des Unterleibs pflegt sich wahre Dyspnoë einzustellen.

Schmerzen zwischen den Schulterblättern, in der Infraclaviculargegend, auch an der Seite des Brustkorbes kommen nicht selten vor; sie erreichen selten einen höheren Grad und oft genug fehlen sie ganz.

Der Auswurf der Phthisiker kann in sehr verschiedener Weise zur Erscheinung kommen. Im Beginne der Erkrankung wird mit angestrengtem Husten oft nur ein spärliches, vorwaltend schleimiges, glasig durchsichtiges, klebriges Sputum ausgeworfen; es gehört, wenn es sich lange so erhält, von jeher zu den verdächtigen Erscheinungen einer sich entwickelnden Lungenschwindsucht. Manchmal erscheinen in demselben scharf begrenzte, gelbliche, mitunter sich verästelnde Streifen, welche bei der mikroskopischen Untersuchung vorwaltend aus verfetteten Zellen und Fettkörnchen bestehen. Später werden die Sputa mehr eitrig, ihre Farbe gelblich, gelblich-grün oder grünlich-grau, sie sind dann oft schaumig und schwimmen auf oder in dem Wasser, in welchem sich weissliche Schleimfäden schleierartig nach abwärts ziehen, bald senkt sich auch eine mehr weniger reichliche formlose Schicht zu Boden des Gefässes, welche hauptsächlich aus verfetteten Zellen, Zellendetritus und verschiedenen Mikroorganismen besteht. Solche Sputa werden oft massenhaft von den Kranken ausgehustet und fliessen im Spucknapfe zu einer schaumigen, zusammenhängenden, gallertartigen Masse zusammen. Sie stammen hauptsächlich aus den catarrhalisch erkrankten Bronchien.

Auch klebrige, durch Blut gelblichroth oder rosig gefärbte, den pneumonischen nahestehende Sputa werden manchmal ausgeworfen; sie entsprechen in der That einem frischeren pneumonischen Processe in der phthisischen Lunge.

Noch später werfen dann die Kranken geballte, rundliche, gelbliche, grünlichgelbe, schaumfreie Klumpen aus, die im Spucknapfe sich münzförmig abplatten und von hellerem, mehr durchsichtigen, schaumigen Bronchialschleim umgeben sind, im Wasser bilden sie rundliche, geballte Klumpen, mit zottiger, wie eingerollte Wolle aussehender Peripherie; sie sinken im Wasser unter oder hängen hier und da an einem Schleimfaden. In ihnen sieht man manchmal kleine semmelgelbe Stellen oder auch röthliche Punkte und Flöckchen, es sind die bekannten *Sputa lanuginosa, globosa, fundum petentia;* sie behalten ihre Form auch im Wasser ziemlich lange. Ihre Bildungsstätte sind gewöhnlich Cavernen, in denen Gelegenheit geboten ist durch längere Zeit zu verharren, ohne

mit Luft gemischt zu werden. Grössere und zahlreiche solche Klumpen deuten ziemlich sicher auf Cavernen hin, kleine und sparsame können auch von Bronchialcatarrhen herstammen.

Wenn in der Lunge jauchige Processe vor sich gehen, so werfen die Kranken mitunter grosse Massen eines mehr graulichen, zusammenfliessenden, manchmal säuerlich oder übelriechenden Sputums aus, in dem sich oft massenhaft freies oder in Zellen eingeschlossenes Pigment nebst elastischen Fasern als Ausdruck des Zerfalles von pigmentreichem Lungengewebe vorfindet und ausserdem manchmal Fettkrystalle.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Sputa ist es natürlich die wichtigste Aufgabe, die An- oder Abwesenheit von Tuberkelbacillen zu constatiren. Wenn sich solche finden und eine Verunreinigung des Sputums von aussen her ausgeschlossen ist, so ist auch die Diagnose damit gesichert. Ueber die Methoden der Untersuchung und Färbung haben wir das Wichtigste schon in einem früheren Abschnitte angeführt. Aus der grossen Zahl der Färbungsmodificationen möchten wir noch der Einfachheit wegen das TOMAN'sche anführen, nach diesem wird der Auswurf des Kranken unmittelbar in ein weithalsiges Fläschchen gespuckt, welches eine Carbol-Fuchsinlösung enthält, nach 12—24 Stunden ist es gefärbt, wird auf Deckgläschen ausgebreitet, getrocknet, in der Flamme erhitzt und mit 5% Salpetersäurelösung entfärbt. — Hat man den Verdacht, dass die Bacillen wegen Spärlichkeit derselben nicht gefunden werden, so empfiehlt sich das von PHILIP angegebene Verfahren, demgemäss die 24stündige Menge des Auswurfes einige Tage hindurch im Thermostaten oder Brütofen stehen zu lassen, dabei aber vor Eintrocknung zu bewahren ist. Die Sputa schichten sich während dem Stehen, die nun vermehrten Bacillen sind vorwaltend in der oberen Schichte zu finden (Fig. 16).

Fig. 16.



Tuberkelbacillen im Sputum theils frei, theils in Zellen eingeschlossen (nach Babes).

In vereinzelten Fällen fand ich im Sputum *Mikrococcus tetragenus;* irgend welche Bedeutung ist ihm nicht zuzuschreiben.

Von den Gewebsbestandtheilen der Lunge finden sich, ausser Eiter- und Blutzellen, zahlreiche in verschiedener Umwandlung befindliche, am häufigsten fettig degenerirte Alveolarepithelien, sie erscheinen dann vergrössert, mit Fettpunkten oder auch Fetttröpfchen gefüllt, zwischen denen der Kern öfters gar nicht, manchmal eben nur angedeutet, zu sehen ist. Neben solchen Zellen findet sich gewöhnlich freies Fett in geringerer oder grösserer Menge, in Körnchen, manchmal in recht ansehnlichen Tropfen, ferner Pigmentzellen, die gewöhnlich gedunsen, mitunter von massenhaftem, körnigem, schwarzen Pigment, manchmal auch von Fetttröpfchen erfüllt. Freies körniges Pigment, manchmal sichtbar aus zerfallenen Zellen stammend, liegt zerstreut umher. Andere Zellen zeigen hier und da Kernvermehrung; selten findet sich die geschichtete Zellenform der *Corpora amylacea.*

Eine eigene Erscheinungsart veränderter Zellen bieten die in Myelindegeneration begriffenen. Sie erscheinen als zart contourirte kleinere, öfters als grosse, runde, oder etwas oblonge Kugeln, deren Mitte heller, der Rand dunkler ist und welche manchmal mehrere, verschieden grosse, helle, glänzende Tröpfchen enthalten, zwischen denen sich wohl auch Pigment befindet; die Myelinzellen quellen im Wasser auf, werden von Mineralsäuren zerstört, unter der Einwirkung von Essigsäure behalten sie ihre Gestalt, werden aber durchsichtig und lassen ihren Pigmentgehalt klarer hervortreten. Wenn die Myelinzellen platzen, so treten Myelintröpfchen heraus und fliessen zusammen, sie bilden dann grössere Tropfen mit hellem Centrum von der verschiedensten Form; bald sind sie spindel-

artig ausgezogen, bald keulenförmig mit hellerer Axe, bald aber bilden sie die verschiedensten, oft erheblich grossen, meistens aus Kreissegmenten zusammengesetzten, hie und da eingeschnürten Gebilde von mattem, glasähnlichem, graulichem oder graulich-grünem Glanze. Die Myelingebilde sind sehr elastisch, der geringste Druck der Deckgläser verändert ihre Form, die sie aber wieder annehmen, sobald der Druck aufhört.

Einen wichtigen mikroskopischen Befund der phthisischen Sputa bilden die elastischen Fasern. Sie werden von den Phthisikern periodisch und manchmal recht reichlich ausgeworfen. Sie finden sich häufiger in dem mehr flüssigen, grauen, ichorösen Sputum, ferner in den festen, röthlich-gelben, käsigen Flocken, welche am Boden des Spuckglases zu liegen pflegen und wie Brod- oder Semmelkrümchen aussehen. Eine gute Methode zu ihrer Auffindung ist die von FENWICK. Die Sputa werden mit einer gleichen Menge von 7·5% kohlensaurer Natronlösung geschüttelt, oder noch besser mit einer concentrirten Kalilösung, und die Mischung so lange gekocht, bis sie ganz flüssig wird, darauf mit dem drei- bis vierfachen Volum von Wasser übergossen; in einem Spitzglase senkt sich dann ein Sediment, in welchem die etwa ausgeworfenen elastischen Fasern sich befinden. Sie bilden doppelt contourirte glänzende Fäden von geschwungener Form, welche sich oft verästeln oder eine alveolare Anordnung zeigen, auch wohl in Bündeln vorkommen; sie sind natürlicherweise immer ein Beweis des vor sich gehenden Gewebszerfalles der Lunge.

Was nun die Bedeutung dieser Befunde anbelangt, so ist der Nachweis der Tuberkelbacillen eben so charakteristisch für Tuberkel, als die elastischen Fasern für den Gewebszerfall; stammen sie mitsammen aus der Lunge, so sind die tuberkulösen Lungencavernen festgestellt. Da aber Bacillen nur dann im Auswurfe erscheinen, wenn der in Zerfall begriffene tuberkulöse Herd sich in die Bronchien öffnet, so ist man oft in der Lage, sich auf andere Eigenschaften des Auswurfes stützen zu müssen, die, wenn auch nicht pathognostisch, doch im Vereine mit anderen Umständen massgebend werden können. So hatte BUHL der Anwesenheit von massenhaften, in verschiedener Weise veränderten Lungenepithelien eine pathognostische Bedeutung für die Diagnose tuberkulöser Lungenentzündung vindicirt. Dass sie bei diesen Zuständen in der That manchmal zahlreicher als bei jeder anderen Lungenkrankheit vorkommen, muss ich nach viele Jahre fortgesetzten zahlreichen Untersuchungen bestätigen; dass sie aber in der überwiegenden Mehrzahl in dieser ausgeprägten Weise nicht erscheinen und dass ihre Unterscheidung von anderen veränderten, nicht alveolaren Zellen oft unmöglich ist, wird heute von Niemandem mehr bestritten. Myelinzellen und Myelintropfen kommen bei Gesunden und Kranken unter den verschiedensten Verhältnissen vor, aber auch in Bezug auf diese bin ich zur Ueberzeugung gelangt, dass sie bei keiner anderen Krankheit sich so massenhaft entwickelt vorfinden können, als in manchen Fällen, aber freilich nur wenigen der Lungenphthise. Ueber die Bedeutung der elastischen Fasern ist eine weitere Auseinandersetzung unnöthig.

Wir lassen auf folgender Seite einige mikroskopische Bilder phthisischer Sputa folgen.

Blut kommt im Auswurfe der Phthisiker in verschiedener Menge vor. Blutige Streifen können sich hier, wie bei jedem besonders angestrengten Husten dem Sputum beimischen. Von dem klebrigen, blassröthlich gefärbten Sputum haben wir schon früher gesprochen. Von ganz anderer Bedeutung ist der Auswurf von reinem Blute, die Hämoptoë.

Die Menge des während eines Anfalles ausgeworfenen Blutes kann sehr verschieden sein, von einigen, kaum einen Kaffeelöffel füllenden Tropfen bis zu hunderten von Grammen, selbst über ein Liter. Es ist gewöhnlich hellroth, mit Luftblasen versehen, schaumig und wird grösstentheils in geronnenen Klumpen ausgehustet; in demselben lassen sich mitunter Tuberkelbacillen nachweisen, ist es besonders *reichlich, so gelangt* manchmal ein Theil durch die Choanen in die Nase und

wird auf diesem Wege entleert. Andererseits kann das heraufbeförderte Blut theilweise verschluckt werden, oder die Rachengebilde reizen, so dass Würg-

Phthisische Sputa.

A Fig. 17.



A. 1 Verfettete, theils pigmenthaltige Epithelzellen. 2 Epithelzellen in Pigmentdegeneration. 3 Myelintropfen.

B Fig. 18.



B. 1 Myelinkugeln. 2 Elastische Fasern, dazwischen Eiterzellen und Detritus.

und Brechbewegungen entstehen. Auf diese Weise können in der Beurtheilung dessen, ob das entleerte Blut aus dem Magen oder aus den Respirationsorganen

herstammt, Schwierigkeiten entstehen, besonders wenn der Arzt nicht selbst Zeuge des Entleerungsactes war. Die hellrothe Farbe, die reichlichen Luftblasen, die Vermengung mit dem schleimig-eitrigen Bronchialsecret, die normale alkalische Reaction unterscheiden das aus der Lunge herrührende Blut von demjenigen, welches durch eine Magenblutung geliefert wird; letzteres ist gewöhnlich dunkel, nicht schaumig, mit Speiseresten oft vermengt und kann in Folge der Beimischung von Magensaft oder saurem Mageninhalt neutral, selbst sauer reagiren. Ausserdem wird bei einigermassen copiöserem Blutauswurf die vorwaltende Entleerung durch Husten oder Erbrechen nicht schwer zu constatiren sein. Bei der Lungenblutung wird der grösste Theil des Extravasates unmittelbar entleert, ein geringerer bleibt gewöhnlich zurück und wird dann in kleineren Klumpen und Klümpchen von dunkelrother, braun- oder hellgelbrother Farbe — je nach der Umwandlung des Blutes und seiner Vermischung mit anderen Stoffen — wieder durch Husten ausgeworfen, während bei Magenblutungen der zurückgebliebene Rest durch den Darm als dunkle, theerartige Masse entleert wird.

Der Hämoptoë gehen mitunter das Gefühl von Oppression, Wallungen gegen den Kopf, Herzklopfen voran; manche Kranke geben auch an, einen süsslichen Geschmack im Munde schon vor der Blutung verspürt zu haben; in vielen Fällen fehlen alle Vorboten und der Kranke wird während einer lebhafteren Bewegung, einer Hustenanstrengung, oder auch ohne jeden erkennbaren Anlass von der Hämoptoë überrascht.

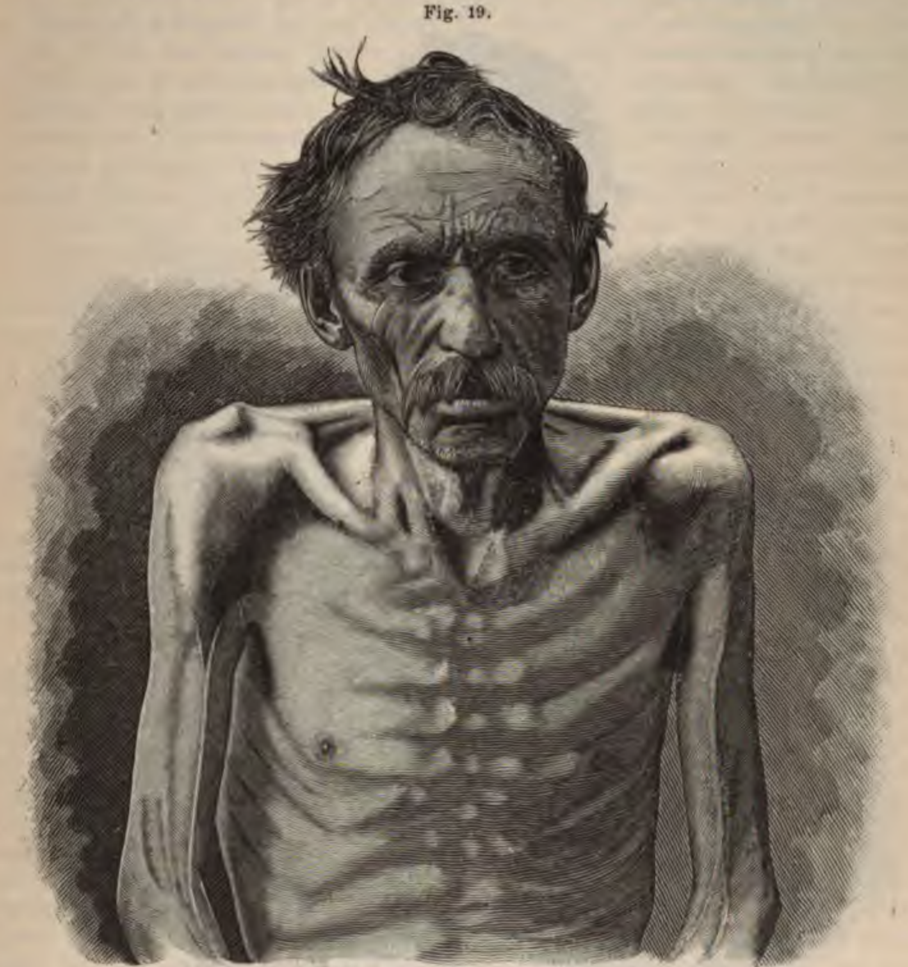
Bluthusten scheint etwas häufiger beim weiblichen Geschlechte vorzukommen als beim männlichen und hat bei ihnen mitunter eine unverkennbare Beziehung zur Menstruation, indem er bei einzelnen Kranken bald vor, bald nach, oder auch während derselben häufiger eintritt als zu anderen Zeiten.

Die Hämoptoë kann sowohl im ersten Beginne — als erstes wahrnehmbares Symptom der Lungenschwindsucht, als auch zu jeder Zeit des sich abwickelnden Verlaufes eintreten. Bezüglich ihrer anatomischen Bedingungen haben wir auf den pathologisch-anatomischen Theil hinzuweisen. Ihre Bedeutung ist je nach dem Falle sehr verschieden. Im Ganzen ist sie selten, und dann gewöhnlich bei Anwesenheit chronischer Cavernen die unmittelbare Ursache des Todes, der dann weniger durch den Blutverlust selbst, als durch die Behinderung des Athmens — Glottiskrampf, Verstopfung der Luftwege durch Blutcoagula — verursacht wird. Den tödtlichen Blutungen gehen immer andere warnende Anfälle voran. Sie kann bei jeder Form des phthisischen Krankheitsverlaufes auftreten oder fehlen, in manchen Fällen florider Phthise ist sie besonders andauernd, der Blutauswurf bald copiös, bald nur in geringer Menge vorhanden; es gehören wohl diese Fälle zu den schlimmsten der acuten Phthise. Andererseits husten an chronischer Phthise mit Lungenschrumpfung behaftete Kranke oft durch viele Jahre wiederholt mässige Mengen von Blut aus, ohne davon besonders afficirt zu werden. In manchen Fällen fühlen die Kranken bei eintretender Hämoptoë sogar eine Erleichterung der früher bestandenen Beklemmungen. Immerhin ist die Hämoptoë gewöhnlich eine tiefernste Erscheinung im Verlaufe der Lungenschwindsucht, sie übt meistens einen heftigen Eindruck auf das Gemüth des Kranken, trägt — wenn irgendwie reichlich — zur Entkräftigung desselben bei und ist oft das Signal für die erste ausgiebigere Entwicklung oder für die raschere Fortentwicklung des Processes.

Physikalische Erscheinungen. Bei der Inspection findet man oft den mehr weniger vollständig ausgesprochenen *Habitus phthisicus*. Der zarte, mehr nach der Länge entwickelte Körperbau, die dünne, fettarme Haut, schlaffe, dünne, besonders am Stamme wenig entwickelte Musculatur, die gracilen Knochen, das leicht erregbare Temperament geben den allgemeinen Eindruck; er wird ergänzt durch den sanften, oft wieder lebhaften Zug des schmalen Gesichtes, die durchscheinende Sclera der Augen, die weiten Pupillen, die glänzendweissen schmalen Zähne, den langen Hals, die schmalen langen Finger und mageren Extremitäten, ferner durch die Eigenschaft der Thoraxconformation. Der Thorax erscheint

im Ganzen schmal und abgeflacht, besonders im oberen Theile; das Brustbein nähert sich hier der Wirbelsäule, so dass der Sternovertebraldurchmesser verengt wird und das *Corpus sterni* mit dem Manubrium einen stärker als gewöhnlich ausgesprochenen Winkel bildet. Die Rippen stehen von einander weit ab, die Zwischenrippenräume sind weit und flach, der Thorax erscheint verlängert, seitlich flach und nähert sich mit seinem unteren Ende dem Darmbeinkamme — paralytische Thoraxform. — Bei stärkerer Ausbildung zeigt sich dann eine Verengerung am oberen Brustumfang, die Jugular-, wie die Supra- und Infraclaviculargruben sind tief, der magere Hals mit den vorspringenden Muskeln und zwischen denselben

Fig. 19.



Photographie eines an chronischer Phthisis mit rechtsseitiger Lungenschrumpfung leidenden Arbeiters.

stark ausgeprägten Vertiefungen ist lang, die Wirbelsäule etwas nach rückwärts gekrümmt, Supraspinalgrube verflacht oder vertieft, die Schultern nach vorn geneigt, die Schulterblätter von dem Thorax flügelförmig abstehend. In Folge dieser Veränderungen erscheinen die horizontal liegenden Schlüsselbeine gratähnlich vorspringend. Noch später wird auch der Transversaldurchmesser des Brustkorbes verringert, die vorderen Insertionswinkel der Rippen spitzer, einzelne obere Intercostalräume eingezogen, die Musculatur noch mehr atrophisch, auf der Haut zeigt sich starke Abschuppung und häufig *Pityriasis versicolor*, dazu die kolbigen Finger mit umgebogenen Nägeln, das ist der Anblick eines an entwickelter, mehr

chronisch verlaufender Lungenschwindsucht Leidenden. Je mehr der Schrumpfungsprocess in der Lunge vorwaltet, um so auffallender wird die Verengerung des oberen Brustabschnittes; ist die Schrumpfung einseitig, so ist auch der Thorax nur an dieser Seite eingefallen; dies sind die charakteristischesten Formen. Dass auch ohne solche Formeigenthümlichkeiten Jemand phthisisch sein kann, ist nach dieser Begründung nicht weiter zu erörtern.

Der Athmungstypus der Phthisiker ist vorwaltendes Zwerchfellathmen — Abdominalathmen. Dabei wird der obere Theil des Brustkastens wenig nach vorn gewölbt, sondern mehr im Ganzen nach oben bewegt. Dyspnoisches Athmen

Fig. 20.



Derselbe von rückwärts betrachtet.

kommt bei ausgebreiteter Infiltration, Schrumpfung und Pleuralverwachsung vor; nach längerer Dauer desselben werden die auxiliären Halsmuskeln gespannt, hart, vorspringend. Ueber der geschrumpften oder cavernös zerstörten Lungenspitze wird die inspiratorische Erhebung beschränkt. Die Differenz zwischen den Bewegungen der zwei Seiten lässt sich am besten bei der Betrachtung von oben herab wahrnehmen, noch besser durch die Palpation bestimmen. HÄNISCH hat durch einen eigens construirten Apparat die inspiratorische Ausdehnung der Lungenspitzen gemessen, es ergab sich, dass die Erhebung bei Gesunden im Mittel 12·5 Mm. beträgt, während kranke Lungenspitzen sich ad maximum auf 10, von da abwärts

bis auf 4 Mm. ausdehnen. Ebenfalls durch die Palpation kann man die verstärkte Stimmvibration über verdichteten Lungen, noch mehr über grösseren Cavernen eruiren. Die spirometrische Messung ergiebt eine Abnahme der Vitalcapacität; ein besonderer Werth kommt diesem Symptom nicht zu, weil es von zu vielen Umständen abhängig ist und nicht mehr beweist als die übrigen. Die Pneumatometrie zeigt, dass schon sehr früh der Inspirationszug herabgesetzt wird, statt dem normalen negativen Druck von beiläufig 100 Mm. an WALDENBURG'S Pneumatometer sinkt er auf 50 und tiefer; der positive Exspirationsdruck kann anfangs noch normal bleiben, sinkt aber im vorgerückten Stadium der Krankheit ebenfalls.

Percussion. Zur gehörigen Würdigung der percutorischen Symptome der Lungenschwindsucht ist vor Augen zu halten, dass die Krankheit in den meisten Fällen aus kleinen Herdchen und Herden ihren Entwicklungsgang antritt, Tuberkel wie bronchopneumonische Knoten sind oft in lufthaltiges Lungengewebe eingebettet und geben unter solchen Verhältnissen zu keiner verwerthbaren Abweichung des Percussionsschalles Anlass. Dasselbe gilt von kleinen Cavernen, aber auch von grösseren, wenn sie tief im Lungenparenchym gelegen und von lufthaltigem Gewebe umgeben sind. Demgemäss stehen die Ergebnisse der Percussion oft in gar keinem Verhältniss zur Schwere der Erkrankung. Wenn sich aber die verdichteten Stellen vergrössern, einander nähern, der Brustwand nahe genug liegen, so auch dann, wenn Cavernen grössere Dimensionen annehmen und von verdichtetem Parenchym umgeben sind, kommen die ihnen entsprechenden Erscheinungen zum Vorschein. Da die tuberkulösen Processe hauptsächlich in den oberen Abschnitten der Lungen verlaufen, so ist es selbstverständlich, dass die wichtigsten physikalischen Zeichen in der oberen Thoraxpartie zu suchen sind.

Man darf ferner nicht vergessen, dass gerade an den in Frage kommenden oberen Brustpartien die beiden Seiten des Thorax schon im normalen Zustande differente Erscheinungen darbieten. Im Allgemeinen giebt die rechte Lungenspitze in der Supraclavicular- und Supraspinalgegend bei rechthändigen Menschen wegen der stärkeren Muskelentwicklung einen weniger hellen Schall als die linke. Selbst leichte Deformitäten des Brustkastens, ungleichmässige Spannung der Muskeln wegen unsymmetrischer Haltung des Körpers können recht erhebliche Differenzen verursachen.

Wird die Lungenspitze durch das Vorschreiten der Verdichtungsherde luftärmer und das Gewebe in seiner Elasticität herabgesetzt, so wird der Percussionsschall oft höher, kürzer, — leerer, und kann gradweise in den tympanitischen Schall übergehen, am deutlichsten spricht sich diese Veränderung des Schalles in den Schlüsselbeingruben aus, weniger deutlich in der Obergrätengrube. Entwickelt sich im Weiteren eine Schrumpfung der Lungenspitze, so wird über der entsprechenden etwas eingezogenen Stelle des Thorax ein mehr weniger gedämpfter, tympanitischer oder auch nicht tympanitischer Schall vernommen. Meistens kann man auch eine Verkürzung der betreffenden Lungenspitze nachweisen; während nämlich normale Lungenspitzen vorn die Clavicula um 3—4 Cm. und bei langem Halse und tiefem Stand des Schlüsselbeines selbst um 5—6 Cm. überragen, rückwärts bis zum Dornfortsatze des 7. Halswirbels hinaufreichen: findet man an der Seite der Schrumpfung die Grenze des hellen Schalles um einen halben, selbst um mehrere Centimeter tiefer stehend. — Ausgedehntere, zusammenhängende Verdichtungen jedweder Art dämpfen den Percussionsschall intensiver, indessen ist es selten, dass durch phthisische Processe eine so intensive Dämpfung hervorgebracht werde wie bei croupöser Pneumonie, gewöhnlich sind die Verdichtungen weniger gleichmässig, lufthaltiges Parenchym, Bronchiectasien, selbst Cavernen liegen dazwischen und mässigen die Dämpfung. Der gedämpfte Schall kommt gewöhnlich in der *Regio supraspinata* früher zum Ausdruck als anderwärts, theils liegen die Verdichtungen mit Vorliebe nach rückwärts, theils verbreitet sich die Percussionserschütterung von dieser Stelle weniger leicht auf umliegendes lufthaltiges Gewebe als von der vorderen elastischen Thoraxpartie aus.

Entstehen durch Erweichung der käsigen Herde lufthaltige Cavernen, so wird der Percussionsschall wieder heller und bei geeigneter Lage der Höhlen tympanitisch, dazu ist es aber nothwendig, dass dieselben eine gewisse Grösse haben, von der Brustwand nicht zu entfernt liegen, oder von einer Schichte gehörig verdichteten luftleeren Parenchymes umgeben seien; je mehr die zwei letzteren Bedingungen gegeben sind, um so früher erreicht die Caverne jene Grösse, welche zu tympanitischem Schall genügt, es kann ein Durchmesser von kaum mehr als einem Centimeter genügen, um über einer von der Brustwand durch compactes, luftleeres Lungengewebe getrennten Caverne den tympanitischen Schall zu geben. Ueber Cavernen, welche mittelst eines offenen Bronchus mit der Mundhöhle communiciren, wird manchmal der Percussionsschall derart beeinflusst, dass er bei geöffnetem Munde höher, bei geschlossenem, und besonders bei gleichzeitig verhaltener Nasenöffnung, tiefer wird — WINTRICH'scher S c h a l l w e c h s e l. Wir wissen (s. c r o u p ö s e L u n g e n e n t z ü n d u n g), dass dieses Symptom auch dann entstehen kann, wenn ein Bronchialhauptast von durchgehends infiltrirtem Lungenparenchym umgeben ist, welches die percutorische Erschütterung der Luftsäule des Bronchus mittheilt. Es ist daher dieser Schallwechsel nicht als charakteristisches Zeichen für Cavernen zu betrachten, wenn aber selbst bei leiser Percussion ein nicht oder wenig gedämpfter Schall über der fraglichen Stelle zu hören ist, so ist eine solche tief reichende Infiltration nicht wahrscheinlich, sondern es handelt sich gewöhnlich um eine mehr oberflächlich gelagerte Caverne. Eine Modification des Schallwechsels besteht darin, dass in manchen Fällen das WINTRICH'sche Phänomen nur in einer bestimmten Lage des Kranken zu Stande kommt, in einer anderen aber nicht — unterbrochener WINTRICH'scher Schallwechsel — es liegt dann die Bronchialmündung der Caverne so, dass sie nur in ersterer Stellung offen ist, in der anderen aber durch hinfliessendes Secret verlegt wird. Cavernen von grösserem Umfange, die ein leicht bewegliches, flüssiges Secret enthalten, zeigen manchmal einen nach der Lage des Kranken sich gestaltenden Schallwechsel. Für die Höhe des Percussionsschalles ist nämlich besonders der längste Durchmesser der schallenden Caverne massgebend, befindet er sich in verticaler Richtung, so fliesst das Contentum in aufrechter Stellung des Kranken nach abwärts, verkürzt den Durchmesser der Luftsäule und macht den tympanitischen Schall höher; ist der massgebende Durchmesser von vorn nach rückwärts gerichtet, so wird dieselbe Veränderung in der Rückenlage erreicht.

Ferner findet sich über Cavernen, welche unter elastischen Thoraxwandungen liegen, manchmal das Geräusch des gesprungenen Topfes; dasselbe ist noch weniger bezeichnend als der tympanitische Schall, da es auch über selbst kleinen Inseln ectatischer Lungenalveolen, welche zwischen verdichtetem Parenchym liegen, ja selbst über gesunder Lunge zu Stande kommen kann. — Ueber grossen Höhlen mit mehr glatten und abgerundeten Wandungen kann auch ein metallischer Percussionston gehört werden. Alle die erwähnten acustischen Symptome treten über Cavernen deutlicher hervor, wenn die Kranken den Mund offen halten und die Caverne mit der äusseren Luft in Verbindung steht.

Während der Percussion phthisischer Kranken beobachtet man häufig eine C o n t r a c t i o n d e r a n g e k l o p f t e n M u s k e l n, besonders an den Pectorales ist die Erscheinung wahrnehmbar, bei einseitiger Erkrankung ist mitunter die Zuckung nur auf dieser Seite zu bemerken. Ich habe auch wiederholt andersartige Zuckungen beobachtet: klopft man nämlich in der Supraclaviculargegend über der erkrankten Lunge, so ziehen sich manchmal nicht nur der geklopfte Sternocleidomastoideus und Scalenus, sondern auch die gleichnamigen Muskeln der anderen Seite zusammen. Ja ich habe in einem auf meiner Klinik befindlichen Falle bei Percussion der linken Infraclaviculargegend kräftige, den Vorderarm hebende Reflexzuckungen des rechten Biceps durch lange Zeit beobachten können, zu mancher Zeit zuckte auch der linke Biceps, aber schwächer, zu mancher Zeit gar nicht. Von irgend einem besonderen Nervenleiden war bei den Kranken keine Spur vor-

handen. Bei solchen Kranken lässt sich gewöhnlich auch erhöhter Patellarreflex nachweisen.

Die Auscultation giebt viel constantere Erscheinungen, man darf nur nicht glauben, dass irgend welches Respirationsgeräusch für den phthisischen Process charakteristisch sei. Zu den ersten Symptomen in der Entwicklung der chronischen Phthise gehört das unterbrochene saccadirte Athmen; es besteht darin, dass die Inspiration, seltener auch die Exspiration, kein continuirliches, sondern ein mit zwei bis drei Unterbrechungen ablaufendes Geräusch hören lässt, es entsteht wahrscheinlich durch ungleichmässige inspiratorische Ausdehnung der Alveolen, nach manchen durch das Reiben peripher gelegener Knötchen. Dasselbe kann manchmal dadurch vorgetäuscht werden, dass Kranke — besonders unter dem Eindruck der ärztlichen Untersuchung — ungeschickt, in Absätzen athmen, dann hört man das saccadirte Athmen nicht nur über der Lungenspitze, sondern über den grössten Theil beider Thoraxhälften; ferner wird manchmal bei erregter Herzaction die inspiratorische Ausdehnung der Lunge durch das pulsirende Herz und die grossen Gefässe unterbrochen, das unterbrochene Athmen ist dann nur in der nächsten Umgebung dieser Organe zu hören. — Ein weiteres für Spitzencatarrh sprechendes Initialsymptom ist das über der Lungenspitze hörbare scharfe, rauhe Vesicularathmen mit verlängertem Exspirium, mit demselben treten öfters sparsame, leise Rasselgeräusche auf, sie sind manchmal nur während eines Hustenstosses oder einer diesem folgenden tiefen Inspiration zu hören. In anderen Fällen ist das Athmungsgeräusch über den erkrankten Lungentheil abgeschwächt in Folge der Verstopfung der intralobulären Bronchiolen. Je andauernder diese Erscheinungen befunden werden und je mehr sie mit, wenn auch leichten, percutorischen Anomalien und Formveränderungen der oberen Thoraxgegend zusammenfallen, um so sicherer sprechen sie für phthisische Erkrankung. Allmälig werden die Athmungsgeräusche unbestimmt, lauter, bis gewöhnlich zuerst bei der Exspiration, später bei der Inspiration bronchiales Athmen auftritt. Hierbei darf man nicht vergessen, dass Bronchialathmen in der Intrascapulargegend, besonders rechts, auch über gesunden Lungen häufig gehört wird. Bald vermehren sich auch die Rasselgeräusche und bekommen ebenfalls einen unbestimmten und weiterhin den klingenden Charakter. Sind die klingenden Rasselgeräusche gleich grossblasig und sparsam, so werden sie als Knattern bezeichnet, LAËNNEC hatte sie als besondere Zeichen der in Erweichung begriffenen Tuberkel betrachtet. Ueber Cavernen hört man häufig ebenfalls bronchiales Athmen, es pflegt nicht sehr hell und nicht sehr hoch zu sein, und von mehr oder weniger zahlreichen feuchten, klingenden Rasselgeräuschen begleitet zu werden, letztere können auch ohne Bronchialathmen einhergehen. Amphorisches, tiefes, sausendes Geräusch lässt sich gewöhnlich über grösseren Cavernen hören, dasselbe kommt aber auch über infiltrirten Stellen, ja selbst bei gesunder Lunge, hauptsächlich im oberen Theil der rechten Intrascapulargegend vor, besonders bei angestrengtem, dyspnoischen Athmen. Ueber grossen Cavernen von mehr regelmässig abgerundeter Form stellt sich manchmal metallisches Athmen ein und auch die Rasselgeräusche werden von Metallklang begleitet. Eines der charakteristischeren Symptome der Cavernen ist das metamorphosirende Athmen, welches darin besteht, dass im Anfange des Inspiriums ein scharfes Zischen gehört wird, welches in der folgenden Phase der Inspiration plötzlich in bronchiales oder anders geartetes Geräusch übergeht, es scheint daher zu rühren, dass ein verengter Bronchus erst während des Ablaufes der Inspiration plötzlich ausgedehnt wird. Ueber sehr grossen Cavernen mit dünnflüssigerem Inhalt kann auch das Hippokratische Succussionsgeräusch hörbar werden mit seinem charakteristischen metallischen Plätschern.

Von allen physikalischen Erscheinungen ist kein einziges für Cavernen pathognostisch, am ehesten sind für dieselben verwerthbar die verschiedenen Arten des Schallwechsels — allerdings mit Berücksichtigung der früher erwähnten Cautelen, sowie die metallischen Geräusche, vorausgesetzt, dass kein Pneumothorax besteht, endlich das metamorphosirende Athmen.

Von Seiten des Gefässsystemes sind folgende auscultatorische Symptome zu erwähnen: Ueber der Schlüsselbeinarterie in der äusseren Hälfte der *Fossa supraclavicularis* hört man mitunter systolisches Blasen; wenn dieses Blasegeräusch nur bei der Exspiration hörbar ist und bei der Inspiration verstummt, so ist grosse Wahrscheinlichkeit vorhanden, dass die Subclavia mit der Lungenspitze verwachsen ist und während der exspiratorischen Dehiscenz derselben geknickt wird; das Geräusch ist also als Stenosengeräusch zu betrachten, es ist im Ganzen sehr selten und nicht unbedingt charakteristisch, indem es auch bei Gesunden wahrgenommen werden kann. Man muss sich ferner vor einer möglichen Täuschung hüten; wenn man nämlich das Stethoskop über der Arterie anlegt, so geschieht es manchmal, dass bei angestrengtem Athmen die während der Inspiration sich anspannenden Muskeln das Hörrohr heben, während dasselbe bei der exspiratorischen Erschlaffung dieser Muskeln herabsinkt und durch seinen Druck die Arterie verengend gleichfalls ein Stenosengeräusch bedingt. — Eine sehr seltene Erscheinung ist das systolische pfeifende Geräusch, welches man über irgend welcher Partie der Lunge hört; ich habe es eben so wie GERHARD ein einzigesmal beobachtet; als Ursache desselben hat man ein durch eine Caverne hinziehendes pulsirendes Gefäss angenommen. Endlich kommen in der Nähe des Herzens systolische rhythmische Rasselgeräusche vor, bedingt durch den auf die Lunge ausgeübten rhythmischen Druck dieses Organes. Pleuritische Reibegeräusche erscheinen manchmal über der Lungenspitze und gehören ebenfalls zu dem Complexe der Spitzensymptome.

Die Stimme der an Lungenschwindsucht Leidenden ist oft verändert, sie kann schwach, heiser sein, oder es ist vollentwickelte Aphonie zugegen; die Ursache ist eine sehr verschiedene, manchmal erscheint eine Schwäche der Stimme mit leicht eintretender Heiserkeit schon längere Zeit vor dem Auftreten der eigentlichen Schwindsuchtssymptome und beruht auf einer Schwäche, Atonie der Stimmbandmuskeln; bei der laryngoskopischen Untersuchung ist die Schleimhaut gewöhnlich auffallend blass, nur nach Anstrengungen des Kehlkopfes manchmal hyperämisch, die Bewegung der Stimmbänder eine langsame, wenig ausgiebige, in anderen Fällen hängt die Stimmveränderung von Catarrhen und Geschwüren des Kehlkopfes ab (s. Larynxtuberkulose). Endlich kann sie verursacht werden durch pleuritische Schwielen oder degenerirte Bronchialdrüsen, welche einen Druck auf den *Ramus recurrens vagi* ausüben.

Schlingbeschwerden stammen am gewöhnlichsten daher, dass an der hinteren Wand des Kehlkopfes Geschwüre liegen, deren Umgebung durch den herabgleitenden Bissen und die Contraction der Pharynxmuskeln gereizt wird. Manchmal finden sich im Pharynx und Oesophagus Geschwüre oder Erosionen, in seltenen Fällen auch in Zerfall befindliche Tuberkel, die das Schlingen schmerzhaft machen.

Von Seiten der Verdauungsorgane ist das Verhalten der Magenfunctionen von hervorragender Wichtigkeit. Der Appetit ist bei manchen Kranken die längste Zeit hindurch ungestört und es giebt Phthisiker, die während der Dauer eines Fiebers von 40° Temperatur noch eine nicht unansehnliche Mahlzeit einnehmen. Gewöhnlich ist dieses Verhalten nicht, die meisten Kranken verlieren entweder noch vor Beginn der Schwindsuchtserscheinungen oder im Krankheitsverlaufe die Esslust, welche dann höchstens für kürzere Zeit wieder hergestellt wird, wenn nicht lange dauernder Stillstand oder vollkommen günstiger Umschwung im Zustande des Kranken erreicht werden. Manchmal leiden die Kranken an mässigen Magenschmerzen und in manchen Fällen stellt sich Erbrechen ein, am häufigsten dann, wenn bald nach reichlicherer Nahrungseinnahme heftige Hustenparoxysmen folgen. Gegen Ende des Krankheitsverlaufes verlieren die Kranken meistens den Appetit; in dieser Periode kommt es oft zu ausgedehnter Soorbildung im Munde. Die Verdauung geht ebenfalls bei einer Anzahl von Kranken durch längere Zeit ganz unbeirrt vor sich, andere bekommen nach dem Essen Magenblähungen, Aufstossen, Pyrose, Kopfschmerzen u. s. w.

Der Stuhlgang kann normal oder angehalten sein, sehr häufig ist er diarrhoisch. Die Durchfälle können durch Verdauungsstörungen verursacht werden und sind dann nicht sehr hartnäckig. In anderen Fällen gehören langwierige Diarrhöen zu den Einleitungsvorgängen der Schwindsucht. Am gewöhnlichsten treten sie im vorgerückten Stadium der Krankheit auf und beruhen auf catarrhalischer und geschwürig-tuberkulöser Erkrankung der Darmschleimhaut, die Stuhlgänge sind dann frequent, 12 und selbst mehr im Tage, die Entleerungen copiös, mit vielen Gasen vermischt, übelriechend, mehr weniger blass, je nach Umständen mit Blut und eitrigem Schleim vermengt. Solche Durchfälle schwächen den Kranken sehr ab, einmal eingetreten sind sie gewöhnlich bis zum Tode mit kleinen Unterbrechungen vorhanden und bilden ein Glied des hectischen Zustandes.

In manchen Fällen — häufiger bei Männern — entwickeln sich bald nach Beginn der Lungeninfiltration Hämorrhoidalknoten und Blutflüsse, sie geben für manche Kranken lange den Schlüssel aller Krankheitserscheinungen ab.

Amyloidentartungen kommen in der Leber, Milz und Niere manchmal zur Entwicklung und geben die ihnen zukommenden Erscheinungen; die Amyloidniere ist der gewöhnliche, wenn auch nicht ausschliessliche Grund der Albuminurie.

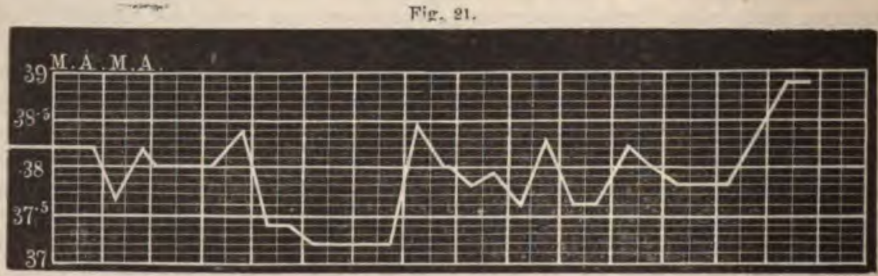
Von LEUDET und Anderen sind Anschwellungen der Brustdrüse sowohl bei Frauen als auch bei Männern beobachtet worden, die Schwellung pflegt sich auf die ganze Drüse zu erstrecken ohne Entzündungserscheinungen, ist aber sehr schmerzhaft und befindet sich gewöhnlich auf der Seite der vorwaltend erkrankten Lunge. Bei gehöriger Behandlung pflegt die Schwellung zu vergehen.

Eine der constantesten Erscheinungen im Verlaufe der Phthise ist das Fieber, dasselbe kommt in verschiedenen Phasen der phthisischen Erkrankung zum Vorschein. Im Allgemeinen hat es die Neigung in der Form einer *Febris continua remittens* zu verlaufen, die Remissionen fallen gewöhnlich auf die Morgenstunden, mitunter schon auf die Früh- nach Mitternacht folgenden, die Exacerbationen auf die Abend-, nur selten auf die Vormittagsstunden. Hiervon kommen dann Abweichungen nach verschiedenen Richtungen vor. Bald sind die Remissionen gering und das Fieber verlauft durch längere Zeit mit fast gleichmässig hoher Temperatur, so dass die Tagesmaxima 40° und darüber erreichen, während die Minima eine Senkung von 0·5—1° betragen; es kommt dies besonders bei *Phthisis florida* mit ausgebreiteter tuberkulöser Lungenentzündung, rascher Verkäsung und Zerfall zur Beobachtung; bald wieder werden die Remissionen hochgradig, nähern sich den Intermissionen und gehen in letztere Form über, wobei die Tagesmaxima in der Regel weniger hoch, nur hier und da 40° erreichend, die Minima oft subnormal unter 36° ausfallen; zu diesem Fiebertypus gesellen sich dann oft profuse Diarrhöen und Schweisse, rapide Abmagerung, fortschreitende Schwäche und bilden den Symptomencomplex der *Febris hectica*. Als Grund des Fiebers sind zu betrachten einerseits die frischen tuberkulös-entzündlichen Vorgänge in der Lunge, der Typus der diese begleitenden Fieber ist vorwaltend continuirlich; andererseits aber die Resorptionsvorgänge, die aus den Zerfallsproducten hervorgehen, hier waltet der intermittirende Typus vor. Indessen habe ich wiederholt Fälle beobachtet, wo nach einer Hämoptoë oder ausgesprochener Verkühlung eine fortschreitende, durchgreifende Infiltration der oberen Lungenlappen und von da weiterschreitend, auch der unteren auftrat und wobei das Fieber gleich von vornherein einen intermittirenden, oft auffallend regelmässigen Quotidiantypus zeigte, welchen freilich wieder zeitweise Perioden eines continuirlichen, zwei und mehr Tage andauernden remittirenden Fiebers unterbrachen. Der gleiche intermittirende Fieberverlauf kommt aber auch bei der bronchopneumonischen, knotigen Form selbst mit Monate langer Dauer vor, und ich habe mehr als einmal die Verwechslung desselben mit intermittirendem Malariafieber gesehen. Befördert wird eine solche Täuschung durch das Frösteln, manchmal auch wirkliche Schüttelfröste, welche das Fieber einleiten und die Schweisse, welche dasselbe beendigt.

Man hatte vielfach darnach gestrebt, aus dem Fieberverlauf irgend welche Folgerungen für die Form der phthisischen Lungenveränderung zu ziehen, namentlich zur Zeit, wo man nach WALDENBURG'S Eintheilung eine einfach entzündliche, eine tuberkulöse und eine gemischte Phthise unterschied. Ich selbst habe hunderte von klinischen Krankheitsgeschichten mit genau beobachtetem Fieberverlauf verglichen, ohne zu einem nennenswerthen Resultate gelangt zu sein. Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass bei mehr latent und chronisch beginnenden Fällen das Fieber oft sehr unscheinbar ist, oft ist es nur eine des Nachmittags sich einstellende allgemeine Erregung des Kranken, etwas befangener Kopf, stärkerer Glanz der Augen, lebhaftere Gesichtsfarbe, etwas vermehrter Puls, welcher zur Anlegung des Thermometers auffordert, welches dann eine Temperatur von beiläufig 38° aufweist. Bei *Phthisis florida* — wie schon erwähnt — ist das Fieber gewöhnlich hoch. Bei der ganz chronischen Form mit ausgebreiteter Bindegewebsneubildung kann es durch die längste Zeit fehlen, ebenso hört es für längere Zeit auf, wenn der Entzündungsprocess zum Stillstand gekommen ist und wenn um die gebildeten Verkäsungen und Cavernen die Bindegewebshyperplasie im vollen Gange ist. Dagegen beginnt es wieder, wenn eine frische Infiltration oder neue Zerstörungen eintreten; eine erheblichere locale Tuberkeleruption dürfte dieselbe Folge haben. Continuirliche Fieber mit mässigen Remissionen entsprechen mehr der frischen Infiltration des Lungenparenchyms, die hectische Form mehr dem Zerfall und der Resorption der Zerfallsproducte. Auf die mehrfachen Ausnahmen von dieser Deutung haben wir schon hingewiesen, immer ist auch vor Augen zu halten, dass in derselben Lunge nur selten ein gleichmässiger Process, sondern gewöhnlich ein Gemisch von Processen gleichzeitig abläuft, daher eine so vielgliederige Eintheilung des Fiebers, wie sie neuestens auch von JACCOUD *(Curabilité et Traitement de la Phthisie pulmonaire,* Paris 1881) vertreten ist, am Krankenbette nicht verwerthet werden kann. — Als Andeutungen lassen wir einige einschlägige Temperaturcurven folgen.

S c h w e i s s e kommen bei fiebernden Phthisikern häufig vor, besonders im Stadium des rascheren Kräfteverfalles als Symptom der *Febris hectica.* Sie sind als solche gewöhnlich ausnehmend profus, dem Kranken lästig, und wirken mit zu dessen Schwächung. Im Beginne des Krankheitsverlaufes können sie zwar hier und da auch profus sein, gewöhnlich sind sie mässiger. Aber nicht nur durch Fieber werden die Schweisse angeregt, sondern bei geschwächten Kranken auch durch stärkere Hustenanfälle, besonders in den ersten Morgenstunden nach dem Erwachen aus dem Schlafe. Ausserdem schwitzen schwache Phthisiker bei jeder anderen Körperanstrengung leicht, ferner im Schlafe. Die Ursache dieser hervorragenden Neigung zur Schweisssecretion ist nicht ganz klar, wahrscheinlich wirken mehrere Momente zusammen; der Fieberabfall, Hydrämie, vielleicht auch eine Veränderung in den die Secretion beherrschenden — regulatorischen — Nerven, auch eine Verfettung der Schweissdrüsen wird beargwohnt (BUHL).

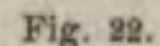
Fig. 21.

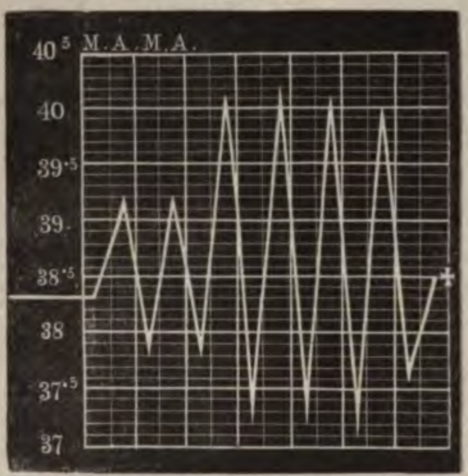


Temperaturcurve eines an Phthisis chronica leidenden fiebernden Kranken.

Die H e r z a c t i o n ist bei Phthisikern gewöhnlich frequent und leicht erregbar; diese Eigenschaft ist oft schon vor dem Auftreten der eigentlichen

Schwindsuchtssymptome als Begleiter des *Habitus phthisicus* ausgesprochen; bei leichten körperlichen oder psychischen Anlässen tritt ein stärkerer und frequenterer Herzschlag auf, im Fieber ist die Frequenz im Verhältnisse zur Temperatur zu hoch. Der Puls ist weich, oft dünn. Die Herzdämpfung erscheint in manchen Fällen vergrössert, manchmal entspricht die Vergrösserung einer Dilatation des rechten Ventrikels, welche durch die Circulationserschwerung in der verdichteten Lunge bedingt ist; sie kommt in den Anfangsstadien der Erkrankung bei verhältnissmässig reichlicher Hämoptoë zu Stande. Häufiger ist die vergrösserte Dämpfung die Folge einer Schrumpfung des linken oberen Lungenlappens und daher stammender ausgedehnter Anlagerung der Herzoberfläche an den Thorax.


Fig. 22.

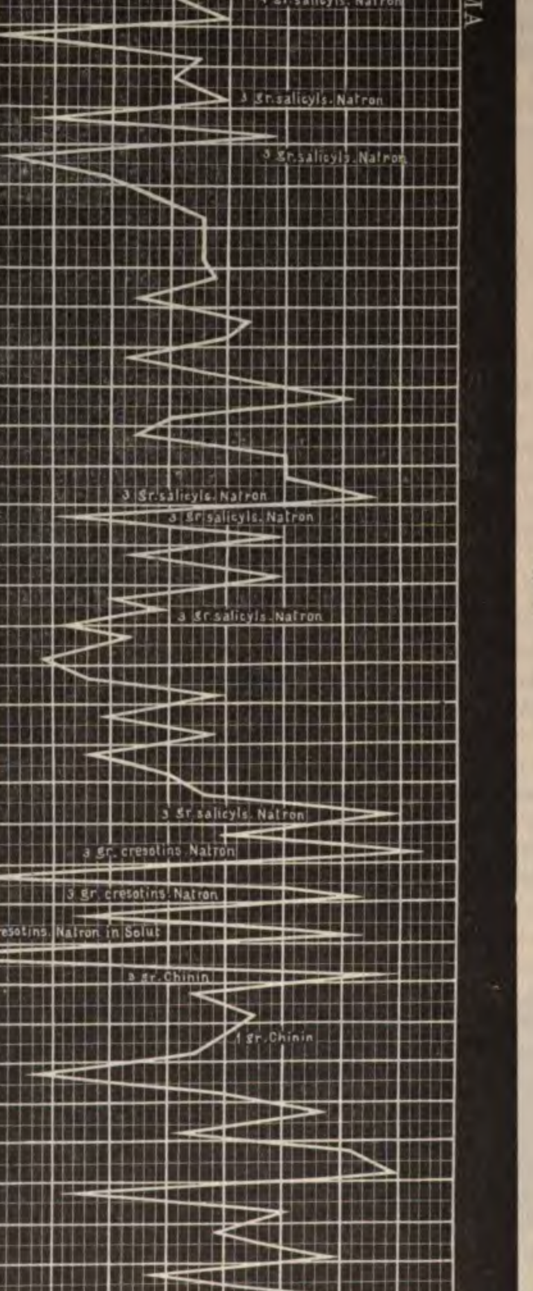


Temperaturcurvenabschnitt von Phthisis florida, unbeeinflusst durch Antipyretica.

Bei höher liegender Schrumpfung wird auch die Lungenarterie entblösst, man sieht und tastet in solchen Fällen die Pulsation dieses Gefässes und fühlt oft einen durch die herzdiastolische Schliessung der Semilunarklappen verursachten Pulmonalchoc. Mässige Cyanose des Gesichtes kann theils als Rückwirkung der gehinderten Entleerung des rechten Ventrikels, theils aber in Folge der durch geschwollene Mediastinaldrüsen bewirkten Compression der intrathoracischen Venen zur Entwicklung kommen. Bezüglich des Lymphsystems ist dem bereits Besprochenen noch hinzuzufügen, dass Lymphdrüsengeschwülste am Halse, besonders bei jugendlichen Individuen, vereinzelt oder in Gruppen vereint oft gefunden werden.

Im Verlaufe der Lungenphthise kommt es zu einer hochgradigen Abmagerung der Kranken. Alle Gewebe nehmen an derselben Antheil, am auffälligsten schwindet das Fettgewebe. — Es giebt eine grosse Anzahl von der Lungenschwindsucht angehörenden Vorgängen, welche dazu beitragen, das Körpergewicht herabzusetzen; die Veränderungen des Appetits und der Verdauung, ausgedehntere Erkrankungen des Lymphapparates, die veränderten Athmungsvorgänge, Blutverluste, profuse Sputa und Diarrhöen, sowie Schweisse, in besonders ausgezeichneter Weise das Fieber, dann die Resorption derjenigen Stoffe, die aus dem Zerfall der tuberkulösen Krankheitsproducte hervorgehen: alle wirken zusammen, um dem Kranken das Gepräge des Aufgezehrtseins, der „Schwindsucht“, aufzudrücken. Jedoch ist durch diese gesammten, in ihrer die Stoffaufnahme beschränkenden und die Consumption erhöhenden Einwirkung verständlichen Vorgänge bisweilen nicht Alles erklärt. Oft geht die fortschreitende Abmagerung der Entwicklung des Lungenprocesses lange voran, trotzdem dass in der Ernährungsweise des Kranken nichts Sichtliches verändert erscheint. Selbst im Verlaufe der Phthise steht manchmal die Abmagerung in gar keinem Verhältnisse zum Appetit und zur Verdauung des Kranken. DOBBEL und

Fig. 23.



Temperaturcurve eines an Phthisis florida verstorbenen Kranken, durch verschiedene Antipyretica beeinflusst.

mit ihm andere englische Aerzte beschuldigen hauptsächlich die veränderte, auf die Fettverarbeitung bezügliche Function des Pancreas. Analoge Ernährungsveränderungen finden sich auch bei anderen Krankheiten — Syphilis, manchen Carcinomen u. s. w. — ohne besser erklärt zu sein.

Die Ursache der Abmagerung mag welche immer sein, ihre Bedeutung für die phthisische Erkrankung ist von capitaler Wichtigkeit. Ein Kranker, der schon vor der Declaration der Lungenkrankheit erheblich abmagert, ist im höchsten Grade gefährdet und so lange die Gewichtsabnahme fortschreitet, ist auch die Gefahr im Zunehmen begriffen, um so mehr, je weniger die Abmagerung durch Nahrungsverhältnisse erklärt werden kann. An eine wirkliche Besserung ist nur dann zu glauben, wenn eine Gewichtszunahme constatirt werden kann. Das zeitweilige Wägen der Kranken ist daher nicht zu vernachlässigen, selbstverständlich muss man sich vor Täuschungen wahren, die aus der Kleidung, eingenommener Nahrung u. s. w. fliessen könnten; bei weiblichen Kranken ist der Einfluss der Menstruation oft störend. In welcher Weise die Abmagerung und die begleitende Anämie den örtlichen Krankheitsprocess der Lunge beeinflusst, haben wir schon im Früheren erörtert. Die höchsten Grade derselben sind mit der Fortdauer des Lebens unvereinbar.

Wir wollen noch der Oedeme gedenken, sie kommen bei Phthisikern nicht häufig vor, wenn vorhanden, zeigen sie sich gewöhnlich an den unteren Extremitäten. Ihre Ursachen sind einestheils Anämie und Hydrämie, dann sind sie doppelseitig; andererseits entstehen wegen geschwächten Blutkreislaufes in einzelnen Fällen marantische Thrombosen in der *Vena cruralis* oder ihren Aesten, in diesen Fällen ist das Oedem gewöhnlich einseitig. Ausgedehntere hydropische Erscheinungen verdanken ihre Entstehung der Amyloiddegeneration der Organe oder einer Peritonealtuberkulose.

Complicationen. Zur Lungenerkrankung gesellen sich manchmal Entzündungen der Pleura mit serösfibrinösem, häufiger purulentem oder hämorrhagischem Exsudate, ferner Peritonitis, seltener Pericarditis und Meningitis, wegen deren Erscheinungen wir auf die betreffenden Artikel verweisen. Dass sie den Zustand wesentlich erschweren, ist selbstverständlich; indessen kann eine complicirende Pleuritis und Pericarditis, seltener die Peritonitis zur Heilung gelangen, Meningitis ist wohl immer tödtlich.

Die wichtigste Complication ist der Pneumothorax. Ueber die Art seines Zustandekommens haben wir im pathologisch-anatomischen Theile dieser Arbeit verhandelt. Er kommt beiläufig in 1% der Fälle von ausgebildeter Lungenschwindsucht vor. Sein Eintreten ist ein plötzliches und meistens mit den Erscheinungen des Shoks verbunden. Die Kranken fühlen manchmal den Riss, werden blass, das Athmen wird im Anfange verlangsamt, die Herzaction schwach und frequent, der Puls klein, die Temperatur sinkt öfters unter die normale, auf der Stirn bricht Schweiss aus, dann beginnt unter dem Einflusse der durch die Luft bewirkten Verdrängungen der Lunge dyspnoëtisches Athmen, Cyanose entwickelt sich und bei der physikalischen Untersuchung findet man meistens die Ausweitung der betreffenden Thoraxhälfte, die Verdrängung der Organe und die metallischen Phänomene ausgesprochen (bezüglich der Symptome vergl. Art. Pneumothorax).

Dem Eintritte des Pneumothorax folgen bald die charakteristischen Erscheinungen der consecutiven Pleuritis mit eitrigem, manchmal auch serös-fibrinösem Exsudate, es kommt gewöhnlich zur Ausbildung des Pyopneumothorax, der in den meisten Fällen mit schnellem Verfall der Kräfte einhergeht und zum Tode führt. Der Tod kann im Stadium des Shoks eintreten, doch geschieht dies selten, gewöhnlich leben die Kranken noch 4—6 Wochen lang, manchmal auch länger, bis zu einem Jahre und darüber. Wenn auch der Tod in den allermeisten Fällen der Ausgang des durch Lungenphthise herbeigeführten Pneumothorax ist, so giebt es doch merkwürdige Ausnahmen. WEIL stellte mehrere Fälle zusammen, in denen der im Verlaufe der Phthise entstandene Pneumothorax theils nach Eintritt von

exsudativer Pleuritis, theils auch ohne den Eintritt dieser spontan heilte. Auch von anderer Seite wurden solche Fälle mitgetheilt. Offenbar ist in solchen Fällen die Oeffnung der Lunge so beschaffen, dass mit der Luft keine Zerfallsproducte in die Pleurahöhle gelangen und durch Retraction der Lunge die Oeffnung bald wieder geschlossen wird. Aber auch unter sehr complicirten schweren Verhältnissen kann noch die Heilung eintreten. Ich hatte Gelegenheit, einen derartigen instructiven Fall zu beobachten. Es handelte sich um einen aus exquisit phthisischer Familie stammenden, 40jährigen Mann, der aber eine bewegte, abhärtende Lebensart führte und mich im Herbste 1879 wegen hämoptoischer Anfälle consultirte. Die Untersuchung ergab Infiltration der rechten Lungenspitze. Ich gab ihm den Rath, in Mentone zu überwintern, was er auch that. Auf der Rückreise wurde er in Mailand von einer pneumonischen Erkrankung befallen, und als ich sechs Wochen darauf, wo er seine Heimreise bewerkstelligte, ihn zu untersuchen Gelegenheit hatte, fand ich rechtsseitigen Pneumopyothorax. Nach weiteren drei Monaten war der ganze rechte Pleurasack von Exsudat erfüllt und von Luft keine Spur mehr vorhanden, worauf der zeitweilig fiebernde, aber mit gutem Appetit begabte Patient nach Reichenhall ging und in unverändertem Zustande zurückkehrte. Bis October 1880 nahmen Fieber, Dyspnoë und Abmagerung in erschreckender Weise zu, dazu gesellte sich ein unaufhörlicher, den Schlaf hochgradig störender Husten, so dass ich mich bewogen fand, die Thoraxpunction vorzunehmen. Die Wirkung war eine überaus günstige. Nach der Punction, mit welcher 1500 Grm. Exsudat entleert wurden, waren Fieber und Husten wie abgeschnitten. Acht Tage später wurde eine zweite Punction vorgenommen, nach welcher Patient sich so erheblich besserte, dass er wieder nach Mentone übersiedeln konnte. Die sich wieder einstellende hochgradige Ansammlung von Exsudat machte auch die wiederholte Punction nothwendig. Im April 1881 entliess den Patienten sein behandelnder Arzt Dr. Bennet in gebessertem Zustande, und ich konnte mich darauf überzeugen, dass alle Erscheinungen der Lungenschwindsucht vollkommen verwischt waren und ich es mit einem einfachen Empyem zu thun hatte. Bei fortdauernder Secretion des Exsudates wurde aber der Zustand des Patienten neuerdings ein sehr trauriger, dazu kam eine nach offenbarer Verkühlung erfolgte Recrudescenz der Pleuritis, nach deren Ablauf ich die Resection der Rippen, die Thoracoplastik für indicirt erachtete. Die Operation wurde von Herrn v. Puky, Docenten für Chirurgie an der Budapester Universität, am 9. Januar 1882 ausgeführt; der Erfolg war ein glänzender zu nennen, indem der Kranke aus der Thoraxfistel kaum 5—20 Grm. Eiter durchschnittlich im Tage entleerte, bei zunehmender Schrumpfung der Pleurahöhle alle organischen Verrichtungen gut von Statten gingen und das Gewicht des Kranken trotz eines inzwischen abgelaufenen Gelenksrheumatismus um 5 Kgrm. zugenommen hat. Erst nach weiteren vier Jahren, während welcher Zeit der Kranke ein ziemlich freies Leben mit vielen Reisen und Beschäftigung führen konnte, verfiel er einer intensiven Malariainfection mit Wechselfieberanfällen, Milz- und Leberschwellung, bedeutendem Hydrops, die wohl alle wieder beseitigt werden konnten, nach deren Verlauf jedoch die Tuberkulose wieder zum Ausbruch kam, der er im Jahre 1886 erlag.

Ich erwähne dieses Falles nicht blos, um die zahlreichen interessanten einschlägigen Krankheitsgeschichten um einen weiteren zu bereichern, sondern wegen des Umstandes, dass die frühere Obsolescenz der Lungenphthise so augenscheinlich im Verlaufe des Empyems zu Stande kam, und weil dies mit den oft gemachten pathologisch-anatomischen Beobachtungen übereinstimmt, dass nach andauerndem Druck eines pleuritischen Exudates die käsigen Herde und der Inhalt von Cavernen in einem besonders eingetrockneten Zustande von mehr weniger reichlichem Bindegewebe umgeben sich befinden.

Krankheitsverlauf und Ausgang. Nach dem, was wir bei den einzelnen Symptomen der Lungenschwindsucht über deren jeweiliges Auftreten und zeitliches Verhalten mitgetheilt haben, können wir uns bezüglich des Gesammt*verlaufes* der Krankheit kürzer fassen.

Wenn schon der pathologische Anatom unbesiegbaren Schwierigkeiten gegenübersteht, sobald er die im Einzelnen genug abgesonderte, im Ganzen aber vielfach verflochtene Erscheinungsweise der phthisischen Lungenveränderung in abgegrenzte Typen vertheilen will; um wieviel mehr lastet diese Schwierigkeit auf dem Kliniker, der den anatomischen Krankheitsprocess nicht direct, sondern nur aus vermittelten und oft sehr vielgliederig vermittelten Symptomen zu beurtheilen in der Lage ist? Es sind daher die Unterscheidungen klinischer Bilder der Lungenschwindsucht selten der concreten Beobachtung entnommen, sondern aus einer grösseren Anzahl mehr oder minder analoger Einzelfälle mehr schematisch zusammengefügt. Immerhin haben sie das Verdienst, zur Orientirung des praktischen Arztes behilflich zu sein.

Der wichtigste Unterschied ist derjenige, der sich auf den zeitlichen Verlauf bezieht: acute, floride Phthisis und chronische Phthisis, wobei acut nicht im gewöhnlichen, sondern im relativen Sinne zu verstehen ist, indem ein Verlauf von 2—3 Monaten noch hierher gerechnet wird, selbst ein länger dauernder, wenn der Process ohne erhebliche Unterbrechung, continuirlich abläuft. Das anatomische Substrat dieser Fälle bildet die acut verlaufende tuberkulöse und exulcerative Peribronchitis mit Bronchopneumonie, gewöhnlich in lobulärer, manchmal auch auf ganze Lungenlappen sich erstreckender Verbreitung.

Bei der *Phthisis florida* ist das Fieber entweder vom Anfang an hoch, oder wird nach einer kurzen, milderen Einleitung ein solches. Die mehr peribronchitische Form zeigt — wenn nicht schon früher bestandene Krankheitsanfälle ihre Spuren zurückgelassen hatten — anfangs keine besonders ausgesprochenen Localsymptome. Die Respiration ist mässig frequent, die Thoraxbewegung ziemlich gleichmässig, der Husten ist hochgradig, das Sputum anfangs sparsam, später copiöser, eine geraume Zeit hindurch wird nur ein schaumiger, durchsichtiger oder weisslicher Schleim ausgeworfen, welchem hier und da Streifen oder Flöckchen von Blut beigemischt sind. Die Percussion ergiebt schon früh einen etwas kurzen, höheren Percussionsschall in der Claviculargegend der einen oder beider Seiten und an diesen Stellen sind verschieden zahlreiche klein- und mittelblasige, vorwaltend helle Rasselgeräusche zu hören. Im weiteren Verlauf der Krankheit zieht sich das Leererwerden des Percussionsschalles weiter nach abwärts, während die Dämpfung in den Claviculargruben weitere Fortschritte machen kann und klingende Rasselgeräusche erst sparsam, dann zahlreicher auftreten. Der Husten nimmt an Häufigkeit und Vehemenz zu, das Sputum wird gelblich, bleibt noch schaumig und ist oft mehr dünnflüssig, zerfliessend, endlich kommen die *Sputa globosa fundum petentia*. Das Fieber zeigt gewöhnlich hohe Maximaltemperaturen und stark ausgeprägte Remissionen in den späten Nachtstunden, oft von profusen Schweissen begleitet. Der Puls ist klein, frequent und wird bald weich und leer. Belegte weisse Zunge, herabgesetzter oder ganz mangelnder Appetit, anfangs Stuhlverhaltung, die bald mit Durchfall wechselt, endlich fortdauernde Diarrhoe ergänzen den Symptomencomplex. Der Urin ist anfangs oft hochgestellt, zeigt ein röthliches Uratsediment, später wird er heller.

Die Kranken werden rapid entkräftet, blass, die Abmagerung geht rasch bis zu den höchsten Graden vor sich. Nach 2—3monatlicher Dauer, während welcher durch Tage manchmal Verminderung der Symptome eintreten mag, tritt der Endverfall ein, die Schwäche erreicht den höchsten Grad, die Kranken werden apathisch, manchmal entwickelt sich Decubitus und die Kranken sterben an Erschöpfung. Dieser Verlauf kann durch intercurrirende Hämoptyse, durch die Erscheinungen grösserer cavernöser Zerstörungen beeinflusst werden.

Die tuberkulöse Pneumonie als selbständige Erkrankung der Lunge kommt selten zur Beobachtung; sie kann durch rasche Verkäsung und acute Cavernenbildung das Bild der acuten Phthise bedingen, doch ist dies nicht der einzig mögliche Verlauf, sondern es kann der acute Beginn in einen chronischen Zustand ausgehen.

Das Krankheitsbild der selbständigen tuberkulösen Lungenentzündung — BUHLS genuine Desquamativ-Pneumonie — ist noch nicht geklärt. So weit es mir möglich ist, aus eigenen Erfahrungen ein Krankheitsbild zu construiren, befällt auch die selbständige tuberkulöse Pneumonie hauptsächlich solche Individuen, die schon durch hereditäre phthisische Anlage belastet sind. Ob nicht schon früher tuberkulöse Herde bestehen, von denen aus eine intensive Localinfection ausgeht, lässt sich für alle Fälle noch nicht entscheiden. Nach einem wichtigeren schädlichen Einfluss, wie Debauchen, dauernde Gemüthsdepressionen, Verkühlungen u. s. w. wird der Kranke von Unwohlsein befallen, nach dessen mehrtägiger Dauer Fieber auftritt, starke Fröste sind nicht vorhanden, eher wiederholtes Frösteln, welches einen halben bis ganzen Tag mit Hitzegefühl abwechselt und darauf ganz ausbleibt. Gleichzeitig oder schon vor dem Fieber fängt der Kranke an zu husten, ohne auszuwerfen, physikalisch lässt sich in den ersten 2—3 Tagen nichts Charakteristisches nachweisen. Unter fortgesetztem, nicht eben heftigem Fieber stellt sich dann höherer, selten gleich von vornherein tympanitischer Schall entsprechend einer Lungenspitze ein und in demselben Bezirk ein besonders feines, gleichmässiges Knistern; dasselbe dehnt sich von oben nach abwärts, selbst bis an die Lungenbasis in sehr ungleicher Zeit aus, manchmal in 2—3 Tagen, in anderen Fällen dauert es 8—14 Tage. In diesem Zeitraume bemerkt man schon, dass der Verlauf der Pneumonie von dem der croupösen in vielen Hinsichten abweicht. Das Fieber ist continuirlich, ohne immer besonders hoch zu sein, die Temperatur erreicht nur ausnahmsweise 40°, gewöhnlich schwanken die Tagesmaxima um 39°, die Abends erreicht werden, während die Morgenremissionen schon in der ersten Zeit der Erkrankung bedeutend sind, ein Grad und darüber, die Kranken fühlen sich meistens nicht besonders ergriffen; Kopfschmerz ist gering oder fehlt, die Stimmung ist kaum dem Fieber entsprechend, das Gesicht wenig geröthet, die Zunge weisslich belegt und besonders von der 2.—3. Woche an etwas trocken, der Durst wenig vermehrt, Appetit verhältnissmässig gut, Stuhlgang retardirt, Urin nicht besonders dunkel, ziemlich reichlich, Bauch weich, mehrmals im Tage — häufiger gegen Morgen — leichte partielle Schweisse; eine mässige Milzanschwellung habe ich meistens von der 2.—3. Woche an vorgefunden. Sehr charakteristisch scheint mir das hartnäckige Verharren der Lungenerscheinungen zu sein, der Percussionsschall verändert sich wochenlang nicht, die Crepitation erhält sich 3—4 Wochen fort ohne merkliche Veränderung; ich möchte noch bemerken, dass dieselbe mehrmals nur bei ganz tiefer Inspiration und nicht im Anfange, sondern mehr auf der Höhe derselben auftritt, dann aber besonders hell und reichlich, rein, oft ohne Beimengung irgend welchen catarrhalischen Geräusches. Die Kranken husten nicht gerade viel, werfen kaum etwas aus, geschieht dies, so ist das Sputum glasig, durchsichtig, klebrig, nur selten etwas röthlich gefärbt, unter dem Mikroskope findet sich manchmal nur wenig, gewöhnlich aber viel Lungenepithel mit Körnung, Kernwucherung, auch in myeliner Umwandlung begriffen, immer fand ich weisse Blutkörperchen untermengt, was ja von der Bronchialschleimhaut geliefert werden kann. Schmerzen sind unbedeutend oder fehlen ganz. Wenn auch die Kranken sichtlich abmagern, so stehen sie doch manchmal auf, gehen wohl auch im Zimmer herum. Erst spät — in der 2.—4. Woche — fängt eine mässige Dämpfung an der Lungenspitze an und erstreckt sich, ohne sehr intensiv zu werden, langsam nach abwärts, dann hört man auch schon bronchiales Athmen an derselben Gegend, welches nicht so hell zu sein pflegt wie bei genuiner croupöser Pneumonie. Die Verdichtung kann sich bis nach der Lungenbasis ausdehnen, um diese Zeit erscheinen in manchen Fällen dieselben Erscheinungen an der zweiten Lungenspitze, ohne aber sich weit nach abwärts zu erstrecken. Trotz der Verdichtung bleibt die Crepitation auch neben bronchialem Athmen immer hörbar, wenn auch schwächer; in der 4.—6. Woche verschwindet sie an der Lungenbasis, die bestandene Dämpfung nimmt ab, die Respirationsgeräusche an dieser Stelle werden eher schwach, hier und da hört man wieder *etwas Crepitiren*, bis es definitiv verschwindet, dagegen bleiben die Oberlappen

verdichtet, Dämpfung und Bronchialathmen werden ausgesprochener und um diese Zeit — wenn nicht früher — stellt sich eine gewöhnlich leichte Hämoptoë ein. Nach dieser werden die Erscheinungen meistens acuter, das Fieber steigt, der Puls wird frequenter und schwächer, das Sputum massenhafter, eitrig, zahlreiche klingende Rasselgeräusche treten auf, dann kommt der Kräfteverfall mit erschwerter Expectoration und der Verlauf gestaltet sich, abgesehen von den physikalischen Erscheinungen, wie bei der ersteren Form. Manchmal wird der Process durch eine schon in den ersten Krankheitstagen auftretende starke Hämoptoë eingeleitet, es sind das Fälle, in denen offenbar schon früher latente Tuberkulose vorhanden war. Auch kommen peracute Fälle vor, die in einigen Tagen zu massenhafter Infiltration und bald zum Tode führen.

Zahlreicher sind diejenigen Fälle, in denen eine lobär oder semilobär verbreitete tuberkulöse Lobular-Pneumonie sich als Endstadium zu früher bestehenden Residuen chronischer Phthise hinzugesellt und unter dem Bilde der galoppirenden Schwindsucht zum Tode führt.

Die chronische Phthise entwickelt sich seltener aus einer zum Stillstand gelangten acuten. Gewöhnlich beginnt sie mit dem Spitzencatarrhe, dem auch wieder Hämoptoë, Laryngealcatarrh, Heiserkeit, diffuser Bronchialcatarrh vorangehen kann und denen sich das bekannte üble Aussehen, zunehmende Blässe, schleichendes Fieber, Abmagerung anschliesst. Der anfangs trockene Husten wird feuchter, lockerer, der Auswurf vermehrt sich und es kommt zur Entwicklung derjenigen physikalischen Symptome, welche der Verdichtung und wohl auch Schrumpfung der Lungenspitze angehören. So dauert es eine Weile fort, bis unter günstigen Verhältnissen — namentlich bei Eintritt der guten Jahreszeit — eine mehr oder minder erhebliche Besserung eintritt und verschieden lange Zeit — einige Monate, ein Jahr, selbst darüber — andauert. Bei dem Eintritte des feuchten, kalten Herbstes oder einer Verkühlung, eines Puerperiums, oder ohne erkennbaren Anlass folgt eine Recrudescenz des Processes, dann wieder Stillstand, welcher vielleicht weniger vollkommen und kürzer ist, als der erste war, und nach verschieden langem, wechselvollem Verlaufe tritt das hectische Fieber mit seinen begleitenden colliquativen Schweissen und Diarrhoën ein, um bis zum Tode fortzudauern, oder eine Periode der Besserung wird durch ausgedehnte broncho-pneumonische Processe unterbrochen, die unter dem Bilde der *Phthisis florida* zum Ende führen.

Die ganz chronischen Fälle, die mit vorwaltender Bindegewebsneubildung einhergehen, entwickeln sich aus den früheren Formen, aus Spitzenpneumonien, oder sie fangen von vorn herein in ganz schleppender Weise an. Im ersteren Falle tritt ein länger dauernder Stillstand ein, währenddessen die betroffene Lungenspitze allmälig schrumpft, der Husten sich mehr in Morgen- und Abendparoxysmen theilt, oder für einige Zeit auch aufhört; die Rasselgeräusche werden sparsamer, Fieber ist nicht vorhanden und der Ernährungszustand des Kranken bessert sich sichtlich. Erfolgt dann wieder eine Verschlimmerung, so wird oft die zweite Lungenspitze angegriffen, aber es kommt wieder zum Stillstand und an dieser Seite verläuft der Process ganz so wie an der ersten. Lungenblutungen intercurriren in vielen Fällen, aber nach jahrelangem Verlauf ist es zum definitiven Stillstand gekommen; es sind das die Fälle, in denen die Lunge geschrumpft, mit stark pigmentirtem schwieligen Bindegewebe und Bronchiectasien durchsetzt, die Pleura schwartenartig verdickt, die Cavernen mit dichten straffen Wänden versehen, eingekapselte Käseherde zu finden sind, Zustände, denen die Einsenkung und Unbeweglichkeit der betreffenden Thoraxpartie, dumpfer Schall über derselben, geschwächtes oder scharfes, auch bronchiales Athmen, sparsame, mehr trockene oder gar keine Rasselgeräusche, je nach den Verhältnissen cavernöse Geräusche, leicht zu erregende Athembeschwerden als Erscheinungen entsprechen. Ist der Fall besonders günstig, so kann sogar die Einziehung des Brustkorbes nach Jahren verschwinden, offenbar unter Bildung von Emphysemen und Bronchiectasien, welche letzteren wahrscheinlich den paroxysmenartigen Husten bedingen.

Diese — fibröse — Form der Phthisis kann aber auch durch einen neuen Ausbruch entzündlicher Processe abgelöst werden, die dann doch unter Schmelzung aller Producte zum Tode führen.

Dass die Processe, welche die Lungenschwindsucht zusammensetzen, auch in Heilung enden können, unterliegt keinem Zweifel; Tuberkel wie pneumonische Herde können durch molecularen Zerfall und Resorption, durch Abkapselung, durch Verkreidung, durch geschwürige Abstossung sammt den in ihnen befindlichen Bacillen theils eliminirt, theils unschädlich gemacht werden; Cavernen können, wenn sie klein sind, durch Verwachsung der Wände heilen, sind sie gross, so kann ihr Inhalt wieder verkreiden und durch Bindegewebe abgekapselt werden, oder die in eine Schwiele gebettete Caverne hört auf zu secerniren, wird unthätig. Demgemäss ist die Heilung eine wirkliche, oder eine relative, die aber unter günstigen Verhältnissen immerhin mit dem — selbst langen — Leben verträglich ist.

Endlich können im Verlaufe der Lungenphthise Pneumothorax, Darmperforation, disseminirte Miliartuberkulose und andere mehr zufällige Ereignisse zum Tode führen.

Diagnose. Aus der gehörigen Berücksichtigung derjenigen Erscheinungen, durch die sich die phthisische Anlage kundgiebt, dann derjenigen, welche die einzelnen Phasen der Entwicklung der Krankheit charakterisiren, ergeben sich die Grundlagen für die möglichst frühzeitige Erkenntniss der Krankheit. Die Schwierigkeiten in der Beurtheilung mancher catarrhalischer und pneumonischer Processe sind durch einiges Zuwarten zu umgehen. Nach dem Angeführten ist es selbstverständlich, dass das Augenmerk hauptsächlich auf den Nachweis der Tuberkelbacillen im Auswurf zu richten ist. Wir haben jedoch schon früher darauf hingewiesen, dass die Bacillen im Sputum der Phthisiker auch fehlen können, wenn keine tuberkulösen Zerfallsproducte durch die Bronchien nach Aussen befördert werden. Dass sie auch dann fehlen können, wenn Cavernen mit offenen Bronchien communiciren, habe ich in prägnantester Weise bei einem diabetischen Phthisiker erfahren, der über ein halbes Jahr auf meiner Klinik beobachtet wurde und in dessen Auswurf nie Bacillen nachgewiesen werden konnten, obwohl schon im Leben Cavernen festgestellt wurden und post mortem die Lungen sich mit zahlreichen offenen Cavernen durchzogen erwiesen. In solchen Fällen sollen die übrigen Eigenschaften des phthisischen Sputums, die physikalischen Erscheinungen der Lungen, die Ernährungsverhältnisse, der Fieberverlauf, als Wegweiser dienen. — Bei gehöriger Beachtung dieser Umstände wird man auch kaum einer ernsten Gefahr ausgesetzt sein, einfach anämische, schlecht genährte Menschen für Phthisiker zu halten. Dagegen kommt bei dyspeptischen, saftarmen, abgezehrten Menschen manchmal Tuberkulose zu Stande, ohne dass auffälliger Husten auftritt, die fieberhaften Erscheinungen können gering sein, der Aufmerksamkeit entgehen, vielleicht auch im Anfang wirklich fehlen, so dass etwa ein hämoptoischer Anfall überrascht und bei der Untersuchung schon erheblich vorgeschrittene Lungenveränderungen vorgefunden werden. — Es genügt wohl auf diese Möglichkeiten hinzuweisen.

Syphilitische Erkrankungen des Kehlkopfes und der Lunge sind in erster Reihe durch die ihnen zukommenden anamnestischen Momente charakterisirt. Als fernere Unterscheidungsmerkmale dienen, dass die Lungensyphilis häufig nicht in den Spitzen, sondern in der Gegend des Lungenhilus, besonders rechts, localisirt wird, dem entsprechend findet sich die percutorische Dämpfung und die übrigen Erscheinungen der Lungenverdichtung beiläufig in der Mitte der rechten Intrascapulargegend, Hämoptoë kommt verhältnissmässig seltener vor, Tuberkelbacillen fehlen im Sputum, und endlich ist die Anwendung von antisyphilitischen Heilmethoden öfter von Erfolg begleitet. Immerhin ist zu bemerken, dass syphilitische Lungenulcerationen einen geeigneten Boden zur Ansiedlung von Tuberkelbacillen abgeben und somit mit Tuberkulose sich combiniren können.

Schrumpfungen der Lunge, welche aus durch Pneumonie oder Pleuritis angeregter interstitieller Entzündung hervorgehen, sitzen gewöhnlich an den unteren

Lungenabschnitten, selten nur an den oberen, obzwar sie auch hier ganz zweifellos vorkommen, sie gehen an sich mit Fieber nicht einher und beeinflussen die Ernährung nicht in der Art wie die Phthise.

Prognose. Sie ist selbstverständlich immer schwer, und niemals unbedingt günstig. Dass aber die Krankheit unter Umständen gebessert, zum Stillstand gebracht, selbst geheilt werden kann, haben wir wiederholt betont. Günstig gestaltet sich die Prognose, je weniger eine hereditäre oder erworbene Anlage ausgesprochen ist, je besser, resistenter verhältnissmässig die Constitution der Kranken sich zeigt, je auffälliger die Schädlichkeit ist, welche dem Ausbruch der Krankheit voranging, je langsamer der Process fortschreitet und je weniger dabei der Kranke an Körpergewicht verliert. Schnell zur Entwicklung kommende pneumonische Infiltrate lassen eher den Eintritt der acuten Phthise befürchten als die peribronchitischen Processe; sind sie jedoch nicht sehr ausgedehnt, kommen sie einmal zum Stillstande und hört das Fieber auf, so kann eine vollkommene Genesung auf dem Wege der Resorption noch eher erhofft werden als bei anderen Formen. Cavernen erschweren die Prognose, machen sie aber nicht unbedingt ungünstig, vorausgesetzt, dass der allgemeine Zustand des Kranken ein beruhigender ist. Dieser Umstand ist bei der Prognose eigentlich viel wichtiger als die localen Veränderungen der Lunge. Ein guter Appetit, regelmässige Verdauung, eine im Ganzen und Grossen zufriedenstellende Ernährung, bei Frauen der regelmässige Hergang der Menstruation, nicht häufiges, nicht hohes oder ganz abwesendes Fieber, das sind die Bedingungen, welche, je zahlreicher vorhanden, um so mehr die Grundlage einer günstigen Prognose abgeben. Begreiflicherweise sind auch die äusseren Verhältnisse von hohem Belange. Je ruhiger, sorgenfreier der Kranke leben kann, je mehr seine Verhältnisse danach gestaltet sind, ihm die etwa nöthigen Aufenthalts- und Lebensveränderungen zu erlauben, um so besser kann ceteris paribus die Prognose gestellt werden. Nicht unerwähnt möchten wir Temperament und Erziehungsweise lassen. Ein ruhiges, nicht reizbares Temperament, ein lenkbarer Charakter sind von hohem Werthe. — Im Allgemeinen ist die Prognose progressiv um so schlimmer, je mehr die inneren und äusseren Verhältnisse des Kranken sich von diesen Desideratis entfernen. Das Alter der Kranken hat einen ausgesprochenen Einfluss auf den Verlauf der Schwindsucht, indem ihr Verlauf in vorgerückten Jahren gewöhnlich ein langsamer ist.

Therapie. Prophylaxe. Durch den Nachweis des KOCH'schen Bacillus als Erreger der tuberkulösen Lungenphthise hat die Prophylaxe der Krankheit eine festere Grundlage und festere Zielpunkte erhalten; die Tuberkulose soll unter die infectiösen Krankheiten geordnet werden. Würde es möglich sein, die Tuberkelbacillen von irgend Jemanden absolut ferne zu halten, so würde das eine ebenso wirksame Prophylaxe bedeuten, wie das Sichfernehalten von syphilitischer Infection. Leider sind die Tuberkelbacillen die verbreitetsten Infectionserreger menschlicher Krankheiten und können mit Luft, Nahrungsmitteln, tuberkulösen Excretionsstoffen jeden Augenblick in den Organismus gelangen, ein vollständiges Fernhalten ist daher nur ausnahmsweise unter besonders günstigen Verhältnissen denkbar. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass selbst dasjenige prophylactische Vorgehen, welches sich in den Grenzen der Möglichkeit bewegt, schon eine Verminderung der Gefahr tuberkulöser Erkrankung bewirken könnte.

Anderentheils erhellt aus den Erfahrungen aller Zeiten, dass die Entwicklung der Phthise durch gewisse individuelle organische Eigenheiten erleichtert und befördert wird; das Zustandekommen dieser Eigenheiten zu verhindern, ist eine weitere wichtige Aufgabe der Prophylaxe.

Vor Allem würde es sich darum handeln, die Excretionen tuberkulöser Kranken, namentlich deren Sputa, welche die Luft verunreinigen könnten, unschädlich zu machen, eine Anforderung, deren Ausführung leider nur in beschränktem Maasse möglich ist. Die grösste Zahl der Phthisiker ist ja ambulant, ihr Auswurf gelangt überall hin, wo menschlicher Verkehr stattfindet. Auf der anderen Seite

ist es aber zweifellos, dass die Gefahr der Ansteckung durch Auswurf im Freien gering oder Null ist. Die nachweisbaren Ansteckungen beziehen sich auf Verhältnisse, wie sie durch das Zusammenleben Gesunder mit Kranken gestaltet werden, das Gutachten der früher erwähnten Untersuchungscommission von Victoria betont für Rinder dieselben Erfahrungen. Es sind daher hauptsächlich die Sputa der bettlägerigen oder in Zimmern und Krankensälen weilenden Phthisiker zu berücksichtigen. Die bewährtesten Mittel zur Desinfection flüssiger Sputa sind concentrirter Alkohol und 5%ige Lösung von Carbolsäure, ferner concentrirte alkoholische Campherlösung, dieselben sind den mit geeigneten Deckeln oder Verschliessungen versehenen Spuckgefässen genug reichlich einzugiessen, bei Kranken, deren Auswurf sehr copiös ist, verordne ich für die Nacht, wo das Ausleeren der Gefässe kaum durchführbar ist, eine noch concentrirtere — mit Alkohol versetzte — Carbollösung. Die Kranken sind anzuweisen, den Auswurf nicht in's Bettzeug, Sacktücher oder auf den Boden u. s. w. zu spucken, wo sie dann eintrocknen und als Staub von ihnen selbst und von ihrer Umgebung inhalirt werden können. Der flüssige Auswurf soll nicht lange im Zimmer gehalten, auch nicht an Orten verschüttet werden, wo sie von Hausthieren, wie Hühner u. s. w. verzehrt werden können. Reinlichkeit der Kleider, Wäsche, der Wohnung, fleissige Lüftung trägt das Weitere bei.

Aehnliche Massregeln sind mit grösstem Nachdruck anzuempfehlen für Erziehungsinstitute, in denen die Schlafsäle, Lehrsäle nicht selten unerkannte Fälle von Lungentuberkulose beherbergen, und selbstverständlich für Casernen, Schulen und andere Oertlichkeiten, in denen Menschen in grösserer Zahl und durch längere Zeit sich aufhalten. Bei Anordnung dieser Massregeln im concreten Fall soll der Satz G. Sée's nie vergessen werden: „Was den Arzt betrifft, so ist seine erste Pflicht, wenn er sich zur Ansteckungslehre bekennt, darüber zu schweigen und seine erste Sorge wird die Anwendung der angegebenen Vorsichtsmassregeln in Hinsicht der nöthigen Reinlichkeit sein."

Eine wichtige Aufgabe der Prophylaxe bildet die Beaufsichtigung der Nahrung; die Schlachthäuser und Mölkereien sollen unter Controle sachverständiger Aerzte gestellt und der Verkauf tuberkulöser Provenienzen verboten werden. In erster Reihe ist der Milch zu gedenken, deren Bedeutung wir bei der Aetiologie erörtert haben. Es ist der gewissenhaften Gesundheitspolizei anheimgestellt, darüber zu wachen, dass perlsüchtige Kühe aus Milchwirthschaften ausgeschlossen werden; Kranke, denen der Genuss roher Milch angerathen wird, sollen in dieser Richtung umsichtig sein. Wo keine Sicherheit geboten werden kann, soll die Milch nur nach ergiebigem Sieden zur Nahrung verwendet werden.

In Bezug auf Fleisch walten im Wesentlichen dieselben Rücksichten; wenn auch das Fleisch im Ganzen seltener bacillenhaltig ist als die Milch, so ist es andererseits schwerer durch Hitze unschädlich zu machen, theils wird es oft absichtlich roh oder halbroh verwendet, theils aber in so grossen Stücken der Hitze ausgesetzt, dass die inneren Schichten nur mangelhaft durchhitzt werden können. Daher soll die Fleischschau rücksichtlich der Thiertuberkulose streng gehandhabt werden, wieder besonders in Bezug auf perlsüchtige Rinder, aber auch in Bezug auf Schweine- und Hühnerfleisch. Dagegen ist das der Hammel nach Ansicht bewährter Thierärzte gegen Tuberkulose immun.

Was die individuelle Prophylaxe anbelangt, so muss sie bei der Geburt des der phthisischen Abstammung suspecten Kindes anfangen. Wenn nicht besonders schwere Momente die an Schwindsucht leidende Mutter bedrohen, auch keine verdächtige Schwellung oder Geschwür der Brustdrüse vorhanden ist, so kann man erlauben, dass das Säugungsgeschäft während der ersten Wochen durch dieselbe besorgt werden soll, man entgeht dadurch häufig den Störungen des Puerperiums, Fieber, Mastitis u. s. w., welche vielleicht an sich nicht immer von grosser Bedeutung sind, in dieser ohnehin gefahrvollen Periode aber leicht den Anlass zur Belebung des phthisischen Processes abgeben. Ein 4—6wöchentliches Säugen schadet

dem Kinde nicht, nach dieser Zeit muss für eine gute Amme gesorgt sein. In Hinsicht richtiger Leitung des Säugegeschäftes oder allenfallsiger anderer Ernährungsmethoden ist der Artikel Auffütterung nachzusehen. — Von allem Anfang an soll der berathende Arzt der Warnung RÜHLE's gedenken, der auch die pathologisch-anatomischen Befunde von BABES zu entsprechen scheinen, dass die angenommene hereditäre Tuberkulose sich oft in eine Uebertragung des Bacillus von Mund zu Mund auflösen lässt. Erwachsene Kinder sind durch die ihrem Alter angepasste Nahrung, durch Beachtung der übrigen hygienischen Erfordernisse vor Schädlichkeiten zu schützen und, was noch wichtiger, gegen die Wirkung derselben widerstandsfähig zu machen. Vor allem andern ist der reichliche Genuss guter, reiner Luft nothwendig, daher sind solche Kinder womöglich nicht in grossen Städten, sondern auf dem Lande zu erziehen. Erlauben es die Verhältnisse, so muss der Arzt darauf dringen, dass sie die rauhere Jahreszeit in südlichen Orten zubringen, wo sie auch den Winter hindurch einen Theil des Tages im Freien zubringen können, ohne durch Regen, Nebel und Schnee, durch Bodenfeuchtigkeit und Winde Verkühlungen und Catarrhen ausgesetzt zu sein. Daran schliesst sich die Sorge um eine gesunde, trockene, sonnige und luftige Wohnung, besonders sind die Schlafzimmer zu überwachen, sie dürfen nicht eng, nicht überfüllt — und sollen auch im Uebrigen den Anforderungen der Hygiene angepasst sein. Dass das mehrstündliche Sitzen in schlechten Schulräumen zu meiden ist, braucht nicht erst begründet zu werden.

Bezüglich der Kleidung ist das Tragen von Flanell auf blossem Körper anzurathen, um den plötzlichen Schwankungen der Hauttemperatur, der raschen Schweissverdampfung vorzubeugen. Die übrige Kleidung sei nicht zu schwer, nicht sehr dicht, und sind die Kinder daran zu gewöhnen, mit entblösstem Halse, Oberbrust und Unterschenkeln einherzugehen, natürlich muss bei empfindlichen Kindern diese Angewöhnung eine allmälige sein.

Kräftige, gute Nahrung gehört zu den unentbehrlichen Bedürfnissen eines jeden Kindes, um wieviel mehr desjenigen, bei welchem der Stärkung die wichtige Aufgabe der Phthisisprophylaxe zufällt. Dass Kinder systematisch dahin gebracht werden können, tüchtige Esser zu werden, lehrt die Erfahrung hinlänglich. Dass die Kost eine leicht verdauliche, die Zeit der Mahlzeiten eine rationell geordnete sein soll, versteht sich von selbst. In die Einzelheiten dieser Massregeln einzugehen, ist nicht hier der Ort. Ein besonderes Gewicht ist auf die Angewöhnung an Milch zu legen. Es ist eine grosse Calamität, wenn man es mit Phthisikern zu thun hat, die die ihnen so nothwendige Milch nicht vertragen und nie vertragen haben. Es kommt kaum vor, dass man dieser Abneigung durch bei Zeiten durchgeführte methodische Angewöhnung nicht beikommen könnte.

Schon diese erwähnten Massnahmen erhöhen die Resistenz der betreffenden Individuen gegen die alltäglichen Schädlichkeiten, deren Einwirkung sie nicht entzogen werden können. Ferner ist aber dahin zu wirken, dass die Haut weniger empfindlich, die Musculatur gestärkt werde. Wie wichtig es ist, die Kräftigung der Herzaction, die hinlängliche Entwicklung der Blutgefässe und endlich die Respirationsfähigkeit der Lunge zu fördern, erhellt hinlänglich aus der Betrachtung der Verhältnisse, welche den phthisischen Habitus auszeichnen und die bei dem deletären Gange der Schwindsucht wirksam sind. Wieder ist es die methodische Angewöhnung an kalte Waschungen, leichte Abreibungen, Bäder, welche dem Zwecke entsprechen, immer mit richtiger Abwägung der Toleranz der „Reactionsfähigkeit" des Individuums. Fluss- und Seebäder sind gewöhnlich von vorzüglichem Erfolge, kurze, 20—40 Secunden dauernde Douchen von kühlem Wasser sind später anzuwenden, sie härten nicht nur die Haut ab, sondern erregen tiefe Respirationen und wirken dadurch zugleich als Lungengymnastik. Directer wirkt die geregelte Muskelgymnastik durch Turnen, den individuellen Kräften angepasstes Bergsteigen, Reiten; die angeregte Herzaction trägt zur besseren Ernährung des Herzmuskels, das vermehrte Athmungsbedürfniss zur guten Entwick-

lung, zur Ventilation und Blutdurchströmung der Lunge bei und Alles dies zur Beförderung des Appetites, der Verdauung und Gesammternährung. Die Haltung der Kinder ist zu regeln, das nach vorn Hängenlassen der Schultern besonders durch Kräftigung der Rücken- und Schultermuskeln mittelst Hantelübungen und anderer geeigneter Gymnastik zu corrigiren. Dass all dies nicht bis zur Erschöpfung oder schädlichen Gefässaufregung zu treiben ist, braucht dem ernsten Fachmanne nicht erst an's Herz gelegt zu werden.

Um der mangelhaften respiratorischen Bewegung und Ventilation der Lunge, besonders ihrer Spitze, beizustehen, ist auch die Einathmung comprimirter Luft aus pneumatischen Apparaten sehr zu empfehlen, besonders wenn nach überstandenen Catarrhen länger anhaltende Rasselgeräusche an den oberen Thoraxpartien zu hören sind; sie bewirkt eine ergiebigere Ausdehnung der Lungenspitze und durch die beförderte Circulation eine bessere Ernährung des Gewebes, nebstdem wird die Ventilation und Expectoration aus diesen Lungenabschnitten erleichtert.

Wir kommen an einen Punkt, der weniger berücksichtigt zu werden pflegt, das ist die intellectuelle und Gemüthserziehung. Wie oft erfährt jeder Arzt, dass alle günstigen Umstände und die besten Rathschläge fruchtlos werden, wegen Leichtsinns, unpassender Neigungen, Mangels an Ausdauer, die dem Charakter eines Phthisikers anhalten? Der Ernst des ärztlichen Berufes befiehlt es und die Autorität des tüchtigen Fachmannes macht es wenigstens in vielen Fällen ausführbar, dass derjenige, bei dem die Entwicklung der Krankheit zu befürchten ist, zu verständigem Leben und Selbstbeherrschung erzogen werde.

Mit dem hier berührten Momente der Vorbereitung für's Leben hängt die so wichtige Wahl des Berufes zusammen. Ein mit vorwaltendem Zimmer- und Schreibtischhocken verbundener Bureaudienst wäre ebensowenig passend, wie ein Handwerk, welches mit berufsmässiger Staubinhalation mit fortwährendem Sitzen, besonders mit nach vorn gebeugter Körperhaltung geübt werden muss, — Uhrmacher, Schuster, Schneider u. s. w. Die ihr Leben mit Treppenlaufen hinbringenden Kellner geben ein grosses Contingent zur Phthise; aber ebensowenig passt der aufregende Beruf eines Diplomaten, dagegen ist eine nicht zu anstrengende Beschäftigung im Freien, wie die Landwirthschaft, Forstwirthschaft etc. zuträglich. — Wir lassen es bei diesen Andeutungen bewenden. Aber noch eines anderen, in der letzten Zeit in seiner vollen Wichtigkeit häufig gewürdigten Umstandes wollen wir erwähnen, nämlich der Frage, ob ein Phthisiker oder eine Phthisikerin heiraten soll? Abstract antwortet ein jeder denkende Arzt: Nein! Im concreten Falle thut er nichts dagegen, oder ist ohnmächtig mit seinen Rathschlägen. Es ist dies auch ganz natürlich. Wenn ein junger Mann selbst, oder für ihn ein Anderer die bezügliche Frage stellt, wo sich in sein Gemüthsleben bereits ein Gefühl eingeflochten hat, wegen dessen er vielleicht fähig wäre, in seine ganz gesunde Brust eine Kugel zu jagen: wie soll da der kalt berechnende Rath des Arztes auf ihn wirken? Im besten Falle kann er vielleicht wählen zwischen der ihn aufreibenden, seine Krankheit zur raschen Entwicklung treibenden, unbefriedigten Leidenschaft oder der Befriedigung derselben und den für spätere Zeiten vorbehaltenen Unglücksfällen. Auch hier muss die den Eltern gegebene Aufklärung und die daraus resultirende Richtung der Erziehung prophylactisch eingreifen; wenn es thunlich ist, dass Tausende von jungen, kräftigen Clerikern und Soldaten dem Leben mit der Resignation auf's Heiraten entgegengehen, so kann das auch für den Schwindsuchtcandidaten durchgeführt werden, wenn nur Einsicht, Ausdauer und Tact sich dazu die Hand bieten. Aendern sich die organischen Verhältnisse günstiger, als es erwartet werden konnte, nun dann wird es unschwer werden, die Ketten der Resignation abzustreifen. Dass es aber auch schwindsuchtsdisponirte Individuen giebt, bei denen eine verständige Heirat die Chancen des Lebens vermehrt, soll nicht vergessen werden.

Geht die Ernährung trotz aller gut geleiteten Hygiene nicht gehörig vor sich, so kann es nothwendig werden, auch durch Medicamente nachzuhelfen; die

Tonica, besonders Chinin und die Chinapräparate, Amara, so dem Alter angemessene Gaben der *Nux vomica,* dabei mässiger Genuss von Wein können angezeigt sein, auch Arsen in Form von *Tinctura Fowleri* oder *Acidum arsenicosum* durch 6—12 Wochen in passenden Gaben ist manchmal von guter Wirkung, besonders bei Individuen, die schon über das Pubertätsalter hinausgelangt sind. Ist Scrophulose zur Entwicklung gekommen, so muss sie nach ihren eigenen Indicationen mit grösster Beharrlichkeit behandelt werden, Leberthran, Jodeisen, Soolbäder, Seeluft und alles Wirksame ist anzuwenden, damit nicht die Scrophulose oder ihre käsigen Producte in dasjenige Alter übergeführt werden, in welchem die Lungenerkrankung dann ihren Einzug hält. Sind käsige Drüsen zurückgeblieben, so ist ihre Zertheilung durch Jodpräparate, besonders das in einzelnen Fällen wirklich vorzügliche Jodoform, durch Soolbäder, die jod- und bromhaltigen Quellen von Hall, Lipik, Kreuznach, Krankenheil, Saxon u. s. w. anzustreben, oder wo es angeht, operativ zu entfernen. Entwickelt sich bei Mädchen Chlorose, so sind die Eisenpräparate am Platze, während die sonst gegen die Anämie der zur Phthise disponirten, besonders erethischen Menschen nicht gut gebraucht werden können. — Werden solche Individuen von Masern, Keuchhusten, Typhus, Pleuritis befallen, so ist der Krankheitsverlauf mit der höchsten Sorgfalt zu begleiten und die Reconvalescenten durch alle denkbaren günstigen Einwirkungen zu schützen, da gerade nach diesen Erkrankungen so häufig die phthisische Disposition zur That wird.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass durch die richtige Handhabung des prophylactischen Vorgehens viel Unheil verhindert werden kann. Entwickelt sich der phthisische Process, so ist die chronische Phthise bezüglich der therapeutischen Indicationen und Mittel wesentlich von der acuten zu unterscheiden.

Bei der Behandlung der chronischen Phthise sind wieder diejenigen Zeiträume, in denen, sei es durch entzündliche Vorgänge, sei es durch den Zerfall und die Resorption der phthisischen Krankheitsproducte, Fieber bedingt wird, abzusondern von den fieberlosen Anfängen oder den fieberlos gewordenen Stillstandsperioden. Die letzteren sind es, in denen der Einwirkung des Arztes sich ein weites Feld öffnet. Alles das, was über gute Luft, Ernährung, Wohnung, über die Lungengymnastik und methodische Abhärtung weiter oben gesagt wurde, gilt hier in erhöhtem Masse, aber unter Berücksichtigung dessen, dass man es mit einem schon erkrankten Organismus zu thun hat, bei welchem die Art, die Entwicklungsstufe der Krankheit, die Langsamkeit oder Schnelligkeit des Verlaufes in Betracht gezogen werden muss.

Die Sorge um gute Luft wird heutzutage in einem anderen Sinne aufgefasst, als es früher der Fall war. Man verstand darunter eine gleichmässig warme, nicht zu feuchte und leidlich staub- und geruchfreie Luft. Bei vollkommener Würdigung dieser Eigenschaften fordert man heute von derjenigen Luft, in die man einen Schwindsuchtkranken versetzen möchte, dass sie in erster Reihe solche Bedingungen enthält, die im Allgemeinen die Schwindsucht nicht aufkommen lassen — dass ihre Reinheit möglichst mit der Freiheit von Bacillen zusammenfällt.

Schon dieser Gesichtspunkt macht die Auswahl des Aufenthaltsortes wichtig. Dazu kommt das Erforderniss, dass der Phthisiker zur Stärkung seiner Organisation sich hinlänglich viel in freier Luft aufhalten könne, dass seine mangelhaften regulatorischen Körperthätigkeiten nicht durch zu grosse Temperatur- und Luftdruckschwankungen, nicht durch zu ungleichmässige oder extreme Luftfeuchtigkeitsverhältnisse in Anspruch genommen werden. Die von uns schon in der ersten Auflage der „Real-Encyclopädie“ hervorgehobenen Postulate sind seitdem zu immer grösserer Anerkennung gelangt und neuestens auch auf dem 1887er Congress für innere Medicin von DETTWEILER ausgesprochen worden, der auch die hohe Bedeutung der psychischen Erziehung der Kranken betont. Eine grosse Wichtigkeit muss denjenigen Massnahmen zugeschrieben werden, welche DETTWEILER unter der Bezeichnung der Dauerluftcur zusammenfasst, indem dieselben geeignet

sind, die Kranken nicht nur zu kräftigen, sondern dieselben auch befähigen, den wechselnden klimatischen Einflüssen eine breitere Accommodationsfähigkeit entgegen zu bringen, und somit einer Anzahl von Kranken, denen weite Reisen und die raffinirten Einrichtungen theurer Curorte wegen ihrer Verhältnisse versagt sind, es möglich machen, dass sie unter solchen Verhältnissen gedeihen, die sie in ihrer Nähe, vielleicht auch in ihrer Heimat vorfinden. Die Kranken sind an die Luft zu gewöhnen, indem die schwächeren, selbst wenn sie mässig fiebern, in gedeckten offenen Orten, wie Hallen, Veranden u. s. w. auf Liegesesseln oder Hängematten untergebracht und der Witterung angemessen bedeckt werden. Selbstverständlich sind empfindliche Luftströmungen, kalter Nebel und andere, auch dem Gesunden unangenehme, dem Kranken schädliche Einflüsse, zu vermeiden. Hat das Fieber aufgehört und sind die Kranken einigermassen kräftiger, dann sollen sie mit der Bewegung im Freien beginnen und zu ausgiebigeren, anhaltenderen Spaziergängen systematisch übergehen, die übrige Zeit aber auch dann noch im Freien liegend verbringen. Durch consequente Durchführung dieser Massregeln werden allmälig die Kranken abgehärtet und erlangen die Fähigkeit selbst schroffere Temperatur- und Luftdruckveränderungen ohne Nachtheil zu compensiren.

Wenn auch auf diese Weise manche wichtige Vortheile überall zu erreichen sind, wo eine gesunde Landluft in geeigneter Jahreszeit, nebst gesunder Wohnung zur Verfügung steht, so wird es doch sehr oft nöthig werden, dass der Kranke climatische Curorte beziehe.

In dieser Beziehung möchten wir Manches erwähnen, selbst auf die Gefahr hin, Bekanntes zu wiederholen. — Vor allem Anderen muss sich der Arzt darüber klar sein, dass ein beginnender Phthisiker auch in dem bestgewählten klimatischen Curorte nicht in 3—6 Monaten von seinem Uebel geheilt werden kann; so glänzend die Besserung auch ausfällt, so ist sie in den meisten Fällen vorübergehend, wenn der Kranke nach seiner Curzeit wieder in seine gewöhnlichen ungünstigen Verhältnisse zurückkehrt; es ist daher dem Kranken klar zu machen, dass die Heilung oder dauernde Besserung seines Zustandes einen Zeitraum von Jahren erfordert; dass dies nicht so tragisch von demjenigen aufgefasst wird, dem die Mittel der Ausführung zur Verfügung stehen, beweist das Beispiel der meisten Syphilitiker, die eine solche Eröffnung bezüglich der Behandlung ihrer Krankheit ganz gut hinnehmen. — Aber daraus folgt auch, dass man einem in beschränkten Verhältnissen lebenden Familienvater nicht Opfer aufbürdet, wie sie manchmal eine Reise nach Italien mit sich bringt, damit er dort ein mehrmonatliches sorgenloses Leben führt und dann zu Hause in ein paar Wochen des erhaltenen Erfolges verlustig wird, den wieder zu erringen für ihn aus äusseren Gründen unmöglich ist. Der Unterschied in der Behandlung der Lungenschwindsucht ist leider von den socialen und Vermögensverhältnissen untrennbar, der Arzt muss nicht nur das Ideal der zweckmässigsten Behandlung kennen, sondern auch trachten, das zweckmässigste unter den gegebenen Verhältnissen zusammenzustellen.

Ferner ist zu berücksichtigen, dass das Klima keine specifische Wirkung auf die entwickelte Schwindsucht ausübt, sondern nur die günstigsten Bedingungen bieten kann, unter denen der natürliche Lebensprocess allein oder in Verbindung mit therapeutischen Massnahmen zur Herstellung des Kranken führt. Diese Bedingungen beziehen sich in erster Reihe auf die berührten meteorologischen Eigenschaften, ebenso wie auf Bodenverhältnisse und die Einrichtungen des betreffenden Ortes, und auch letztere muss sich der Kranke dienstbar machen können wenn er seinen Zweck erreichen will: aber sie mögen noch so vollkommen sein, einen aufgezehrten, von Cavernen zerwühlten oder anderswie lebensunfähigen Organismus werden und können sie nicht herstellen. Solchen verlorenen Existenzen lasse man wenigstens den einzig gegebenen Trost, die Annehmlichkeiten der Heimat, und schicke sie nicht in climatische Curorte, wo sie nur dazu taugen, in ihren Mitkranken deprimirende Empfindungen zu unterhalten.

Die Ansprüche, die man an einen climatischen Curort stellt, sind:

Dass er möglichst bacillenfreie Luft und eine Immunität gegen Schwindsucht besitze; wie wir bei der Aetiologie anführten, bieten besonders hoch gelegene Orte diese Immunität. Wir haben auch erwähnt, dass die Grenze der Immunität für verschiedene Breitegrade eine verschiedene ist, im Allgemeinen von den Polen gegen den Aequator zunimmt. In der Schweiz im Oberengadin liegen die immunen Orte über 4000 Fuss, in den Waldregionen Perus und Brasiliens, am Fusse der Anden kommt die Krankheit selbst in den Höhen von 5000 Fuss vor, während in Schlesien schon die Höhe von 2000 Fuss mit Immunität vereint vorkömmt; ebenso haben wir erwähnt, dass auch niedrig gelegene Orte immun sein können. Schon VERHAEGHE hob hervor, dass die Meeresküsten eine mehr-weniger ausgesprochene Immunität gegen Phthise zeigen, Island, die Faröer-Inseln, so auch mehrere kleine Inseln der Nordsee zeichnen sich durch Seltenheit der Phthise, und wie es scheint, directe Heilkraft gegen dieselbe aus.

Die Luft einer Gegend ist umso erfrischender und gesunder, je wald- und vegetationsreicher der Ort, je ozonreicher die Luft ist, je weniger Staub, thierische Emanationen und Bacillen sie enthält. Selbstverständlich ist ein immuner Ort nicht als Antidotum der bestehenden Phthise zu betrachten, sondern es müssen seine übrigen Eigenschaften mit in Betracht kommen.

Der Aufenthaltsort eines mit beginnender Lungenphthise Behafteten muss ihm die Möglichkeit bieten, mehrere Stunden des Tages im Freien zuzubringen, dazu gehört ein gewisser Grad von Wärme, die für den Winter nicht zu niedrig, für den Sommer nicht zu hoch ausfallen darf. Es ist bekannt, wie für diesen Punkt nicht ein Umstand, sondern mehrere Umstände massgebend sind, in hochgelegenen Orten, wie Davos, Sanct Moriz, Schmecks in der hohen Tátra Ungarns ist die Insolation selbst während des Winters eine so wirksame, dass das Thermometer im Schatten mehrere Grade unter dem Gefrierpunkt stehen kann, während es an von der Sonne beschienenen Orten 15—20 und mehr Grade über Null zeigt, die Rarefaction und Trockenheit der Luft lassen eben den Effect der Sonnenstrahlen höher ausfallen. Häufige Regentage stören die Bewegung im Freien, ebenso lange andauernde oder nicht vorher zu berechnende häufige Winde, während selbst täglich wiederkehrende, aber an bestimmte Tageszeiten gebundene Winde, wie sie z. B. in Catania vorkommen, eine gute Zeiteintheilung und Zeitbenützung nicht stören.

Die hygienischen Eigenschaften des Ortes sind nicht weniger massgebend, derselbe muss ein gutes Trinkwasser besitzen, darf nicht ein Herd von Typhus, Diphtheritis oder anderer infectiöser Krankheiten sein. Ebenso muss ein climatischer Curort gute, gesunde Wohnungen bieten können, die, wo es möglich ist, im Sommer kühl, im Winter genug warm halten und deren Luft nicht durch schlechte Canäle oder Aborte verpestet ist.

Wie wichtig eine gute Beköstigung ist, hat man oft genug zu beurtheilen Gelegenheit, wenn man sieht und hört, dass die der Genesung der Patienten bestimmte Zeit durch ihren an unpassenden Speisen verdorbenen Magen verkürzt wurde. Gute Milch gehört zu den wichtigsten Erfordernissen.

Ein gutgeschulter ärztlicher Rathgeber ist eine *Conditio sine qua non*, wenn man seinen Kranken mit begründeter Zuversicht auf einen climatischen Curort schicken will.

Hiermit sind wir an die Frage angelangt: welchen Werth die eingerichteten Sanatorien mancher climatischer Curorte haben? Nach meiner aus Erfahrung geschöpften Ueberzeugung sind gute Sanatorien von ausgezeichneter Wirkung auf die Cur der Lungenschwindsucht. Nur müssen sie den eben hergezählten Anforderungen entsprechen und mit allen therapeutischen Mitteln der Hydro- und Aërotherapie, der Gymnastik wie der Elektricität, sowie auch dem nöthigen Medicamentalapparat versehen sein. Eine geregelte Behandlung und Lebensweise kann in den Sanatorien leichter durchgeführt und controlirt werden als sonst wo, dazu kommt der nicht genug hoch anzuschlagende Umstand, dass die Kranken die ihnen nothwendige

Lebensweise verstehen und üben lernen; die Einwendung, dass das Zusammenleben vieler Phthisiker viele Anlässe der moralischen Depression mit sich führt, ist nicht genug stichhaltig; dass sie den Ernst ihrer Lage kennen lernen, gereicht gewiss nur zum Vortheil, die Resignation, die daraus für die meisten resultirt, beruhigt manches aufgeregte Gemüth und ich habe oft erfahren, wie bald die Lebenslust wieder heimkehrt, wenn die Besserung eine befriedigende ist. Die Schule der Sanatorien ermöglicht es oft, die Behandlung eines Kranken zu Hause fortzusetzen, weil er lenkbar und verlässlich wird.

Die verschiedenen Curorte unterscheiden sich in ihren auf die Phthisiskranken gerichteten Wirkungen in mancherlei Weise, und wenn wir auch nicht in climatologische Erörterungen einzugehen haben (vergl. übrigens Artikel Clima), so ist es doch nothwendig, diejenigen Momente zu bezeichnen, welche bei der Wahl eines für einen bestimmten Kranken passenden Curortes ausschlaggebend sind.

Die hochgelegenen Orte bewirken nach einer früheren Auffassung vermöge ihrer verdünnten Luft, dass die peripherischen Hautgefässe erweitert, die Circulation in denselben erleichtert wird; dem entsprechend werden die inneren Organe entlastet, auch die Lunge verhält sich so vermöge der Verlaufsart und Einbettung ihrer Capillaren. Man mag über die Richtigkeit der theoretischen Begründung zweifeln, der praktische Werth der Höhencurorte bleibt deswegen unberührt. Dass die Höhe der üblichen Curorte an sich die Hämoptoë befördere, kann man bezweifeln. Ich habe öfters Kranke mit chronischer Phthise und wiederkehrendem Blutspucken nach Davos, St. Moriz, Bad Schmecks geschickt, die Hämoptoë wurde nicht schädlich beeinflusst, im Gegentheile oft neben der Besserung des Allgemeinbefindens beseitigt. Nur müssen die schroffen Uebergänge von niederen feuchten zu hohen, mehr trockenen Orten, ohne vermittelnde Uebergangsorte, vermieden werden. Eine festgestellte Wirkung besteht in der Anregung häufigerer, tieferer Respirationen, mit vermehrter, aber erleichterter und ergiebigerer Muskelaction. Theils in Folge der erhöhten Athmungsgrösse, theils wegen der geringeren Spannung der Gase wird der Gaswechsel des Blutes vermehrt. Die wichtigsten Factoren sind jedenfalls die Reinheit und der höhere Ozongehalt der Luft, der reichliche Luftgenuss, auf den in diesen Curorten Gewicht gelegt wird, die ergiebigen Muskelbewegungen beim Gehen und Steigen und der Einfluss dieser Momente äussert sich in einem erhöhten Kraftgefühle, vermehrtem Appetit und besserer Ernährung. Andererseits fühlt auch der Gesunde in den ersten Tagen seines Aufenthaltes an hochgelegenen Orten oft eine Aufregung, Herzpochen, Schlaflosigkeit, Kopfschmerzen, was den Usus der allmäligen Ueberwanderung der Kranken vom niederen zum Höhenclima, mit Einschaltung von Zwischenstationen, hinlänglich rechtfertigt. Die Wirkung der typischen Höhencurorte, wie: Davos am Platz, 1556 M. Höhe, Samaden, St. Moriz im Engadin, 1885 M., Panticosa in Spanien, kann mit Recht als erregende, den Stoffwechsel befördernde bezeichnet werden. Geringere Höhen, wie jene von Schmecks 1000 M., Kreuth 960 M., Aussee 700 M., Görbersdorf 557 M., üben diese Wirkung in entsprechend geringerer Weise.

Auf niedrig gelegenen Curorten fallen besonders die mittleren Temperaturverhältnisse, die Temperatur- und Luftdruckschwankungen, die Häufigkeit und Richtung der Winde, die Reinheit und der mittlere Feuchtigkeitsgrad der Luft, die Zahl der Regentage in's Gewicht. Gleichmässig milde Temperaturen und höhere Feuchtigkeit der Luft wirken erschlaffend, vermindern die Reizbarkeit. Feuchte Luft setzt die Lungen- und Hautperspiration herab und bewirkt vermehrte Absonderung der Schleimhäute, also auch der Bronchien, der Hustenreiz wird gemildert, der Husten leichter. Trockene Luft wirkt im entgegengesetzten Sinne, sie vermindert die Bronchialsecretion und der Hustenreiz wird eher vermehrt.

Die hochgelegenen Curorte haben im Allgemeinen eine trockene Luft, da die Wasserverdampfung rascher vor sich geht, die Insolation stärker ist und auch die Luftströmung lebhafter zu sein pflegt. Aber es giebt auch viel niederer

gelegene Orte, welche zu den trockenen zählen, so Meran, die Orte der Riviera: Mentone, Nizza, San Remo, Cannes.

Die niederen Curorte mit grösserem durchschnittlichen Feuchtigkeitsgehalt der Luft zeichnen sich durch mehr gleichmässig vertheilte, mildere Temperaturen aus, indem der Reichthum der Luft an Dämpfen sowohl für die Wärmeaufnahme als für die Wärmeausstrahlung der Erdoberfläche ein Hinderniss abgiebt. Daher sind die feuchten Lufteurorte Palermo, Venedig, Madeira u. s. w. viel geringeren Temperaturschwankungen ausgesetzt als die trockenen der Riviera. Am constantesten unter sonst gleichen Umständen verhalten sich die Inseln.

In neuerer Zeit erfährt das Seeclima eine immer regere Berücksichtigung. Dasselbe zeichnet sich im Allgemeinen wie das Waldclima durch gleichmässigere Temperatur aus, der Sommer ist verhältnissmässig kühler, der Winter weniger kalt, auch die Tagesschwankungen sind geringer. Die Luft ist bewegt, rein, besonders reich an Ozon; enthält wenig Kohlensäure und ist frei von Staub und Bacillen, natürlich darf sie nicht durch dauernde Luftströmungen aus nachbarlichen verunreinigten Landstrichen verändert werden. Der Luftdruck ist hoch, die Barometerschwankungen ziemlich ergiebig, aber regelmässig. Die Wirkung dieser Verhältnisse äussert sich in erhöhtem Wohlgefühl der Kranken, geförderter Esslust, regerem Stoffwechsel, der sich in vermehrter Ausscheidung von Harnstoff und Schwefelsäure kundgiebt, vermehrtem Stoffansatz und verhältnissmässig rascher Zunahme des Körpergewichtes. In Folge der höheren Luftfeuchtigkeit und wohl auch des Kochsalzgehaltes der Luft wird die Expectoration erleichtert und vermehrt, die Respiration und Pulszahl ist eine in günstigen Grenzen variirende. G. SEE schreibt auch dem Jod- und Bromgehalt der Luft eine günstige antiseptische Wirkung zu. Gegenüber dem Gebirgsclima erfordert das Seeclima im Allgemeinen ein grösseres Maass organischer Thätigkeit und Kraft, Phthisiker mit vorgeschrittenen tuberkulösen Processen passen für dasselbe nicht.

Bezüglich der gleichmässigeren, wärmeren Wintertemperatur stehen Cairo, Madeira, Algier obenan, während Palermo, Cannes, Nizza, Mentone, San Remo, Hyères, Venedig, Arco, Meran, Gries, Montreux am Genfer See progressiv niedere Temperaturen aufweisen.

Bei der Auswahl eines climatischen Curortes sind die allgemeinen Ernährungs- und Reactionsverhältnisse der Kranken ebenso zu würdigen wie die localen Krankheitsvorgänge. Kranke von andauernd erregbarem Temperament, mit leicht accelerirbarer Herzaction, grösserer Neigung zu Fieber, Husten, congestiven Zuständen, zu Hämoptoë, solche „erethische" Kranke gedeihen am besten an niederen, gleichmässig warmen, mehr feuchten Orten. Dahin gehört in erster Reihe Madeira, das Ideal der climatischen Curorte, mit seiner durch das ganze Jahr sehr gleichmässigen Temperatur, seiner reinen Luft, ausgezeichnetem Wasser, wenigen Regentagen und reicher Vegetation. Dann Mustapha bei Algier, mit weniger constanten, aber noch immer sehr günstigen climatischen Verhältnissen, die Curorte Siciliens: Catania, Acireale, Palermo, ferner Ajaccio auf Corsica, Pisa, Venedig u. s. w. — Sind solche Erregbarkeitsverhältnisse nicht vorhanden, ist die Erkrankung stationär geworden, so sind je nach den localen Krankheitsvorgängen und den Umständen der Patienten die verschiedenen trockeneren Curorte mit ihrem anregenderen, weniger beständigen Clima angezeigt, wie: Cairo, Mentone, San Remo, Meran, Montreux. Die Höhencurorte stellen an die organische Leistungsfähigkeit der Kranken grössere Ansprüche; für sie passen besonders die nur erst mit phthisischer Anlage oder die mit zum ausgesprochenen Stillstande gelangter Phthise behafteten, wenig oder nicht erregbaren, „torpiden" Kranken. Wir haben schon früher angedeutet, inwiefern die Accommodationsfähigkeit des kranken Organismus gegen climatische Einflüsse durch sachverständige Vorbereitung erhöht werden kann. Weniger abgegrenzt ist die aus den Allgemeinverhältnissen abgeleitete Indication für die subalpinen Curorte, welche gewöhnlich als Sommeraufenthalt empfohlen werden.

Sowie für den Kranken ein Wintercurort nach den dargelegten Ansichten zweckmässig ist, so soll auch dafür gesorgt werden, dass er im Sommer sich günstiger climatischer Verhältnisse erfreue und nicht durch extreme Hitzegrade, Staub, unreine Luft, ungünstige Witterungsverhältnisse die Errungenschaften des Winters gefährde. Die Alpengegenden des Salzkammergutes, wie Aussee, Ischl, des bayerischen Hochgebirges, wie Kreuth, Partenkirchen, Reichenhall, eine grosse Zahl der Sommerfrischen in der Schweiz und Tirol, die hohe Tátra in Ungarn, ferner Seeküsten, die mit geeigneten Einrichtungen versehen sind und zahlreiche andere Orte können je nach Umständen nützlich sein.

Die aus der Krankheit gezogenen wichtigen Indicationen sind die, dass vor Allem kein Phthisiker nach einem Curorte geschickt werde, wenn sein Zustand ein fieberhafter ist. Das Fieber bedeutet immer irgend einen Fortschritt des Processes, wo er stehen bleibt, kann nicht berechnet werden. Ebensowenig eignen sich Kranke mit kurz vorher abgelaufenen Spitzenpneumonien für climatische Curen. Leistungsfähige Verdauungsorgane sind eine nothwendige Bedingung des Erfolges. Vollkommen zum Abschluss gekommene pneumonische Processe, leichte catarrhalische Erkrankungen des Darmtractus bilden keine Contraindication.

Die Wirkung der climatischen Einflüsse muss durch gehörige Ernährungsmethoden, Körperbewegung, Lungengymnastik, wenn nothwendig durch richtig angewendete Pneumatotherapie, durch die Anwendung lauer Bäder oder kühler Waschungen, Abreibungen, Douchen unterstützt werden, nach der Art, wie dies in den Sanatorien von Görbersdorf, Falkenstein und Davos eingeführt ist (siehe Davos, Görbersdorf).

Von den weiteren, gegen die chronische Phthise angewendeten Agentien wollen wir unter Hinweisung auf die ihnen in diesem Werke eingeräumten besonderen Artikel folgende anführen.

Mineralwässer finden vielfache Anwendung, ihre Wirkung kommt besonders dann in Berechnung, wenn sie am Ursprungsorte der Quellen, unter günstigen climatischen Verhältnissen getrunken werden können. Unzweckmässig sind die kohlensäurehaltigen Wässer bei Kranken mit Neigung zu Hämoptoë, welche durch Kohlensäure leicht hervorgerufen wird, dann bei solchen, die an Herzklopfen, Athembeschwerden, Kopfcongestionen leiden. Immerhin kann die Kohlensäure durch Zugabe von etwas warmer Milch vermindert werden. Kranke, die leicht zu Diarrhöe angeregt werden, vertragen die Mineralwässer gewöhnlich nicht gut. — Die natronhaltigen Kohlensäuerlinge von Selters, Neuenahr, Giesshübel, Luhi Margarethenquelle, Valse u. s. w. werden besonders wegen Bronchialcatarrhen häufig angewendet, sie befördern die Secretion und Expectoration des Schleimes; die mehr Kochsalz enthaltenden Quellen von Gleichenberg, Luhatschowitz, das auch etwas Jod enthält, Soden wirken schon kräftiger, letztere Quelle, wie Ems, passen selbst auch für reizbare Schleimhäute, nur sind nach Ems keine Hämoptoiker zu schicken; wenn gut vertragen, äussern sie ihre Wirkung auch in Hinsicht auf Ernährung in günstiger Weise. — Eisenhaltige Wasser finden ihre Anzeige besonders bei anämischen, chlorotischen, zur Phthise disponirten Individuen, oder bei eben solchen, wenn die Phthise in mehr langsamer Weise, ohne bedeutende Erregungszustände vor sich geht, die Quellen von Pyrmont, Schwalbach, die Gleichenberger Klausnerquelle, die etwas glaubersalzhaltigen Quellen von Füred am Plattensee kommen zur Anwendung. — Mineralwässer mit stärkerem Glaubersalzgehalt, wie die Franzensbader Salzquelle, die Marienbader Waldquelle, passen nur im Anfang der Phthise bei solchen Kranken, die neben nicht bedeutend herabgesetzter Ernährung an habitueller Stuhlverstopfung, an Leberhyperämien, Magencatarrhen leiden. Die kalkhaltigen Quellen von Lippspringe mit ihrem Glaubersalzgehalt und angenehmen, gleichmässigen Sommerclima, mässiger Luftfeuchtigkeit und guter, ärztlicher Leitung üben auf Kranke mit geringer Bronchialsecretion und Erregungssymptomen oft einen ausgezeichneten Einfluss. Die arsenhaltigen Mineralwässer werden von Sée anempfohlen.

Hieran schliesst sich der Gebrauch von Milch, Kumys, Kefyr und Molke; sie werden gewöhnlich und gewiss auch am vortheilhaftesten in Verbindung mit dem Aufenthalte an einem gut gelegenen Sommer- oder Herbstcurorte angewendet.

Die Milch ist ein fast unentbehrliches Nahrungsmittel, sobald es sich darum handelt, dem Kranken eine wirksame, leicht verdauliche und nicht erregende Nahrung darzureichen. Als solches wird es zu den kleineren Mahlzeiten, Frühstück und Jause etc. verabreicht, während die grösseren Mahlzeiten aus Fleisch, leichten Mehlspeisen etc. bestehen können. Je mehr Milch genossen wird, um so mehr nähert man sich einer eigentlichen Milchcur, bei welcher nicht nur die Ernährung, sondern auch gewisse Einwirkungen auf den phthisischen Krankheitsprocess bezweckt werden. Diese Wirkungen fallen insofern mit derjenigen der Mineralwässer, andererseits der Molke, selbst der Traubencur zusammen, als bei allen diesen eine grössere Menge von Wasser und auch Salzen in den Organismus eingeführt wird, in Folge deren die Thätigkeit der Gedärme und Nieren angeregt, dadurch der Stoffwechsel vermehrt wird, andererseits aber die Bronchialsecretion erhöht, die Expectoration erleichtert und so die Function der Lunge günstig beeinflusst wird. Ob zugleich die Erweichung und die Elimination käsiger Producte mit zu den Wirkungen gehört, ist nicht bewiesen.

Man kann Kuh-, Schaf-, Ziegen- oder Eselmilch trinken lassen; am gewöhnlichsten wird die Kuhmilch gebraucht, sie ist reich an Caseïn und Fett. Ihr Caseïn gehört jedoch zu den schwerer verdaulichen, was sich durch die langsamer lösende Einwirkung des Pepsins auf das Caseïn dieser Milch kundgiebt. Auch die Schafmilch ist reich an Fett und Albuminaten; weniger reich ist die Ziegenmilch und am ärmsten die Eselmilch, welche hingegen an Milchzucker am reichsten ist und daher oft auch von solchen Kranken vertragen wird, die die übrigen Milchsorten nicht gebrauchen können. Die frisch gemolkene, kuhwarme Milch enthält alle Bestandtheile, das Fett inbegriffen, nicht nur vollständig, sondern auch in gleichmässigster Vertheilung, ist daher bei ausreichenden Verdauungsorganen besonders zweckmässig. Kranke mit schwacher Verdauung, solche, die zu Pyrose oder Diarrhöe neigen, vertragen die reine Milch oft nicht; hingegen genügt oft der Zusatz einer geringen Menge *Natrum bicarbonicum* oder Kalkwasser, auch wohl von Alkohol, wie Rum, Cognac, ferner kleine Mengen Sodawasser, um den Gebrauch möglich zu machen. Die Untersuchungen von Reichmann (Zeitschr. f. klin. Med., 1885) ergaben, dass rohe Milch in drei Stunden verdaut wird und in beiläufig vier Stunden den Magen verlässt. Gekochte Milch wird um etwas schneller verdaut. Nachhaltige Alkalisation verhindert wohl nicht das Gerinnen der Milch — dieselbe ist eben nicht von der Acidität des Magensaftes, sondern von dem Labfermente bedingt — die so behandelte Milch jedoch verlässt den Magen, ohne peptonisirt zu werden.

Die Molke, welche früher sich eines sehr ausgedehnten Gebrauches erfreute, wird jetzt viel seltener angewendet; sie passt am meisten für Kranke mit schwacher Verdauung, träger Darmfunction und reizbarer, hyperämischer Bronchialschleimhaut, nicht reichlicher, zäher Schleimsecretion, deren Ernährung nicht zu tief gesunken ist.

Auch der Kumys wird immer weniger gebraucht als vor einigen Jahren, theils sind ihm Wirkungen zugeschrieben worden, die er nicht besitzt, theils aber ist die Bereitung und Erhaltung eine viel zu umständliche, als dass sein Gebrauch zu grösserer Ausbreitung gelange. Echter, guter Kumys wird aus Stutenmilch bereitet, welche wenig Caseïn und viel Zucker enthält. Durch die Gährung entwickelt sich Alkohol und Kohlensäure, welche in Verbindung mit dem erübrigten Zucker, Albuminaten und Salzen dem Getränk einen angenehmen säuerlichen Geschmack, eine leicht erregende und nährende Wirkung verleiht.

Gegenwärtig wird statt Kumys wohl allgemein nur Kefyr gebraucht, es ist in seiner Zusammensetzung dem Kumys ähnlich. In guter Qualität hergestellt, enthält es neben Eiweissstoffen und Fett durchschnittlich 2%, Zucker 0·9%,

Milchsäure 0·8%, Alkohol und Kohlensäure in unterschiedlicher Menge. Die Bereitung aus Kefyrkörnern und Kuhmilch ist viel weniger umständlich als die des Kumys, die Verdaulichkeit ist bei guter Bereitung eine leichte, die Wirkung eine Ernährung befördernde.

Traubencuren passen besonders für Kranke mit guter Verdauung, träger Darmfunction, hyperämischer Leber.

Mit der Entdeckung des Tuberkelbacillus wurden auch Hoffnungen und Strebungen wiedergeweckt, um ein specifisches antiparasitäres Verfahren gegen die Tuberkulose aufzufinden. Unter den vielen dahin zielenden Vorschlägen sind diejenigen von CANTANI und BERGEON erwähnenswerth, die, wenn sie auch keine nennenswerthen Erfolge aufweisen, doch eine beachtenswerthe Fährte bezeichnen; denn, damit irgend ein Mittel auf den in Geweben befindlichen Bacillus einwirke, muss es die Eignung besitzen, durch irgendwelche Art der Bewegungsfähigkeit, etwa Diffusion, bacilläre Eigenbewegung u. s. w. in von Luft und Blut abgeschlossene Gebilde, wie es die tuberkulösen Producte sind, einzudringen. CANTANI ging von der Annahme eines ausgesprochenen Antagonismus aus, zwischen Tuberkelbacillus und *Bacterium termo* und machte bei Phthisikern intrabronchiale Injectionen mit der Cultur der letzteren, eine Phthisica wurde darauf gebessert und die Tuberkelbacillen verschwanden aus dem Sputum. Diese Bacteriotherapie wurde dann nachgeprüft, namentlich in Italien selbst von FLORA, MAFFUCCI, TESTI und Anderen, ohne einen Erfolg zu erreichen. — BERGEON hat Versuche gemacht, in denen 4—5 Liter Kohlensäure, die 250 bis 500 Grm. schwefelhaltiges Mineralwasser passirte, in den Darm eingespritzt wurde. Das Schwefelhydrogen wird vom Blute aufgenommen und durch die Lungen ausgeschieden. Die Wirkung soll günstig gewesen sein, insoferne Husten und Auswurf vermindert, das Fieber beseitigt wurde, die Schweisse aufhörten und das Körpergewicht gehoben wurde. CORNIL und CHANTEMESSE fanden eine Zunahme bis zu 1 Kgrm. pro Woche. Auf die Bacillen übte das Verfahren keinen Einfluss, sie persistirten im Sputum weiter fort. Zahlreiche weitere Versuche fielen weniger aneifernd aus.

So wie früher, so ist auch jetzt die Therapie darauf beschränkt, den Kranken zu kräftigen und Bedingungen zu schaffen, unter denen der natürliche Heilungsprocess der Lungenschwindsucht zum glücklichen Abschluss gelangen kann.

Die medicamentöse Behandlung hat bei der chronischen Phthise einestheils die Aufgabe, die Constitution des Kranken zu verbessern, anderntheils die localen Processe, welche sich in der Lunge abspielen, günstig zu beeinflussen und endlich einzelne, wegen ihrer Hochgradigkeit schädliche Folgezustände und Symptome zu beseitigen.

Zum Zwecke der Verbesserung der Constitution werden China, Chinin, Eisenpräparate und Arsen ganz nach denselben Indicationen angewendet, welche ihre prophylactische Anwendung begründen. Jedenfalls ist der Gebrauch von Eisen bei entwickelter Phthise ein noch beschränkterer als vor derselben, am häufigsten werden noch bei Anämie die eisenhaltigen Mineralwässer gebraucht, auch *Tinctura malatis ferri* mit Beimischung von *Tinctura amara* wird ziemlich gut vertragen.

Leberthran, einstens die Panacee aller scrophulösen und tuberkulösen Kranken, wurde lange Zeit hindurch arg in den Hintergrund gestellt, um im letzten Decennium wieder mehr zu Ehren zu gelangen, und er gehört in der That zu den schätzenswerthen Medicamenten, besonders in jenen Fällen, wo scrophulöse Lymphdrüsen oder auch Hauterkrankungen obwalten, ferner bei solchen Kranken, die einen bedeutenden Verlust an Fett ihres Körpers erlitten haben. Wir möchten noch hinzusetzen, dass er allen Phthisikern gut thut, von denen er vertragen wird; die Wirkung zeigt sich in der gebesserten Ernährung, den gehobenen Kräften und der Verlangsamung der phthisischen Localvorgänge, und Alles dies trägt zur Besserung oder eventuellen Heilung bei. Damit aber der Leberthran diese günstige Wirkung übe, muss er nicht nur vertragen, sondern in gehöriger

Dosis vertragen werden; leider können einzelne Kranke seinen Geschmack absolut nicht überwinden, bei anderen verursacht er Verdauungsbeschwerden, saures Aufstossen, auch wohl Diarrhöe; diesen Uebelständen ist aber bei gehöriger Methode und Ausdauer abzuhelfen.

Für's Erste soll der Leberthran anfangs in kleinen Gaben, etwa zu einem Kaffeelöffel voll, genommen und die Gabe allmälig erhöht werden, die zur Wirksamkeit nöthige Gabe ist kaum geringer als auf zwei Esslöffel für den ganzen Tag zu berechnen, kann der Kranke mehr nehmen, um so besser. Ich habe Kranke behandelt, die von kleinen schwierigen Anfängen dahin gelangten, das Mittel nicht mehr nach Löffeln, sondern aus der Flasche nach Geschmack zu trinken. Den Geruch des Leberthrans kann der Kranke vermeiden, wenn er beim Einnehmen die Nase zuhält, weil aber dem Einnehmen oft ein Aufstossen mit Leberthrangeruch folgt, so ist es zweckmässig, Prominzenzeltchen oder andere aromatische Substanzen nachfolgen zu lassen. Zur Beseitigung des unangenehmen Geschmackes ist es am besten, gleich nach dem Einnehmen saure Aepfel oder ein Stückchen Citrone zu kauen, manche Kranke ziehen stark gesalzenes Brod vor. Auch kann man Zunge und Rachen durch Bepinselung mit einer Cocaïnlösung abstumpfen. Die Verdaulichkeit wird nach WALSHE durch Zugabe einer minimalen Dosis Strychnins befördert, auch Aether, in einigen Tropfen hinzugegeben, verbessert den Geschmack und erleichtert die Verdauung. Von den meisten Kranken wird der Leberthran am besten während der Mahlzeit genommen, doch ist dies dem Gefallen derselben anheimgestellt. Bezüglich der Wirkung des Leberthrans wollen wir noch nachtragen, dass CUTTLER und BRATTFORD, welche im Auftrage der New-Yorker therapeutischen Gesellschaft dieselbe studirten, angeben, eine Vermehrung der weissen und noch mehr der rothen Blutkörperchen gefunden zu haben.

A l k o h o l spielt bei Behandlung der Phthise eine bedeutende Rolle. Auch die neueren Untersuchungen bestätigen die Annahme, dass ihm die Bedeutung eines Sparstoffes zukommt, indem ein Theil des Sauerstoffes, der sonst zur Oxydation von Körperbestandtheilen dienen würde, zur Verbrennung des Alkohols verwendet wird. Auch RIESS fand, dass bei Alkoholgebrauch die Stoffwechselproducte im Harne abnehmen. Erfahrungsgemäss wirkt er zur Belebung der Blutcirculation, zur Regelung der Ernährungsvorgänge mit, theils aber dürfte ihm die Fähigkeit einer directen Einwirkung auf den Erkrankungsprocess der Lunge nicht ganz abgesprochen werden; wenn man nämlich sieht, wie nach langem Alkoholmissbrauch gerade das Bindegewebe der Leber, der Niere und anderer Organe zu einer hochgradigen Hyperplasie angeregt werden, so könnte man immerhin denken, dass der erfahrungsgemäss günstige Einfluss von Alkohol auf die Lungenschwindsucht in einer Anregung der gleichnamigen Hyperplasie in der Lunge gelegen sei, also in demjenigen Processe, welcher zum definitiven Abschluss der Krankheit so wichtig ist. Gute Rothweine werden von den Kranken gewöhnlich am besten vertragen; aber auch andere, nicht saure Weine, etwas Sherry, dann die gebrannten Getränke, namentlich Cognac sind anwendbar, nur dürfen sie die Verdauung nicht stören und, wo nothwendig, allmälig angewöhnt werden.

Aus der grossen Zahl der zu verschiedenen Zeiten gepriesenen Heilmittel erwähnen wir das auch von JACCOUD gerühmte Kreosot, es soll ausser seiner Wirkung auf den Bronchialcatarrh die Bindegewebsbildung befördern und antiseptisch wirken. JACCOUD giebt es zu 20—40 Cgrm. auf den Tag in Leberthran mit etwas *Ol. menthae,* oder in 40 Grm. Glycerin mit 10 Grm. Cognac. G. SÉE wie auch FRAENTZEL sind warme Lobredner des Kreosot, welches in der That manchmal gute Dienste leistet. Nach FRAENTZEL ist es indicirt bei langsam fortschreitender Erkrankung ohne oder nur mit geringem Fieber. Seine Verschreibungsweise: Rp. Kreosoti 13·5, Tinct. Gentianae 30·0, Spir. vini rectif. 250·0, Vini Xeres q. s. ad col. 1000·0. S. täglich 2—3mal einen Löffel voll in einem Glase Wasser, später auch unverdünnt. — Für die Privatpraxis räth FRAENTZEL

beiläufig den 10. Theil der Mischung zu verschreiben und Anfangs kaffeelöffelweise zu geben. Das Mittel kann auch in Kapseln verordnet werden.

Von den in neuerer Zeit aufgekommenen Mitteln ist noch das Terpin zu erwähnen, es ist das Doppelhydrat des Terpentins und wird besonders von G. Sée als leicht verdauliches, die eitrige Expectoration beschränkendes Präparat empfohlen. Die beste Verordnungsform ist die in Pillen, die Einzelgabe zu 0·10—0·20 3—4mal im Tage. Auch in Lösung kann es gegeben werden: Terpin 10·0, Alkohol 150·0, Aqu. dest. 100, 2—3mal des Tages ein Esslöffel voll. — Lépine findet das Mittel in grösseren Dosen nicht ganz harmlos, indem es leicht Erbrechen, Diarrhoe und Störung der Nierenfunction verursacht.

Stellen sich im Verlaufe der chronischen Phthise fieberhafte Erscheinungen ein, so ist zu unterscheiden, ob dieselben von einem neu begonnenen Entzündungsprocesse abhängen, oder von der Resorption etwaiger Zerfallsproducte? Im ersten Falle müssen die Kranken das Bett hüten und je nach dem Grade des Localprocesses und des Fiebers behandelt werden; sind die Entzündungserscheinungen erheblicher ausgeprägt, die Brust schmerzhaft, der Husten frequent, der Auswurf blutig tingirt, so können kalte Umschläge zweckmässig werden, körperliche Ruhe, Vermeidung vielen Sprechens, ein kühl temperirtes Zimmer sind anzurathen. Ist das Fieber mässig, so dürften Emulsionen, schleimige Decocte, bei bedeutender Pulsacceleration ein schwaches *Infusum digitalis* angezeigt sein. Ist das Fieber hoch und mehr continuirlich, so sind die Antipyretica anzuwenden, Chinin in Gaben von einem Gramm, Salicylsäure und salicylsaures Natron, Antipyrin, zu vier und mehr Gramm pro die in geeigneter Vertheilung, Antifebrin zu 0·15 p. d. Nimmt die Acuität der Erscheinungen ab, so sind statt des kalten die länger liegen bleibenden, erwärmenden Umschläge zweckmässiger, dabei Natronsalze in Medicamenten oder Mineralwässern. In dieser Periode können auch die localen Revulsiva von Nutzen sein, am häufigsten wird *Tinctura jodi* eingerieben, auch Sinapismen, Veratrinsalben und andere, die Haut leicht reizende Mittel. Bei noch weiterem Verlaufe, wenn die Entzündungserscheinungen zwar gering, aber andauernd sind, werden selbst eindringlichere Revulsiva, namentlich das *Emplastrum vesicans perpetuum*, Fontanellen und Haarseile, besonders an den Oberarmen, angebracht, neuerer Zeit von mehreren Seiten wieder empfohlen.

Manchmal stellen sich ebenfalls unter fieberhaften Erscheinungen ausgedehnte Catarrhe ein, von deren langem Bestehen man mit Recht einen üblen Einfluss auf eine bis dahin vielleicht nur wenig entwickelte phthisische Erkrankung befürchtet; in solchen Fällen habe ich einigemal von einem Brechmittel — Ipecacuanha, Apomorphin — ausgezeichnete Wirkung gesehen, der Catarrh nahm rasch ab, das Fieber hörte von selbst oder nach einigem Chiningebrauche auf. In der Mehrzahl der Fälle muss man sich auf den Gebrauch leichter Diaphoretica, etwa Theeaufgüsse, Grog, der Natronsalze, der Opiate, der Ipecacuanha beschränken und zur Beförderung der Bronchialsecretion Einathmungen von Kochsalz- oder *Natrium bicarbonicum*-Lösungen anwenden.

Gegenüber denjenigen Processen, welche das traurige Bild der floriden Phthise darbieten, stehen wir leider machtlos da; die wichtigste und auch noch am ehesten erfüllbare Aufgabe liegt in der Bekämpfung des consumirenden hohen Fiebers; da die Kranken in solchen Fällen häufig an profusen Schweissen leiden, so sind die Salicylpräparate oder Antipyrin weniger angezeigt und ist dem Chinin der Vorzug einzuräumen; wird es vom Magen nicht gut vertragen, so kann es in den Mastdarm oder subcutan injicirt werden. Die Indicationen, welche sich aus dem localen Entzündungsprocess, aus dem Bronchialcatarrh, aus den Athmungs- und Circulationsverhältnissen ergeben, sind in derselben Weise zu erfüllen, wie bei den den chronischen Verlauf unterbrechenden ähnlichen Fällen. Die Diät muss so lange eine entziehende sein, als eben das hohe Fieber, die örtlichen Entzündungserscheinungen und der Kräftezustand des Kranken einen mehr *activen* Charakter darbieten; aber selbst während dieses Zustandes haben einzelne

Kranke ein ausgesprochenes Verlangen nach consistenteren Speisen, die ihnen dann mit einiger Vorsicht gereicht werden können. Nothwendig wird dies, sobald die Kräfte sinken. Alkoholica sind sobald als thunlich zu verabreichen.

Die Behandlung der Lungencavernen erheischt insofern Berücksichtigung, als in den Fällen, wo solche erkannt werden, die Sorge für reine Luft und gehörige Expectoration doppelt nothwendig ist, damit nicht der Caverneninhalt zersetzt werde und das Gewebe zu schnellerem Zerfall führe; wo dies zu befürchten ist, sind besonders die Inhalationen von Carbolsäurelösung vorzunehmen, wir lassen solche Kranke in einer Carbolsäure-Atmosphäre schlafen, indem in ihrer Nähe mit dem Mittel imprägnirte Leintücher ausgebreitet werden, mehrfach haben wir Inhalation von zerstäubtem Alkohol — *Spiritus vini* —, dann von Jodtinctur mit Wasser verdünnt, in letzter Zeit auch von *Tinctura Eucalypti* gebrauchen lassen. Dem vorgesteckten Zwecke entsprechen sie ziemlich gut. — Bei tuberkulösen Cavernen wurde in letzter Zeit auch das chirurgische Verfahren wiederholt angewendet, freilich waren es meistens in verzweifelten Fällen angestellte Versuche, die höchstens den Werth von Vorstudien beanspruchen können. Im Allgemeinen ergab sich, dass die Lunge chirurgische Eingriffe gut verträgt. Phthisische Cavernen zeigen bei geeigneter Behandlung eine Verminderung der Secretion und des Auswurfes, indem das vorhandene Secret durch die in den Wundcanal gelegten Wattebauschen aufgesaugt und nach aussen befördert wird. Manchmal zeigte sich auch Tendenz zur Vernarbung. Ueber Indicationen des chirurgischen Verfahrens ist heute nichts Massgebendes zu sagen.

Unter den Symptomen der Schwindsucht, die manchmal einer besonderen Behandlung unterzogen werden müssen, ist zuerst der Husten zu erwähnen, seine Behandlung ist im Grunde keine andere als diejenige bei *Bronchitis chronica* (s. d. Artikel). Immerhin muss man bei Phthisikern bedenken, dass man es mit tiefgeschwächten Organisationen zu thun hat und lange Zeit hindurch zu thun haben wird. Die Unsitte, gleich vom Anfang an die am heftigsten wirkenden Narcotica anzuwenden, soll daher möglichst vermieden werden, man kommt oft mit den leichteren Mitteln, wie Cannabis, Lactucarium, Hyosciamus zum Zwecke, selbst laue Decocte oder Milch genügen in manchen Fällen; ich habe selbst in vorgerücktem Stadium von Alkoholinhalationen manchmal eine ausgezeichnete Wirkung gegen den Husten erreicht; wird das Morphium nothwendig, so ist es zweckmässig, die innere Darreichung mit subcutanen Injectionen abwechselnd anzuwenden, weil der fortdauernde innere Gebrauch häufig genug die Magen- und Darmfunctionen nachtheilig beeinflusst. Die Expectoration wird durch die schon erwähnten Massnahmen geregelt, heftiger Hustenreiz mit profusem Auswurfe, sowie auch die häufig begleitende Verdauungsschwäche werden in vielen Fällen günstig verändert durch den längeren Gebrauch einer dünnen Abkochung von *Lichen Islandicus, Herba et Flores Galeopsidis,* Marubium und anderen bitteren oder adstringirend-bitteren Pflanzen, unter ähnlichen Umständen ist manchmal ein *Decoctum Phellandrii aquatici* nützlich.

Die Hämoptoë ist eines der wichtigsten Ereignisse im Verlaufe der Phthise; beim Eintritt derselben ist es nothwendig, dem Kranken die körperliche und geistige Ruhe zu sichern. Der Kranke soll im kühlen Zimmer eine horizontale Lage, und zwar bei erheblicherer Blutung, im Bette einnehmen, nicht viel sprechen, dagegen ruhig und frei athmen, nicht mit angestrengter Kraft husten. Das gewöhnlich zuerst angewendete Verfahren, kalte Umschläge auf die Brust zu machen und eine gesättigte Kochsalzlösung oder trockenes Kochsalz zu verabreichen, ist meistens zweckmässig. Handelt es sich um eine Initialblutung, so ist oft das Schlucken von Eispillen genügend, daneben kann man Säuren wie *Acidum citricum, Elixirium Halleri* oder das von POWELL empfohlene *Acidum chloronitrosum* anwenden; dauert die Hämoptoë fort oder kehrt sie nach einiger Unterbrechung zurück, so ist in erster Reihe das Ergotin innerlich oder in subcutaner Injection 5—10 Cgrm. pro dosi 3—4mal im Tag anzuwenden, mit oder nach diesem können

Adstringentia gegeben werden, von denen die wirksamsten das *Ferrum sesquichloratum* etwa als *Liquor ferri sesquichlorati* 2 Grm. pro 100 Wasser 2stündlich zu einem Esslöffel gegeben, ferner *Alumen crudum* 50 Ctgrm. pro dosi, Tannin beiläufig in derselben Gabe, sind. Es ist nicht zweckmässig, sich mit dieser Medication zu überstürzen, da ein solches Stürmen, wie man es manchmal bei ängstlichen Kranken und Aerzten zu sehen Gelegenheit hat, kaum den Verlauf der Hämoptoë abkürzt. Bei hartnäckigen, lange wiederkehrenden hämoptoischen Anfällen ist die Ipecacuanha in nauseöser Gabe zweckmässig. TROUSSEAU und viele andere Aerzte geben sie sogar in Brechen erregender Dosis und rühmen ihren Erfolg. Ich selbst habe einigemale denselben bestätigen können; dass der Brechact auf die Blutung keine besondere Wirkung ausübt, beweist das spontane Brechen, welches bei manchen Hämoptoikern entsteht und ohne nachtheiligen Einfluss bleibt. Ist der Hustenreiz heftig, so sind narcotische Mittel am Platze, aber auch hier verdienen die leichteren, wie Lactucarium, *Cannabis indica, Extractum opii aquosum,* den Vorzug. Die kleineren hämoptoischen Anfälle, welche bei fieberhaftem Verlaufe oft in hartnäckigster Weise zurückkehren, werden manchmal mit Inhalationen einer etwa 4proc. Lösung von *Ferrum sesquichloratum,* dann auch durch den Gebrauch von *Saccharum saturni* 5—10 Ctgrm. 3mal des Tages, günstig beeinflusst. Hat man Ursache, zu glauben, dass eine profuse Blutung aus einer Caverne stammt, so ist zugleich die Wahrscheinlichkeit nahegelegt, dass das Blut aus einem erweiterten Gefässe fliesst, daraus folgt dann, dass die Blutung nur dadurch gestillt werden kann, dass die Caverne von coagulirtem Blut eingenommen und das blutende Gefäss von dem Coagulum verlegt oder comprimirt wird. In Anbetracht der grossen Gefahr, welche mit diesen Fällen einhergeht, ist es daher besonders nothwendig, dem Kranken eine ruhige und solche Lage zu geben, in der er am wenigsten hustet, oder auch durch Narcotica dahin zu wirken. — Nach überstandenen, besonders initialen hämoptoischen Anfällen, sind die Kranken nicht zu lange im Bett zu halten, da eine Erschlaffung nicht günstig ist, vorsichtige Kräftigung durch Diät, Luft und Medicamente sind geboten.

Die Brustschmerzen sind selten so heftig, um eine besondere Behandlung zu erheischen, wo nöthig, sind die Rubefacientia, narcotische Einreibungen, bei ausgesprochener Pleuritis auch wohl Blutegel, trockene und blutige Schröpfköpfe anwendbar.

Gegen die nächtlichen Schweisse sind die früher geübten Einreibungen des Körpers mit Fett, Oel, Knochenmark ganz gut zu gebrauchen, ebenso das von Alters angewendete *Infusum salviae,* am zweckmässigsten mit einigen Tropfen *Elixirium Halleri* versetzt, ferner kann man 1—2 Kaffeelöffel Cognac oder ein anderes gebranntes Getränk in Zuckerwasser oder Milch verabreichen, das Atropin, in Gaben von 1 Milligramm Abends genommen, Agaricin in Gaben von 0·005—0·01, gehört ebenfalls zu den wirksamen Mitteln. Kalte Waschungen und Douchen, wo sie anwendbar sind, erweisen sich als besonders wirksam. Ferner werden abendliche Einpuderungen des ganzen Körpers mit einem Pulver aus Acid. salicyl. 3, Amylum 10, Talcum 87 (KOEHNHORN) empfohlen.

Die Erscheinungen der gestörten Magenfunction, Dyspepsie, Magencatarrh, Erbrechen u. s. w. sind je nach ihren besonderen Indicationen zu behandeln. Bei der hervorragenden Bedeutung, welche der Ernährung der Phthisiker zukommt, ist schon früh eine sorgsam geregelte Diät anzuordnen, über welche die nothwendigen Weisungen bei Artikel Diät nachzusehen sind. Von DEBOVE wurde die Methode der forcirten Ernährung eingeführt, der Magen des Kranken wird mittelst Magensonde und Eiswasser ausgespült und dann eine Nährmischung eingeführt, die zuerst aus 1 Liter Milch, 1 Ei und 100 Gramm fein passirtem Fleisch besteht und auf 3 Mahlzeiten für den Tag vertheilt wird. Allmälig wird die Dosis erhöht bis auf 2 Liter Milch, 10 Eier und 200 Grm. Fleisch. Ausserdem wendet DEBOVE auch frische, im Ofen getrocknete und zu feinem Pulver gestossene Leber mit Milch versetzt an. Die Wirkung dieser

Ueberernährung ist nach meinen eigenen vielfachen Erfahrungen in der That eine günstige und wo es sich um Dyspepsie ohne wesentliche Alteration der Magenwände handelt, kann sie Vorzügliches leisten, indem durch die Kräftigung des Kranken auch die Magenfunction wieder hergestellt wird. PEIPER berichtet über die Erfolge der Ueberernährung im Ganzen ebenfalls Günstiges; zwar wurde die DEBOVE'sche Methode bald aufgegeben und die Kranken entschieden sich eher das Milchfleisch ohne Schlundröhre zu nehmen, Anfangs wurden 25 Grm. Fleischpulver, $^1/_2$ Liter Milch und 2—3 Eier verabreicht, allmälig stieg man auf 2—300 Grm. Fleischpulver. Das Körpergewicht nahm zu, der Auswurf verminderte sich, ein Rückgang der Lungenaffection wurde jedoch nicht beobachtet. Aehnlich lauten auch die Berichte KURLOW'S aus der MANASSEIN'schen Klinik. — Ist die Einnahme von Nahrung durch Ulcerationen des Larynx und Kehldeckels oder Rachens verhindert, so bewirken die Einpinselungen mit 5—10% Cocainlösung eine vollkommene Schmerzlosigkeit und damit die Bekämpfung einer der qualvollsten Leiden der Phthisiker. Die Kranken sind darauf aufmerksam zu machen, den Auswurf nicht zu verschlucken, da der oft beigemengte infectiöse, putride Caverneninhalt nicht nur Magen- und Darmcatarrhe anregen, sondern wahrscheinlich auch Magen- und Darmtuberkulose verursachen kann. Ist das Verschlucken dieser Stoffe nicht zu verhindern, so trachte man, dieselben durch Darreichung von *Pulvis carbonis,* noch besser von Kreosot, Salzsäure, Salicylsäure unschädlich zu machen.

Die Laryngealerscheinungen sind nach den bei Artikel Phthisis laryngea anzugebenden Indicationen zu behandeln.

Bei Behandlung der Diarrhöen sind die verursachenden Momente genau zu eruiren, die Darmcatarrhe mittelst geregelter Diät, Ipecacuanha in kleinen Gaben, *Pulvis Doweri* und anderer Opiate oder durch die üblichen Obsolventia zu behandeln. Bei mehr chronischem Verlauf sind manchesmal nächtlich aufgelegte nasse Binden, in anderen Fällen laue Bäder von guter Wirkung, ebenso die adstringirenden styptischen Mittel, wie Ratanhia, Tannin, Alaun, Wismuth, Diarrhoën, die von Geschwüren abhängen, widerstehen einer jeden Behandlung.

Von den Complicationen der Lungenschwindsucht ist der Pneumothorax zu erwähnen, wenn der Shok sehr heftig ist, dann kann es nothwendig werden, die analeptischen Mittel, Wein, Aether, in Gebrauch zu ziehen, sonst warte man die Ausgleichung der circulatorischen Störungen ab, bei übergrosser Spannung der in die Pleurahöhle gelangten Luft kann die Aspiration derselben nothwendig werden. Uebrigens ist die Behandlung des bei Phthise vorkommenden Pneumothorax bei dem betreffenden Artikel nachzusehen.

Die Literatur der Lungenschwindsucht ist eine so riesige und nimmt fast täglich in einer Weise zu, dass eine halbwegs orientirende Zusammenstellung derselben über den Rahmen dieser Arbeit hinausginge, eine bruchstückweise Anführung aber rein willkürlich wäre. Wir unterlassen es daher, hier ein Bücherverzeichniss anzubringen, umsomehr, als wir die Quellen, auf die wir uns bezogen, meistens im Texte angeführt haben. Korányi.

Lungenschwimmprobe, s. Kindstödtung, XI, pag. 13.

Lungensyphilis, s. Visceralsyphilis.

Lungentuberculose, s. Lungenschwindsucht, XII, pag. 240.

Lungenverletzung, **Lungenvorfall**, **Lungenwunden**, s. Brustwunden, III, pag. 527.

Lupinus. *Semina Lupini,* Lupinen *(semence de lupin,* Pharm. franç.), die Samen von *Lupinus albus L.,* Papilionaceae, einheimisch; Pflanzenschleim, ätherisches Oel und einen in verdünntem Weingeist und Aether löslichen Bitterstoff (Lupinin) enthaltend; sollen innerlich als Diureticum und Anthelminthicum wirken, auch äusserlich zu Cataplasmen. Bei uns nicht gebräuchlich.

Lupulin. *Lupulinum, Glandulae Lupuli*, Hopfenmehl, Hopfendrüsen. Die einzelnen Theile der bekannten Fruchtzapfen der Hopfenpflanze, *Humulus Lupulus L.*, aus der Familie der Cannabineae, des Hopfens *(Strobili Lupuli)*, besonders reichlich aber das ausgewachsene Perigon und die Deckblättchen an ihrem Grunde tragen eigenthümliche, locker aufsitzende, gelbe Drüsen, welche, mittelst Durchsiebens von den übrigen Theilen getrennt, den unter den obigen Namen bekannten Arzneikörper darstellen.

Das ganz frische Lupulin bildet ein grüngelbes, etwas klebriges Pulver von eigenthümlichem aromatischem Geruche und gewürzhaft-bitterem Geschmacke; schon nach kurzer Zeit aber nimmt es eine gold- oder orangegelbe, zuletzt eine braungelbe Farbe und zugleich einen unangenehmen, käseartigen Geruch an. Unter dem Mikroskop erweist es sich zusammengesetz aus 0·14 bis 0·23 Mm. grossen, vielzelligen Drüsen (Drüsenschuppen), welche, je nach dem Grade ihrer Entwicklung und Eintrocknung, eine verschiedene Gestalt besitzen. Die meisten sind kreiselförmig oder einem umgekehrten Hutpilze änlich, viele flach-glockenförmig, dabei mehr weniger verbogen und verschrumpft. In ihrem Innern schliessen sie einen Oel- oder Balsamtropfen ein.

Der Geruch des Hopfenmehles und des Hopfens überhaupt ist abhängig von einem ätherischen Oel (0·9%) von grünlichgelber bis hellbraungelber Farbe und brennend gewürzhaftem, zugleich etwas bitterem Geschmacke, welches neben Kohlenwasserstoffen nach PERSONNE Valerol enthält und sehr leicht verharzt. Der unangenehme käseartige Geruch eines schlecht aufbewahrten und alten Lupulins wird auf Rechnung der aus dem Valerol entstandenen Baldriansäure gesetzt. Der Träger des bitteren Geschmackes des Hopfenmehles ist ein besonderer, früher als Lupulin oder Lupulit bezeichneter, von LERMER (1863) rein dargestellter und Hopfenbittersäure genannter krystallisirbarer Bitterstoff. ISSLEIB (1880) konnte ihn krystallisirt nicht erhalten, sondern als eine extractartige, hellgelbe Masse. Er ist stickstofffrei und reagirt sehr schwach sauer; durch verdünnte Säuren wird er in einen harzartigen Körper, Lupuliretin, und eine Säure, Lupulinsäure, gespalten. Das Hopfenmehl enthält nur geringe Mengen dieses Bitterstoffes und noch geringere von einem anderen, von LERMER für ein Alkaloid gehaltenen krystallisirbaren Körper.

Die Hauptmasse des Drüseninhaltes besteht aus Wachs und Harzen, die offenbar durch Oxydation aus dem ätherischen Oele entstanden sind; eines davon soll eine krystallisirbare Harzsäure sein. Das Lupulin enthält ferner circa 2% hygroskopisches Wasser; sein Aschengehalt muss weniger als 10% betragen. Erschöpft man das Lupulin mit Aether, so soll der Rückstand nicht über 30% betragen; der Aether, bei gelinder Wärme verdunstet, soll ein braunes weiches Extract zurücklassen, welches in hohem Grade das Aroma des Hopfens darbietet (Pharm. Germ.).

Durch seinen Gehalt an Bitterstoff und ätherischem Oel schliesst sich das Lupulin, wie der Hopfen selbst, den bitter-aromatischen Mitteln an. Jedoch ist weder der Bitterstoff, noch das ätherische Oel in Bezug auf ihre physiologische Wirkung auch nur einigermassen genauer untersucht. Ueber die Wirkung des Lupulins sind ziemlich zahlreiche Beobachtungen publicirt; sie sind aber zum guten Theile einander widersprechend und mangelhaft. Eine ganze Reihe von Autoren schreibt dem Hopfen, resp. dem Lupulin, narcotische Effecte und speciell hypnotische Wirkung zu, Andere leugnen dieselbe. Dass ein längerer Aufenthalt in Hopfendepôts Eingenommenheit des Kopfes, selbst Betäubung herbeiführen könne, hat nichts Befremdendes an sich und ist auf die Einathmung der mit dem verdunstenden ätherischen Oel geschwängerten Luft zurückzuführen. Einzelne Autoren haben die schläfrig machende Wirkung des Bieres auf dessen Gehalt an Hopfenbestandtheilen zurückgeführt.

W. Jauncey (1858) schliesst aus seinen Versuchen, dass das Lupulin sedativ und *schmerzlindernd*, aber nicht hypnotisch wirke. In grossen Gaben genommen, soll es Kopf-

schmerzen, Uebelkeit und Appetitlosigkeit erzeugen, auch diuretisch und antierotisch wirken. (Vergl. R. Hagen, Die seit 1830 in die Therapie eingeführten Arzneistoffe etc. Leipzig 1863.) Fronmüller (Klinische Studien über die schlafmachende Wirkung der narcotischen Arzneimittel, Erlangen 1869) konnte bei zwei Gesunden nach 1 Unze Lupulin bester Qualität, in 2 Dosen abgetheilt gegeben, keine narcotische Wirkung beobachten.

Das Lupulin wurde 1813 von dem Pariser Apotheker PLANCHET zuerst eingeführt. Gegenwärtig findet es, auf die Empfehlung von BYRD PAGE und anderer nordamerikanischer Aerzte, RICORD, v. SIGMUND u. A. hin, fast nur Anwendung als Sedativum bei krankhaft gesteigerten Reizungszuständen der Geschlechtsorgane, besonders des Mannes, bei schmerzhaften Erectionen, häufigen Pollutionen etc. Intern: zu 0·3—0·6 pro dos. in Pulvern oder Pillen.

Das in der letzten Zeit von der Concentrad. Produce-Company in London angeblich aus „Arizona-Hopfen" dargestellte und unter dem Namen Hopeïn verkaufte, als werthvolles Ersatzmittel des Morphins insbesondere bei Behandlung von Geisteskranken und Morphinisten angepriesene Präparat ist der Hauptsache nach Morphin! (PETIT und DUJARDIN-BEAUMETZ, J. MÜLLER, H. WARNICKE, LADENBURG, B. H. PAUL u. A.) Vogl.

Lupus. Unter dem Namen Lupus werden zwei verwandte, aber in vielen Beziehungen verschiedene Hautkrankheiten beschrieben, deren eine gemeinhin als *Lupus vulgaris*, die andere, durch Bildung flacher, congestiver Plaques ausgezeichnete, als *Lupus erythematosus* bezeichnet wird.

I. *Lupus vulgaris.*

Definition. Unter *Lupus vulgaris* ist eine Hautkrankheit zu verstehen, welche den anatomischen Charakter eines Granuloms und die klinischen Eigenschaften einer mit braunrothen Knoten oder Infiltraten beginnenden, dann schuppenden, ulcerirenden oder ohne Ulceration narbig atrophirenden, oft serpiginösen, stets langsam und in Nachschüben verlaufenden Neubildung der Haut an sich trägt.

Nomenclatur und Geschichte. Der Name Lupus ist erst von WILLAN für die in Rede stehende Krankheit gewählt worden, während man früher darunter carcinomatöse, jedenfalls aber (MANARDUS) zerstörende Geschwüre an den unteren Extremitäten verstanden hat. Gerade dort, wo der Lupus WILLAN'S am häufigsten seinen Sitz hat, wurden in früherer Zeit alle zerstörenden Geschwüre als *Herpes esthiomenos* oder *Noli me tangere* bezeichnet.

Symptomatologie. Der Lupus beginnt entweder in Form eines blaurothen Fleckes, welcher das Niveau der übrigen Haut nicht bedeutend übersteigt und ohne scharf markirte Grenze in die gesunde Haut übergeht, oder als eine etwas erhabene, mässig harte, dunkelrothe, stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, scharf abgegrenzte Erhebung der Haut. Diese Erhebungen über die Oberfläche, welche man gewöhnlich mit dem Ausdrucke Lupus-Knötchen oder -Knoten bezeichnet, unterscheiden sich von den sonst als Knötchen beschriebenen Efflorescenzenformen anderer Hautkrankheiten dadurch, dass die letzteren ausschliesslich aus geschwellter Epidermis über einfach-hyperämischer oder entzündeter Papillarschicht, die Knoten des Lupus dagegen in ihrer ganzen Tiefe aus dem pathognomonischen Cutisinfiltrate der Granulome bestehen. Der Kürze wegen wollen wir die Knoten des Lupus und anderer Infiltrationsprocesse, um sie von papulösen (Knötchen-) Formen zu unterscheiden, nach dem Vorgange WILLAN'S mit dem Ausdrucke Tuberkeln der Haut bezeichnen, wobei jedoch keineswegs an irgend einen Zusammenhang mit der Tuberkulose gedacht werden soll.

Hat der Lupus mit Flecken begonnen, so schwellen im weiteren Verlaufe der Erkrankung die ergriffenen Hautpartien immer mehr an und ein mit dem Finger ausgeübter Druck zeigt, dass ausser der hyperämischen, unter dem Finger verschwindenden Röthe sich eine dunklere, der Farbe der Tuberkeln entsprechende Infiltrationsröthe eingestellt hat, welche durch Druck nicht zum Weichen gebracht

werden kann. Der weitere Verlauf der so entstandenen Infiltrationen unterscheidet sich nicht von jenem der Lupustuberkel.

Die Tuberkel treten entweder sofort auf der nicht veränderten Haut als umschriebene Krankheitsherde auf, oder es geht auch ihnen Hyperämie in grösserer Ausdehnung voraus. In der Regel entstehen gleichzeitig mehrere Tuberkel nebeneinander, und indem nun jeder einzelne Tuberkel weiter als Centrum für neue Infiltrationen an der Peripherie fungirt, werden die Lupusefflorescenzen immer ausgedehnter und geben nach und nach in einander über.

So entwickelt sich aus dem ursprünglich tuberkulösen Lupus eine flechtenartige, lupöse Infiltration der Haut, an deren Rand man durch beständig neu auftauchende, frische Knoten ihre Entstehungsgeschichte studiren kann.

Während so der Lupus sich ausdehnt und immer fort neue Efflorescenzen zwischen den alten entstehen, tritt über den einzelnen Knötchen, noch deutlicher aber über flechtenartigen Infiltrationen eine gleichförmige Abschuppung auf *(Lupus exfoliativus)*.

Nach längerem Bestande, bisweilen aber auch schon nach sehr kurzer Dauer, tritt an die Stelle der Abschuppung Zerfall und Abstossung der Epidermis in ihrer ganzen Dicke und Eiterung, welche die Lupusefflorescenz in eine mit serösem oder eitrigem Fluidum, mit braunen, weisslichbraunen, schmutzigen Borken bedeckten, unregelmässig begrenzten, meist rundlichen Substanzverlust umwandeln, auf dessen Grund missfarbige Granulationen (neue Lupusknötchen) aufschiessen *(Lupus exulcerans)*.

Die Geschwüre des *Lupus vulgaris* sind von verschiedener, meist unregelmässiger Gestalt, ihre Ränder nicht hart, die Basis flach, mit Eiter und Gewebstrümmern bedeckt, bisweilen stark granulirend. Sie sind gewöhnlich von einem schwachen röthlichen Hofe umgeben. Diese Geschwüre vernarben nach und nach und bilden unregelmässige, meist wenig prominirende, weisse, weissblaue Narben, auf welchen dann neue Knötchen auftreten können. Bisweilen jedoch tritt eine Selbstheilung in der Weise ein, dass es ohne Ulceration zu Narbenbildung in der Tiefe kommt, über welcher dann die Epidermis nicht verloren geht, sondern einfach einsinkt (ähnlich dem typischen Ausgange bei *Lupus erythematosus)*. Auf diese Weise entsteht mittelbar oder unmittelbar die Lupusnarbe.

Bisweilen tritt nun zu diesem in den Schichten der Haut selbst verlaufenden Processe, durch ihn angeregt, ein weiterer Vorgang im subcutanen Gewebe hinzu. Dasselbe wird nämlich ödematös und seine Maschenräume füllen sich mit einer lymphartigen Flüssigkeit. Dadurch erhält die ganze Haut ein derberes Gefüge und eine stärkere Spannung, so dass ihre Oberfläche glänzend erscheint.

In manchen Fällen kommt es im Verlaufe des lupösen Processes auch zu Abscessbildungen in der Tiefe von kleinerer und grösserer Ausdehnung, ferner zu Entzündungen der Beinhaut und der Knochen und Zerstörung derselben.

Die Abscesse im subcutanen Bindegewebe und im Fettgewebe entwickeln sich besonders häufig an Stellen, wo grössere Lymphdrüsen sitzen, und diese Lymphdrüsen selbst werden in Säcke umgewandelt, die eine gummiartige, zähe, klebrige Masse enthalten und sich von scrophulösen und syphilitischen Gummata durch nichts unterscheiden.

Der Verlauf des Lupus, wie wir ihn hier im Allgemeinen geschildert haben, weist wohl je nach den Standorten einige Verschiedenheiten auf; es ist jedoch festzuhalten, dass in der Regel überall, wo Lupus sich entwickelt, die verschiedensten Formen (Stadien) zugleich sichtbar zu sein pflegen; zumeist im Gesichte. Der häufigste Standort des Lupus ist nämlich das Gesicht, und zwar besonders häufig die Nase, auf deren Flügeln oder Rücken er nicht selten zuerst in der maculösen Form auftritt. Bisweilen giebt sich sein Erscheinen nur durch eine Entzündung und Anschwellung der Nasenschleimhaut und gleichzeitige Röthung der Nasenhaut zu erkennen. Die Nasenlöcher verstopfen sich durch eine kleine Borke, die, weggerissen, durch eine dickere ersetzt wird, und auf einem Geschwür

aufsitzt, welches sich an der Mucosa mit grösserer Schnelligkeit als an der äusseren Haut gebildet hat.

Bisweilen nimmt der ganze Process an der Nase einen so raschen Verlauf, dass der Arzt den Kranken erst zu Gesichte bekommt, wenn schon ein grosser Theil der Nasenflügel oder der Nasenhaut zerstört ist und sich unter der Borke tiefe Geschwüre etablirt haben. An den Rändern dieser Substanzverluste bemerkt man gewöhnlich junge Lupusknoten aufschiessen und die Nasenscheidewand widersteht meist länger dem Leiden und ist noch intact, während schon die Haut der Nasenflügel durchgefressen ist. Nicht selten erstreckt sich der Process auch auf die Schleimhaut des harten Gaumens und auf das Zahnfleisch. An den Lippen tritt der lupöse Process gewöhnlich in derselben Weise auf, wie in der Nase. Die Oberlippe besonders ist nach längerem Bestande des Leidens stark verdickt, in ihrer ganzen Tiefe infiltrirt, von Geschwüren bedeckt. Bisweilen ist die Mundöffnung selbst durch die in ihrer Umgebung auftretenden Substanzverluste und Narbenbildungen contrahirt. Wenn sich der Process auf das untere Augenlid erstreckt, so findet sich die *Conjunctiva bulbi* in der Regel stark geschwellt und geröthet. Besonders im innern Augenwinkel greift das Uebel weiter, zerstört den Eingang des Thränen-Nasencanals und die Knoten des Lupus erscheinen von hier aus auf der Bindehaut. Nach und nach treten dann auch Knotenbildungen an der *Conjunctiva sclerae* und selbst an der Cornea auf und verursachen Trübungen des Gesichtes. In Folge eines Vernarbungsprocesses kommt bisweilen Ectropium des Unterlides zu Stande. An den übrigen Theilen des Gesichtes tritt der Lupus in der Regel von vornherein in Form kleiner, hirsekorngrosser Knötchen auf, welche eine Zeit lang stationär bleiben, sich dann vermehren und ausdehnen. Zwischen denselben schwillt die Haut an, wird ödematös und die Ulceration der Knoten erzeugt dann auf einem harten, geschwollenen, glänzenden Grunde unregelmässige Geschwüre, welche von schwarzbraunen Borken bedeckt sind. In den Zwischenräumen der Geschwüre, an deren Rändern neue Knoten auftauchen, sieht man einzelne weissliche, deprimirte oder verdickte und hervorragende Stellen, von Narbengewebe gebildet, auf welchen sich wieder sehr häufig neue, junge Lupusknoten entwickeln.

Auf dem Halse, Nacken, Rücken, Brust und den Gliedmassen tritt der Lupus am häufigsten in der serpiginösen Form auf, d. h. es entwickeln sich kreisförmig oder kreissegmentförmig angeordnete und in derselben Weise fortschreitende Infiltrationen, welche sich in ebensoviele Geschwüre umwandeln, zwischen denen narbige hellweisse Flächen mit kleinen, rothen, neuen Lupusknoten bemerkbar sind.

An den Gliedmassen ist der Lupus viel häufiger als auf dem Rumpfe zu finden und nicht selten mit Anschwellung des submucösen Bindegewebes und Erkrankung der Lymphcapillaren vergesellschaftet. Diese Formen zeigen dann gespannte, glänzende Hautflächen auf derber Unterlage, auf welchen die Lupusefflorescenzen aufsitzen. Das ganze Gewebe hat den Charakter jener Sclerome, wie sie besonders bei Neugeborenen als Ausdruck einer localen Erkrankung des Lymphgefässsystems vorzukommen pflegen. Man hat diese Lupusformen, welche auch im Gesichte, besonders an der Wangenhaut, nicht selten zu beobachten sind, früher als *Lupus hypertrophicus* (CAZENAVE), *Lupus tumidus* (FUCHS) bezeichnet.

An den Fingern und Zehen beobachtet man bisweilen, insbesondere über den Gelenken der Phalangen, tiefgreifende lupöse Geschwürsbildungen, welche hie und da bis in die Gelenkshöhlen dringen, einen missfärbigen, mehr serösen Eiter absondern und mit dicken Borken bedeckt sind, unter welchen sich stark wuchernde, aber weiche Granulationen hervordrängen. Diese überhäuten sich bisweilen und stellen über den Gelenken büschelige, gelappte, papillenartige Wucherungen, himbeerartige Excrescenzen dar, welche mit den exotischen Formen der Framboësie, den „Pians" und „Yaws" grosse Aehnlichkeit haben und von FUCHS als *„Lupus exuberans"* bezeichnet worden sind. Ist die Hornschicht dieser Wucherungen stark

wuchernd, so mag man diese Form mit LANG immerhin als *„Lupus cornutus"* bezeichnen. Sie sind mit den von BUSCH beschriebenen Epidermiswucherungen bei Lupus identisch.

Pathologische Anatomie. Der Lupus ist, wie VIRCHOW zuerst im Allgemeinen angegeben und AUSPITZ im Detail dargelegt hat, eine Granulationsbildung oder ein Granulom der Haut, d. h. einer jener Processe, bei welchen ein abnormes Wachsthum der Bindesubstanz, aber nicht zur Höhe wirklicher ausgebildeter Typen, sondern nur auf embryonalem Stadium stehen bleibend, stattfindet. Der Ausdruck dieser Pseudoplasie ist die reichliche Wucherung zelliger Gewebselemente, welche sich als solche mit geringem Fortschreiten protoplasmatischer Gestaltung bis zu ihrer Rückbildung (ihrem Zerfalle) erhalten.

Man hatte früher den Ausgangspunkt des Lupus nicht genau definirt und war von BERGER, POHL und BILLROTH noch ganz oder theilweise die Epidermis dafür angesehen worden. AUSPITZ hat im Jahre 1864 zuerst bestimmt nachgewiesen, dass das Bindegewebe der Lederhaut ausschliesslich der primäre Sitz der lupösen Neubildung ist, und dass die Veränderungen in der Oberhaut, den Drüsen, im subcutanen Bindegewebe, den Muskeln, Knochen, nur als Folgen des Reizes und der Ernährungsstörung durch die Lupusmasse anzusehen sind. Dem haben sich die meisten Forscher mit Ausnahme Weniger, wie RINDFLEISCH, welcher den Lupus für ein Adenom der Talg- und Schweissdrüsen erklärt, seither angeschlossen.

Der histologische Befund eines Lupusknotens ist nun folgender: Auf dem Durchschnitte der lupös infiltrirten Partie zeigen sich zunächst im Cutisgewebe — eingelagert zwischen die Bindegewebszüge, Gefässe und Drüsenkörper — Zellenhäufchen (Granulationen), theils in Form von isolirten Inseln, so dass daraus eine herdweise alveolare Anordnung entsteht, theils in grösseren Flächen zerstreut und sich zunächst in die Gefässe und Lymphgänge anschliessend. Theile dieser Zellenmassen zeigen häufig eine regelmässige Anordnung in jener Weise, wie sie von SCHÜPPEL zuerst genauer bei den Lymphdrüsen in's Auge gefasst worden ist, die Riesenzellenanordnung, d. i. eine oder mehrere Lagen von (durch carminsaures Ammoniak tingirbaren) Wanderzellen, welche nach innen epitheloide (nicht tingirbare) Zellen als Umgebung eines wahrscheinlich von den Gefässen ausgehenden Reticulums umschliessen, in welchem eine oder mehrere Riesenzellen sitzen, wie es scheint, abgestorbene (verkäste), früher aufgeblähte, embryonale Bindegewebszellen.

Ueber die Deutung des obigen Befundes, d. h. über die Provenienz der zelligen Elemente überhaupt und die Riesenzellenbildungen insbesondere herrschen noch verschiedene Anschauungen. VIRCHOW und AUSPITZ hatten ursprünglich die jungen Zellenmassen für directe Tochterzellen der Bindegewebskörperchen angesehen, wie dies damals den cellularpathologischen Anschauungen des Ersteren am besten entsprach. THOMA und mit ihm übereinstimmend THIN haben sich später dafür ausgesprochen, dass die Lupuselemente direct aus den Gefässen ausgewanderte weisse Blutkörperchen seien, während LANG Bilder liefert, welche ein Auswachsen der Gefässwandungen selbst und eine glasige Degeneration derselben darstellen. In jüngster Zeit hat wieder JARISCH die ursprüngliche cellulare Proliferationstheorie vertheidigt und die allmäligen Umwandlungen aus fixen Bindegewebszellen in ein netzartiges Gewebe, dann in Lupuselemente abgebildet.

Was die Riesenzellen betrifft, ist der Nachweis dafür, dass dieselben nicht blos bei Lupus und Tuberkulose, sondern auch bei anderen Zellenneubildungen, bei Syphilis in späteren Stadien, bei scrophulösen Wucherungen, bei entzündlichen Granulationen, bei Elephantiasis u. s. w. vorkommen, gegeben. Ob nun diese Riesenzellenformationen durch Zusammenfliessen von Granulationszellen entstanden seien, ob sie aus Lymphgefässen stammen (HERING, LANGHANS, KLEBS) oder aus Blutgefässen (THIN, welch' Letzterer sie theils von den veränderten Wänden, theils von zerfallenden, weissen und rothen Blutkörperchen herleitet), ob sie als Resultat eines Fortbildungsprocesses (SCHÜPPEL, FRIEDLÄNDER, ZIEGLER) oder

einer Rückbildung (LANG) aufzufassen seien, ist noch Gegenstand der Controverse. Wenn jedoch die Riesenzellen nicht, wie FRIEDLÄNDER ursprünglich geglaubt hat, typisch für Lupus und Tuberkulose sind, so beweist ihr Vorkommen auch nicht die Identität beider Processe in der Haut, trotz der offenbaren klinisch nahen Verwandtschaft beider Erkrankungen, welche COLOMIATTI jüngst selbst zur Aufstellung einer anatomischen Form, Pseudolupus = Hauttuberkulose, vermocht hat. Uebrigens sind die klinisch-anatomischen Bilder, welche wir von Lupus der Haut besitzen (so jüngst erst ein Befund von CHIARI), auch nicht leicht mit jenen von Lupus unter einen Hut zu bringen.

Fahren wir nun in der Schilderung des anatomisch-pathologischen Vorganges in der Haut beim Lupus fort.

Rings um die oben beschriebenen Granulationsknoten zeigt sich eine beständige Zunahme und Neubildung faseriger Bindegewebszüge (perinoduläre, entzündliche Bindegewebswucherung, ähnlich wie beim tuberkulösen Processe). Indem diese Stränge, von welchen der zellige und drüsige Inhalt des Gewebes, sowie die Gefässe zusammengedrückt werden, sich immer mehr entwickeln, verschwindet nach und nach die alveolare Anordnung, und es entsteht eine von blassen Fasernetzen durchzogene, mehr gleichmässige, diffuse Zelleninfiltration der ganzen Lederhaut, welche schliesslich mit Atrophie der zelligen Elemente und narbiger Verschrumpfung der Bindegewebsstränge endet.

Der Vorgang in der Lederhaut wirkt aber auch nach und nach reizend und zerstörend auf seine Umgebung. Man findet deshalb die Elemente des MALPIGHI'schen Netzes geschwellt, die Hornschicht trocken, stärker lamellirt (beim *Lupus exfoliativus)*, die ganze Epidermis verbreitert und die interpapillären Zapfen des Rete bisweilen mächtig in die Lederhaut hineinwachsend, so dass eine ausgesprochene warzenähnliche Structur der ganzen Haut über dem lupösen Gewebe zu Stande kommt *(Lupus exuberans, verrucosus, cornutus)*. Die Haarbälge zeigen sich auf Durchschnitten oft zu runden, concentrisch angeordneten, zwiebelförmigen Alveolen entartet, welche theilweise mit Talg gefüllt sind. Es sind dies jene weissen Körperchen, auf welche VIRCHOW beim Lupusgewebe zuerst aufmerksam gemacht hat.

An einzelnen Stellen zeigen sich endlich über den lupösen Zellenmassen der Lederhaut auch die Elemente der Epidermis vollständig in Verfettung, dann in völligem molecularen Zerfall, nachdem sich früher die Grenzen der ineinanderwachsenden Epidermis- und Granulationsmassen untereinander verwischt hatten. Auf diese Weise kommt es zur lupösen Geschwürsbildung, über welcher sich stets nur eine dünne, nach unten flache, nicht in Zapfen auslaufende Epidermislage bildet.

Durchschnitte durch Lupusstücke in diesem Stadium zeigen unter dieser jungen Epidermis ein von einzelnen oder aggregirten Zellen schwach ausgefülltes, vielfach verschränktes Maschenwerk mit dünnen und dicken Bindegewebsbalken, atrophischen Gefässsträngen, geschrumpften Drüsenbälgen — hier und da mit verfetteten — zerfallenen Gewebspartien abwechselnd. Dies ist das histologische Bild des Narbenlupus.

Auch in der Tiefe des Lederhautgewebes und im subcutanen Bindegewebe treten öfters nebst der schon öfter erwähnten, perinodulären Gewebshypertrophie Entzündungsprocesse um die Schweissdrüsen und um die grösseren Blut- und Lymphgefässe auf. Es kann einerseits zu Abscessbildung in der Tiefe, andererseits durch diffuse Lymphgefässerkrankung zu jener als *Lupus tumidus* oder *hypertrophicus* bekannten Lupusform kommen, welche AUSPITZ zuerst im Jahre 1864 als einen den Stauungsprocessen der *Elephantiasis Arabum* (oder des Sclerems) nahestehenden Vorgang in lupöser Haut bezeichnete.

Aetiologie. Die Frage, ob der Lupus eine Krankheit sui generis sei, oder ob sie mit anderen, insbesondere mit dyskratischen Krankheiten, Scrophulosis, Syphilis, im Zusammenhang stehe, ist noch immer ein Gegenstand der Controverse.

Die meisten Pathologen haben von jeher an einen Zusammenhang zwischen dem Lupus und der Scrophulose gedacht; andererseits wird die Bezeichnung syphilitischer Lupus, scrophulöser Lupus nicht selten jener eines essentiellen Lupus entgegengestellt. Gewiss ist die enge anatomische Verwandtschaft zwischen Lupus, Syphilis und Scrophulose, sowie allen anderen Granulomen der Haut, so dass die anatomischen Bilder unter entsprechenden Umständen auch von dem geübtesten Untersucher nicht unterschieden werden können. Was nun aber die klinischen Bilder betrifft, so existiren wohl gewisse Unterschiede in typischen Fällen, welche einen directen Zusammenhang mit dem einen oder anderen ätiologischen Moment wahrscheinlich machen. Im Allgemeinen müssen wir uns daher auf folgenden Standpunkt stellen: Es giebt Granulome der Haut, welche einen ähnlichen klinischen und anatomischen Verlauf haben wie der Lupus und deren Zusammenhang mit Syphilis über allen Zweifel erhaben ist. Man kann diese immerhin als syphilitischen Lupus bezeichnen. Genau dasselbe gilt aber auch für entschieden scrophulöse Hautwucherungen in Form knotiger Infiltrate, welche unter Umständen die grösste Aehnlichkeit mit den speciell als Lupus bezeichneten Granulationsformen zeigen können. Endlich aber giebt es nun eine Form von solchen Infiltraten, und zwar gerade diejenigen, welche sich klinisch am deutlichsten abgrenzen und durch eine langsame und gleichmässige Entwicklung und Rückbildung des Leidens ihre Symptome am klarsten erkennen und studiren lassen, bei welchen wir über das ätiologische Moment vollkommen in Ungewissheit sind. Es lässt sich in solchen Fällen sowohl hereditäre als erworbene Syphilis ausschliessen; weder Drüsenschwellungen, noch sonstige Erscheinungen von Anämie, Cachexie u. s. w. deuten auf jenen Zustand, den man Scrophulose nennt; tuberkulöse Infiltrate sind in den meist der Tuberkulose unterliegenden Organen nicht zu finden; an Lepra ist nicht zu denken. Und dennoch treten in der Haut solcher, im Uebrigen scheinbar gesunder Kinder die bekannten Hautinfiltrate auf und entwickeln sich stetig fort. Wir sprechen in solchen Fällen von Lupus; aber die Charakteristik gegenüber den anderen Granulomformen liegt weniger in den klinischen und anatomischen Merkmalen, als in dem Fehlen eines bestimmten ätiologischen Momentes. Dieser Lupus ist nichts Anderes als ein Granulom mit stark ausgeprägter Persistenz seiner Elemente und seinem chronischen Verlaufe, dessen Ursache uns nicht bekannt ist: er ist der *Lupus vulgaris, simplex, idiopathicus Willan's*, dessen Beschreibung der Gegenstand dieses Aufsatzes ist.

Allein wenn auch in vielen Fällen von Lupus wirkliche scrophulöse Ablagerungen in anderen Geweben und überhaupt sonstige Zeichen der scrophulösen Diathese fehlen; wenn auch Impfungen, wie sie seiner Zeit mit lupöser Materie auf Gesunde und Kranke vorgenommen und beschrieben wurden, negative Erfolge aufwiesen, so haben doch sehr klare Beobachter die Beziehung des Lupus zur Tuberkulose und Scrophulose in letzterer Zeit entschieden in den Vordergrund gestellt. Die gang und gäbe Argumentation, dass der Lupus bei sonst ganz gesunden Individuen aus nicht scrophulösen oder tuberkulösen Familien vorkomme, wird z. B. von VOLKMANN als wenig ausschlaggebend betrachtet mit dem Hinweis darauf, „dass ja oft auch schwere chronische Gelenk- und Knochenaffectionen, die nicht blos die klinischen Eigenthümlichkeiten scrophulöser Erkrankungsformen darbieten, sondern bei denen man auch nach der Amputation oder Resection die manifestesten Tuberkeleruptionen in der Synovialis oder selbst im Markgewebe der Knochen findet, als einzige Störung bei sonst ganz gesunden Individuen auftreten; . . . dass ferner Misch- und Zwischenformen zwischen Lupus und zwischen manifester Haut- und Schleimhauttuberkulose vorkommen, und dass der Lupus der Hautdecken sich zuweilen aus einer Tuberkulose der Knochen oder der Lymphdrüsen heraus entwickelt".

Man sieht, dass die Verwandtschaft des *Lupus vulgaris* mit Tuberkulose und Scrophulose nicht mehr in dem Maasse perhorrescirt wird wie früher, und man muss sich dieser Meinung umsomehr anschliessen, als der scrophulose Habitus

Lupöser in vielen Fällen, vielleicht in der Mehrzahl, über allen Zweifel erhaben ist, mag auch die Statistik bisher mit zu kleinen Zahlen gearbeitet haben, um den directen Nachweis zu erbringen.

In neuester Zeit nun haben DEMME, DOUTRELEPONT und LELOIR den Lupus für eine Infectionskrankheit erklärt, welche von der Gegenwart und Einwirkung von Bacillen, welche den KOCH'schen Tuberkelbacillen vollkommen gleich sind, bedingt wird. Schon früher haben FRIEDLÄNDER und SCHÜLLER auf die Uebereinstimmung im Baue der Lupusknoten und der Tuberkel hingewiesen, doch wurde diese Supposition, dass Lupus Tuberkulose der Haut sei, von den verschiedensten Seiten bekämpft und entscheidende Gründe für die Differenz beider Processe in's Feld geführt, die vor Allem auf das klinische Bild sich stützen. Immerhin muss heute die Thatsache acceptirt werden, dass wir fast ausnahmslos in Lupusknötchen Mikroorganismen finden, welche den Tuberkelbacillen zum Verwechseln ähnlich sehen.

Diagnose. Dieselbe wird hauptsächlich auf die Unterscheidung des idiopathischen von dem syphilitischen und scrophulosen Granulom gerichtet sein. In erster Beziehung ist zu bemerken, dass der *Lupus vulgaris* sich gewöhnlich vor dem Eintritt der Pubertät entwickelt, das Knotensyphilid dagegen im reifen Jünglings- und vorgerückten Mannesalter.

Die Geschwüre des Lupus sind wohl wie die syphilitischen oft rund und mit scharf abgesetzten Rändern versehen; aber sie sind zugleich flach, nicht oder kaum schmerzhaft, Rand- und Grund derselben schlapp, roth, granulirend und leicht blutend. Die syphilitischen dagegen sehr schmerzhaft, Rand und Grund dick infiltrirt und speckig belegt.

Lupus tritt niemals anders auf, als in Form von stecknadelkopf-, hirsekorngrossen, tief in's Corium eingebetteten Knötchen oder in flachen Infiltraten, niemals aber von vorneherein in grossen, palpablen Knoten. Auch die Nachschübe erscheinen in Gestalt jener winzigen Knötchen. — Syphilis macht von vorneherein grosse und greifbare Knoten.

Man kann in der Regel nicht an einem einzelnen Lupusknoten ein stetiges peripheres Wachsthum und analog fortschreitenden Zerfall beobachten, wie bei Syphilis, daher auch keine Geschwüre von Nierenform, wohl aber ist ein serpiginöses Fortschreiten im Grossen beiden gemeinsam.

Verluste an der knöchernen Nase oder Perforation des harten Gaumens werden bei Lupus nur selten und nach langem Bestehen beobachtet, bei Syphilis oft.

In Lupusknötchen dringt der Lapisstift leicht ein, in Syphilisknoten nicht. Frische und ulcerirende Syphilisknötchen schwinden in der Regel unter dem Mercurialpflaster überraschend schnell, Lupusknoten dagegen nur ausnahmsweise, welch letztere auch von anderen antisyphilitischen Mitteln nicht beeinflusst werden.

Die angeführten Unterscheidungsmerkmale beziehen sich jedoch — so weit sie überhaupt als stichhäitig anzusehen sind — nur auf exquisite, typische Fälle von Lupus einerseits, von Syphilis andererseits. Stellt man dagegen alte, flächenartig infiltrirte, theils schuppende, theils exulcerirte, an anderen Stellen wieder wuchernde und narbig contrahirte, lupöse Hautpartien auf die eine Seite, ihnen gegenüber jene dunkelbraunrothen Infiltrate, wie sie insbesondere bei hereditärer oder inveterirter, erworbener Syphilis, wie sie ferner bei scrophulöser Degeneration der Haut oft genug vorkommen, so gewinnt die Sache in der That ein anderes Aussehen. Es zeigt sich dann, dass syphilitische Geschwüre auf solchen alten Infiltraten oft genug ebensowenig oder ebensosehr schmerzhaft sind, als lupöse; dass alte, lupöse Geschwüre Verdickung und Infiltration des Randes und Grundes und speckigen Belag ebenso zeigen können, wie syphilitische, aber auch wie solche, die aus einfachem Ecthyma hervorgegangen sind, das weder mit Lupus, noch mit Syphilis irgend etwas gemein hat.

Bei altem Lupus fehlen die kleinen Knötchen am Rande nicht selten und es genügt nicht, einen solchen Fall 8 Tage bis 3 Wochen zu beobachten,

um über die Diagnose sicher zu werden. Andererseits erscheinen die Nachschübe syphilitischer und scrophulöser Infiltrate auch nicht immer in Gestalt derber Knoten, sondern bisweilen in flachen, wenig vorspringenden, hier und da gar in rundlichen, kleinen, peripherischen Anlagerungen.

Serpiginöse Geschwürsformen (die Nierenform ist nichts anderes) kommen auch bei alten Lupusplaques vor, ebenso bei scrophulösen Hautinfiltraten und selbst bei einfachen alten Fussgeschwüren auf infiltrirter, cyanotischer Basis.

Es giebt endlich Fälle von Syphilis, besonders von hereditärer, deren Chronicität im Verlaufe kaum einen Vergleich mit Lupus zu scheuen hat.

Viele Fälle von sogenannten tertiären Syphilisgeschwüren, besonders bei schon cachectischen Kranken, widerstehen ferner allen Mercurialien, auch dem Pflaster, in der allerschroffsten Weise, ja verschlimmern sich bei dessen Gebrauche.

Was endlich die Knochenaffectionen bei Lupus betrifft, so greifen lupöse Geschwürsbildungen wohl nicht so häufig, aber doch oft genug, in die unter der Haut liegenden Gewebe, auch auf die Knorpel- und Knochenhaut über und endigen mit Zerstörung der Knorpel oder Knochen selbst. Dasselbe gilt bekanntlich von scrophulösen Geschwüren. Fälle von Lupus des harten Gaumens mit Durchbohrung desselben, von lupöser Zerstörung der Nasenscheidewand und selbst des knöchernen Nasengerüstes, Caries des Stirnbeines durch Lupus und Scrophulose, Gelenkszerstörungen in Folge von *Tumor albus*, d. h. einem Gelenksgranulom, welches, sicher nicht syphilitisch, in den meisten Fällen an scrophulösen und tuberkulösen Individuen vorkommt — sind in der Literatur zahlreich vertreten.

Aus alledem geht hervor, dass jenes Hautgranulom, welches als *Lupus vulgaris* bezeichnet wird, wohl in exquisiten Fällen eine klinische Trennung von vielen syphilitischen und scrophulösen Geschwulst- und Ulcerationsformen zulässt, dass aber alle diese Unterscheidungsmomente von bedenklicher Hinfälligkeit erscheinen, wenn man nicht jedesmal Anfangsformen und typische Fälle vor das Auge des nach scharfen und apodictischen Diagnosen gierigen Schülers zu zaubern in der Lage ist.

Aehnlich verhält es sich mit der Differentialdiagnose von Scrophulose.

Gegenüber dem Epitheliom würde die härtere Consistenz des letzteren, sein aufgeworfener Rand, die hellere Farbe, die grauliche Geschwürsinfiltration in Berücksichtigung kommen.

Noch wäre eine Verwechslung mit *Acne rosacea* möglich, doch werden bei dieser die ausgedehnten Blutgefässe, die Comedonen und Pusteln der Umgebung, endlich die rosenrothe Färbung der Umgebung der Knoten einen Missgriff verhindern.

Prognose und Verlauf. Wie schon erwähnt, beginnt der Lupus oft im frühesten Kindesalter, bisweilen blos in Form von schuppenden Knötchen und Fleckchen. Seltener entwickelt sich Lupus nach der völligen Entwicklung der Pubertät. Bei Weibern kommt er häufiger vor. Bisweilen bleiben einzelne Lupusknoten isolirt und verschwinden im Laufe der Zeit von selbst; in anderen Fällen kommen im Laufe der Zeit Nachschübe, welche grössere Theile des Körpers einnehmen und so mehr oder weniger zu gefährlichen Substanzverlusten führen. Im Allgemeinen jedoch ist der Verlauf des Lupus auch bei grosser Verbreitung ein gutartiger und höchstens die Combination mit Erysipelen, andererseits das Auftreten von Phthise zu fürchten. In nicht allzu seltenen Fällen hat man auf lupösem Boden selbst Carcinom auftreten gesehen, welches dann zu tödtlichem Ausgange führte.

Behandlung. Diejenigen Pathologen, welche den Lupus als Ausdruck einer Dyskrasie ansehen, empfehlen begreiflicherweise eine antidyskratische Behandlung; in erster Reihe werden demnach antiscrophulöse Mittel angewendet, und zwar der Leberthran, das Jod und Brom, das Eisen, Chlorcalcium und Chlorbarium, Antimonpräparate, Goldpräparate *(Hydrochloras Auri Alibert)*, Arsenik *(Hydrojodas Arsenici et Ferri* wird von WILSON empfohlen, 10—15 Tropfen

täglich), das *Oleum animale Dippelii*, endlich die bitteren Mittel, wie *Decoctum Gentianae, Vinum Gentianae* (DEVERGIE), *Syrupus antiscorbuticus*, *Elixirum Perylhe* u. dergl.

Die Wirkung aller dieser Mittel ist begreiflicherweise selbst dann, wenn der Lupus entschieden scrophulösen Ursprunges ist, eine langsame und im günstigen Falle die Ernährung befördernde und das Lymphdrüsensystem in erster Linie beeinflussende. In jenen sehr häufigen Fällen, in welchen die allgemeine Ernährung bei Lupus nicht gelitten hat, ist von der innerlichen antiscrophulösen Therapie gar nichts zu erwarten.

Auch von den antisyphilitischen Mitteln jeder Art wurde reichlich Gebrauch gemacht, also von Mercurialien innerlich und äusserlich, von Jod und von Holztränken. Die Wirkung ist in der Regel gleich Null. Nur die äussere Anwendung gewisser Jod- und Mercurpräparate auf lupöse Infiltrate lässt sich oft auch bei nichtsyphilitischem Lupus nicht in Abrede stellen. Hierher gehört in erster Linie das Mercurialpflaster, welches insbesondere beim Lupus der Kinder und in erster Reihe, wenn die Wucherungen jung und üppig sind, als ein vortreffliches Resorbens wirkt. Aehnlich verhalten sich bisweilen Salben mit Deutero- und *Protojoduretum Hydrargyri*. Die innerliche Anwendung des letzteren, wie sie z. B. BIETT und RAYER in der Dose von 5 Mgrm. und 1 Cgrm. pro dosi empfehlen, ist nicht von Erfolg begleitet.

Die wesentlichsten Wirkungen erzielt man bei Lupus durch die locale Behandlung. Von nicht ätzenden Mitteln sind hier zu erwähnen: das Jod in Form von Tinctur, in Form von Salben (RAYER, FUCHS); mit Quecksilber, wie schon oben erwähnt, — der Schwefel in Form einer Pasta, mit einem Spatel aufzutragen (E. WILSON), — der Theer, längere Zeit angewendet (DEVERGIE). — In neuerer Zeit das Chrysarobin (SQUIRE) und die Pyrogallussäure (JARISCH), dann das Jodoform in Pulver und Salben, endlich alle, die Krusten erweichenden und die Knoten oberflächlich macerirenden Mittel, wie indifferente Fette und Pflaster, insbesondere der Leberthran, die Schmierseife, endlich das *Emplastrum Hydrargyri*.

Zweitens die Behandlung mit Aetzmitteln. — Die directe Zerstörung der Lupusknoten und Lupusinfiltrate ist eben erfahrungsgemäss die sicherste Methode der Heilung des Lupus. Man hat die verschiedensten Aetzmittel in Gebrauch genommen, von denen wir nur einige erwähnen wollen:

In erster Linie steht hier der Lapisstift, fein zugespitzt, um in die einzelnen Knoten eingebohrt zu werden, eine etwas crudele Methode; das *Kali causticum* in Crayon, der jedoch leicht zerfliesst; ebenso das Chlorzink (Stäbchen nach KÖBNER aus 1 Grm. Chlorzink, 5 Dcgrm. — 1 Dcgrm. Kalisalpeter und ebensoviel Chlorkalium, in Stanniol gehüllt, oder nach CANQUOIN und VEIEL mit Mehl zu einem Teig angerührt); die *Pasta Landolfi*, aus Chlorzink, Chlorbrom und Chlorantimon bestehend; die Wiener Aetzpasta (*Kali causticum, Calcaria caustica aa. partes aequales*, mit Spiritus anzumachen).

Nebst diesen dürften die verschiedenen Arsenikpasten, wie die aus dem DUPUYTREN'schen Pulver oder aus dem *Pulvis Cosmi* bereiteten, ferner das salpetersaure Quecksilberoxyd, das Glycerin mit Blausäure (TILBURY FOX), das Glycerin mit Jod nach LUGOL oder noch besser nach RICHTER in verschiedener Concentration; eine Reihe von ätzenden Mineral- und vegetabilischen Säuren, die Galvanocaustik (NEUMANN), endlich PAQUELIN'S Thermocauter den grössten Theil der bei Lupus in Anwendung kommenden ätzenden Präparate repräsentiren.

Eine wesentliche Bereicherung hat die Lupustherapie in der neueren Zeit durch die sogenannte mechanische Behandlung, theilweise auch mit Aetzung combinirt, erfahren, über welche wir daher etwas genauer berichten. Sie besteht theils in der Auslöffelung, theils in der Stichelung lupöser Hautpartien.

Die Auslöffelung lupöser Hautinfiltrate mit dem sogenannten scharfen Löffel ist zuerst im Jahre 1870 durch VOLKMANN in grösserem Maassstabe geübt und empfohlen worden. BARDENHEUER, der bei 49 Individuen mit Lupus den

Löffel anwendete, während kleine Knötchen durch drehende Bewegungen mit einem Myrthenblatt ausgebohrt wurden, hat es, sowie mehrere andere Autoren für nothwendig erachtet, nach der Ausschabung mit einem Aetzmittel (dem Chlorzinkstift) kräftig zu touchiren, bisweilen auch in hartnäckigen Fällen eine Schwitzcur nachzuschicken. Er hält die Ausschabung von allen Behandlungsmethoden des Lupus für die einfachste und wirksamste, die ausserdem die Recidive am längsten hintanhalte.

Was die Stichelung betrifft, hat sie ebenfalls VOLKMANN zuerst bei Lupus empfohlen und ihren Werth als einen nahezu absoluten hingestellt. Seither ist der Erfolg der Stichelung bei Lupus von mehreren Autoren wohl nicht weggeleugnet, aber als ein keineswegs unausbleiblicher hingestellt worden. Man hat übrigens hie und da den Scarificationen Aetzungen folgen lassen, so CAMPANA mit *Ferrum sesquichloratum*.

Unsere Erfahrungen in Betreff der mechanischen Behandlung von *Lupus vulgaris* haben uns nun Folgendes gelehrt:

Es giebt keine Heilung des Lupus ohne Zerstörung und Entfernung des krankhaft veränderten Gewebes. Diejenige Methode, welche diese Zerstörung am radicalsten erzielt, schützt am meisten vor Recidiven. Die beste Lupusbehandlung ist also die Excision oder besser Circumcision der erkrankten Haut. Allein bei flächenartiger Ausbreitung, welche dem Lupus in vielen Fällen eigen ist, wird dieser Methode nur ein beschränkter Bereich geboten; andererseits bleibt die Narbenbildung nach der Operation immer eine bedenkliche Zugabe. An die Stelle der Excision müsste somit in den meisten Fällen eine Methode treten, welche die Infiltrate des Lupus direct angreift und in loco zerstört.

Man hat in dieser Richtung, wie schon erwähnt wurde, bisher den ausgiebigsten Gebrauch von Aetzmitteln aller Art gemacht; immer haben sich dieselben am kräftigsten erwiesen, wenn es sich um punktförmige Lupusherde handelte, denen mit dem *Arg. nitr.*, dem *Kali caust.*, dem Chlorzink in Stäbchenform beizukommen war. Flächen-Infiltraten gegenüber ist die Stäbchenform des Aetzmittels begreiflicherweise schwer zu verwenden. Der Gebrauch von Lösungen aber lässt beim Einpinseln jeden Maassstab für den Tiefendurchmesser der Erkrankung und für die nöthige Tiefe des Eindringens gänzlich vermissen, während dem Stäbchen ein je nach dessen Eindringen in krankes oder gesundes Gewebe wechselnder Widerstand begegnet und dadurch die Manipulation regulirt.

Man sieht, dass die Aetzmittel bei Lupus viel zu wünschen übrig lassen. Es muss daher ein Mittel willkommen sein, welches flächenartige Infiltrate zu entfernen vermag und welches zugleich die strengste Differenzirung in seinem Verhalten gegen gesundes und krankes Gewebe und also auch in seiner Anwendung beiden gegenüber zulässt. Ein solches Mittel ist der scharfe Löffel. Es wäre jedoch irrig, zu glauben, dass jeder Lupus mit dem scharfen Löffel geheilt werden könne. Er reicht nicht aus, wenn es sich um grössere Lupusflächen handelt, die nicht etwa eine gleichmässig infiltrirte Partie oder ein Lupusgeschwür oder einzelne Lupusknötchen zeigen, sondern an welchen die verschiedenen Lupusstadien nebeneinander auf einer dunkelroth gefärbten, stark venös hyperämischen, ödematösen Basis aufsitzen, die breiter ist, als die Summe der darauf sitzenden Lupusefflorescenzen. Zuweilen gesellt sich hierzu eine tief in's subcutane Bindegewebe reichende Bindegewebshypertrophie mit Lymphgefässerkrankung. Da es sich in diesen Fällen um einen ausgebreiteten hyperämischen Halo handelt, nebst tiefen venösen und lymphatischen Stauungserscheinungen, so kann natürlich der scharfe Löffel nicht die ganze geröthete Partie auskratzen. Allein das Fortbestehen dieses Hofes genügt, auch nachdem alle wirklichen Knochen und Geschwüre wirklich ausgekratzt sind, um den Lupus recidiviren zu machen. Für diese Fälle ist die von VOLKMANN ursprünglich so lebhaft empfohlene multiple Stichelung ein gutes Mittel, wie sie in der jüngsten Zeit von BALMANNO SQUIRE und VIDAL in Form linearer Scarificationen mit dem Bistouri oder eigenen Scarificatoren systematisch ausgeübt wird.

Gegen die frischen Lupusknötchen, die als die eigentlichen Lupusherde den Beginn des Processes auf der gesunden Haut, sowie dessen Recidive auf der Lupusnarbe darstellen, giebt uns aber weder der scharfe Löffel, noch die Stichelungslanze ein entsprechendes Mittel. Es bliebe hier nur der Aetzcrayon als einziges Mittel, der aber in der Regel bei der Menge der auftretenden Knoten nicht ausreicht. AUSPITZ hat in dieser Richtung folgende Methode in Anwendung gebracht: Er lässt einen scharfen Löffel an der Rückseite mit einem pyramidenartigen oder conischen Stachel versehen und sticht damit in die einzelnen Knoten ein, nachdem er den Stachel in eine ätzende Lösung eingetaucht hat. Bei Lupus verwendete AUSPITZ hierzu Jodglycerin, im Verhältniss von 1 Theil Jod zu 20 Theilen Glycerin. Man kann anstatt dieses Stachels auch eine Pipette aus Kautschuk mit angesetzter gerader oder gekrümmter Injectionsnadel (SCHIFF) mit Erfolg in Gebrauch ziehen.

In der Regel wird, die Behandlung so geleitet, dass zugleich der Löffel für Flächeninfiltrate und Geschwüre, die Lanze für den gerötheten Infiltrationshof und der Aetzstachel für die Knoten zur Anwendung kommt. Es ist dies insbesondere bei *Lupus* des Gesichtes nothwendig. Man kann den Kranken mehrere Male die Woche an einer Lupusstelle zugleich mit allen drei Instrumenten behandeln, ohne dass eine Reaction in der Umgebung einträte.

Entschiedene Beachtung verdienen die in neuester Zeit gemachten therapeutischen Vorschläge BESNIER'S mittelst Galvanocaustik und LUSTGARTEN'S mittelst Elektrolyse.

Literatur: R. Willan, *Descript. and treatment of cutan Diseases.* 1798. — Rayer, *Traité des mal. de la peau.* 1835. — Cazenave, Abregé. 1847. — Berger, Inaug.-Dissert. 1848. — Pohl, Virchow's Archiv. VI. — Virchow, Die krankhaften Geschwülste. 1864—1865, II. — Auspitz, Medicinische Jahrbücher. 1864. — Volkmann, Klin. Vorträge. 1870. — Lang, Vierteljahrsschr. für Dermat. 1874 und 1875. — Friedländer, Virchow's Archiv. LX. — Thoma, Ebenda. 1875, LXV. — Jarisch, Vierteljahrsschr. für Dermat. 1880. — Thin, Med.-chir. Transact. 1879, LXII. — Bardenheuer, Indicationen des scharfen Löffels. Cöln 1877. — Auspitz, Die mechanische Behandlung der Hautkrankheiten. Vierteljahrsschr. für Dermat. 1877. — Schiff, Zur Behandlung des Lupus. Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph. 1880. — Hebra, Neumann, Kaposi, Tilb. Fox, Hardy und andere neuere Lehrbücher der Hautkrankheiten.

II. *Lupus erythematosus.*

Definition und Nomenclatur. Unter *Lupus erythematosus* oder *erythematodes* ist ein oberflächlich verlaufendes, in Form von gerötheten, hyperämischen Scheiben und Plaques mit geringer Infiltration nach der Tiefe auftretendes Granulom der Haut zu verstehen, welches zumeist von den die Drüsenknäuel umspinnenden reichlichen Gefässnetzen der Lederhaut ausgeht und keinen Zerfall des Gewebes, sondern eine fettige Atrophie der Epidermis und eine narbige Atrophie der Lederhaut nach sich zieht.

Von BIETT wurde diese Krankheit ursprünglich als *„Erythème centrifuge"*, von RAYER als *„Lupus qui détruit en surface"*, von HEBRA im Jahre 1845 als *„Seborrhoea congestiva"* bezeichnet.

Symptome. Die Krankheit tritt in stecknadelkopf- bis linsengrossen, rothen, etwas erhabenen, im Centrum vertieften, meist mit einem dünnen Schüppchen versehenen Flecken auf. Aus diesen primären Efflorescenzen entwickeln sich dann im Verlauf von Monaten oder Jahren durch peripheres Fortschreiten des Randes und gleichzeitiges Einsinken, Narbig- und Glänzendwerden des Centrums Scheiben von verschiedener Grösse, welche dann längere Zeit unverändert bleiben und nach und nach abblassen, so dass schliesslich blos eine centrale narbenartige Depression zurückbleibt. Diese Form der Krankheit tritt am häufigsten im Gesichte, besonders auf den Wangen und dem Nasenrücken auf, wo sie dem Bild eines Schmetterlings ähnlich ist; überdies aber auch an anderen Theilen des Gesichtes, auf dem behaarten Theile des Kopfes (mit Ausfallen der Haare), auf den Beugeflächen der Extremitäten und Finger, auf dem Lippenroth und schliesslich, in selteneren Fällen, auch auf anderen Theilen des Körpers.

Die ursprünglichen Efflorescenzen können aber auch, wie dies KAPOSI zuerst beschrieben hat, von vorneherein in grösserer Zahl auf irgendwelchem Theile des Körpers auftreten und beständige Nachschübe machen, ohne dass die einzelnen Efflorescenzen bedeutend nach der Peripherie zunehmen. Diese Form tritt häufig unter acuten fieberhaften Erscheinungen mit Erysipel des Gesichtes und acuten Bläschenbildungen auf. Hier und da gesellt sie sich zu der schon bestehenden chronischen Scheibenform des *Lupus erythematosus.*

Wenn der *Lupus erythematodes* im Gesichte auftritt, so bemerkt man öfters im Centrum eine erweiterte Follikelöffnung, einen Comedo, einen Acneknoten; dagegen findet man an anderen Stellen, wo sich gar keine Talg- oder Schweissdrüsen befinden, wie die Hohlhand, das Lippenroth u. s. w., ebenfalls Plaques von *Lupus erythematosus.* Andererseits markiren sich in sehr vielen Fällen in der Umgebung deutlich genug Gefässerweiterungen, ein nicht der gewöhnlichen Acne, wohl aber der *Acne rosacea* entsprechender Vorgang. Ueberhaupt scheinen die ätiologischen Momente des *Lupus erythematosus* und der *Acne rosacea* in vielfachen Beziehungen übereinzustimmen. Die Talgdrüsen selbst der normalen Hautstellen liefern reichliches Secret, wodurch sich dieselben stets besonders fettig anfühlen und ein glänzendes Aussehen haben.

Bei dem Sitz in dem Gesichte sind zumeist auch der äussere Gehörgang, die Ohrmuschel, das Lippenroth mitergriffen, wenigstens findet man dort Schuppenbildung, seltener zeigt sich dasselbe an der Schleimhaut der Wange und des harten Gaumens.

Anatomie. Der *Lupus erythematodes* ist eine sich an die Granulome anschliessende Zelleninfiltration, welche sich auf die eigentlichen Bindegewebspartien der Lederhaut beschränkt und von den Gefässwandungen ausgeht. Bisweilen sind es die Gefässe in erster Reihe um die Drüsenknäuel, welche zumeist in die jungen Zellenmassen wie eingescheidet sind, in anderen Fällen scheint die Wucherung der jungen Elemente ganz ohne Beziehung zu den Drüsenkörpern zu erfolgen.

Secundär schliesst sich daran eine Veränderung in der Hornbildung der Epidermis, so dass zähe, rissige Lamellen der verdickten Hornschichte auf Durchschnitten sichtbar sind. An älteren Präparaten findet man das Epithel in Verfettung und das Bindegewebe darunter in der Weise verändert, dass die Papillarschicht mit den Zapfen des MALPIGHI'schen Netzes zu einer gleichartig trüben, verfettenden Masse verändert scheint, während das Bindegewebe darunter zu einer dichteren Fasermasse verschrumpft ist, deren Lücken von noch frischen oder verfetteten jungen Bindegewebszellen und von atrophirenden Drüsenkörpern und Drüsenausführungsgängen eingenommen werden.

Aetiologie, Verlauf und Prognose. Die Ursachen dieser Erkrankung sind uns unbekannt, höchstens ist ihr Zusammenhang mit Talgdrüsenerkrankungen, wie sie nach Rothlauf, Blattern, ferner bei anämischen und cachectischen Personen vorkommen, nachweisbar. Kinder und Greise pflegen davon befreit zu sein. Bei weiblichen Personen kommt der *Lupus erythematosus* häufiger vor. Die Krankheit recidivirt beständig, doch kommen spontane Heilungen nicht selten vor. Zu bemerken ist, dass Individuen, welche mit *Lupus erythematosus* behaftet sind, in späteren Jahren an Lungentuberculose zu Grunde gehen. Von keiner Seite wurden jedoch Mikroorganismen irgend welcher Art in Infiltraten, welche von dieser Hauterkrankung herrührten, gefunden.

Diagnose. Vom *Lupus vulgaris* ist die Krankheit durch das Fehlen der Knoten, den Mangel der Geschwüre, die Zeit des Auftretens und den Verlauf im Allgemeinen leicht zu unterscheiden.

Eine gewisse Aehnlichkeit können Plaques des *Lupus erythematosus* mit jenen des *Herpes tonsurans* haben, doch ist bei letzteren der Rand nicht infiltrirt, das Centrum nicht eingesunken und die Pilzvegetation leicht nachweisbar.

Syphilitische Infiltrate sind durch den violetten Entzündungshof, durch den Verlauf in Ulceration und durch die Allgemeinverhältnisse leicht zu unterscheiden.

Behandlung. Dieselbe wurde bisher durch die verschiedensten Salben und Pflaster *(Empl. Hydrarg.)*, Seifen, Theer, Säuren und andere Aetzmittel, Jodpräparate (z. B. Jodstärke innerlich, welche ANDERSON neuerlich empfiehlt) und Schwefel, abgesehen von den gegen die Diathese gerichteten Arzneien, Eisen, Leberthran u. s. w. versucht. Bisweilen gelingt es durch milde Mittel, wie z. B. einfache Seifenwaschungen, ferner Salben von weissem Präcipitat und untersalpetersaurem Wismuthoxyd, durch Chrysarobin und Pyrogallussäure (1 : 10), durch Jodoformsalbe und nicht selten durch das *Emplastrum Hydrarg.* Erfolge zu erzielen. Was die mechanische Behandlung betrifft, hat sich die Stichelung gegen die Gefässüberfüllung und Neubildung, weniger aber gegen das Infiltrat als wirksam gezeigt. VEIEL jun. hat daher zur Stichelung die Chlorzinkätzung hinzugefügt. Wir haben die besten Erfolge von der Stichelung mit Jodglycerin wie beim gewöhnlichen Lupus gesehen.

Als ein gutes Mittel gegen Lupus ist ferner die Auskratzung zu empfehlen. Es stellt sich dabei in der Regel die Thatsache heraus, dass die mittlere, deprimirte Partie einer Plaque, wenn dieselbe nicht schon sehr lange besteht, keineswegs als eine zur Norm zurückgekehrte oder etwa narbig atrophirte Infiltration angesehen werden darf; denn der Löffel entfernt gerade über dieser centralen Partie bis an den erhabenen Rand die Epidermis mit Leichtigkeit, während dieselbe über dem doch zuerst den Zügen des Löffels ausgesetzten Rande in der Regel intact bleibt. Die Sache verhält sich eben so, dass der Infiltrationsprocess in der Mitte, unter der Depression seinen Sitz hat; die Hyperämie, welche den ersten Schritt zur bevorstehenden Infiltration bildet, am Rande, mag nun letzterer mit Comedonen besetzt oder nicht, mehr oder weniger erhaben, mehr oder weniger scharf gegen die Umgebung abgegrenzt erscheinen.

Eine Heilung dieses Infiltrationscentrums aber ist am ehesten mit dem scharfen Löffel zu erreichen. Es genügt sehr oft, die fleischrothe, körnig aussehende Fläche, welche sich unter der abgekratzten Epidermis zeigt, mit einigen Zügen des Löffels ohne Drücken zu behandeln, d. h. es genügt eine oberflächliche Abschabung derselben, um die Bildung einer reinen oberflächlichen Wunde von leichter Heilbarkeit zu erzielen. Es entsteht entweder keine oder eine zarte Narbe, die in jedem Falle weniger entstellend ist als die Depression, welche sich in der sich selbst überlassenen Lupusplaque durch die spontane Vernarbung bei unverletzter Epidermis vollzieht. Doch ist beizufügen, dass die hyperämische, zur Infiltration disponirende Randpartie ebenfalls behandelt werden muss, wenn der Process am Weiterschreiten gehindert werden soll. Und dies geschieht am besten durch die öfter wiederholte Stichelung ohne nachfolgende Aetzung, oder höchstens mit nachträglichem Betupfen mit *Liq. ferri perchlorati* oder einem anderen oberflächlich wirkenden Causticum. Längere Zeit bestehende Lupusplaques zeichnen sich freilich bisweilen durch hartnäckige Neubildung pergamentartiger Epidermislamellen über der ausgeschabten Partie aus.

Im Allgemeinen fasst sich die Behandlung zusammen in: Auskratzen der centralen Partie mit dem Löffel und zugleich Stichelung der hyperämischen Randpartie mit Jodglycerinlösung. Dabei ist es selbstverständlich, dass die Borken, Comedonen, die chagrinartigen Schuppenlamellen, welche die Lupusinfiltrate bedecken, früher mit fettigen Mitteln und Seifenpräparaten entfernt werden müssen.

Bei *Lupus erythematosus* an den Extremitäten ist neben der Ausschabung bisweilen auch noch die Bedeckung mit einem impermeablen Stoffe (vulcanisirte Kautschukleinwand) zu empfehlen.

Literatur: Biett, s. Chansit, *Traité élémentaire.* 1853. — Cazenave, Annal. des mal. de la peau. 1850—1851. — Hebra, Zeitschr. der Gesellschaft der Aerzte. 1845. — Neumann, Wiener med. Wochenschr. 1863. — Geddings, Sitzungsbericht der Wiener Akademie. 1868. — Kaposi, Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1872. — Geber, Ebenda. 1876. — Th. Veiel, Inaug.-Dissert. Tübingen 1871. — Auspitz, Ueber mechanische Behandlung der Hautkrankh. Vierteljahrsschr. f. Dermatol. 1877 und die Lehrbücher der Hautkrankheiten.

Auspitz und Schiff.

Luscitas, auch Lusciositas (von *luscus,* einäugig, schielend, blinzelnd); veralteter Ausdruck, theils für Kurzsichtigkeit, theils auch für Schielen *(Visus obliquus)* gebräuchlich.

Lustgas, s. Stickstoffoxydul.

Lutein. Lutein ist von THUDICHUM [1]) ein Farbstoff genannt worden, den PICCOLO und LIEBEN [2]) aus den *Corpora lutea* des Kuhovarium dargestellt und dessen Identität mit dem gelben Farbstoffe des Eidotters STAEDELER und HOLM [3]) erwiesen haben. Derselbe Farbstoff bedingt auch die gelbe Färbung des Blutplasma, beziehungsweise Blutserum und soll nach THUDICHUM auf Grund seines Spectralverhaltens (s. unten) identisch sein mit den gelben Farbstoffen vieler Pflanzen, z. B. der Maiskörner, mancher Staubfäden, Blüthen u. s. f.

Darstellung und chemisches Verhalten. *Corpora lutea* von der Kuh werden, fein zerkleinert, mit Chloroform extrahirt, die gelbrothe Lösung bei Zimmertemperatur verdunsten lassen, der Rückstand, zur Trennung von Fett, mit Alkohol, dem sehr wenig Aether zugefügt ist, gewaschen. Die Krystalle des Lutein, rothe spitze Rhomboëder oder dünne rhombische Plättchen, sind in Wasser unlöslich, in Eiweisslösungen wenig, in wässerigen Seifenlösungen, Alkohol, Aether, Chloroform, Benzol, fetten Oelen leicht löslich. Aus seinen Lösungen in Eiweiss und Seife wird es durch Zusatz von Säuren oder von essigsaurem Quecksilberoxyd vollständig gefällt, zugleich mit den eventuell vorhandenen fetten Säuren, überhaupt ist eine genügende Trennung von Lutein und Fettkörpern bisher noch nicht gelungen.

Die gelb oder orangefarbig erscheinenden Lösungen von Lutein werden durch Sonnenlicht schnell entfärbt und zersetzt, durch Salpetersäure und andere Säuren, selbst Essigsäure, erst blau oder grün, weiterhin gelb und schliesslich farblos (Unterschied von den Gallenfarbstoffen, die auf Zusatz von Salpetersäure zuerst grün, dann blau, violett, roth und endlich gelb werden). Der Chloroformlösung wird das Lutein durch Schütteln mit verdünnter Aetzalkalilösung nicht entzogen (Unterschied vom Gallenfarbstoff [Bilirubin], der aus seiner Chloroformlösung in verdünnte Alkalilauge übertritt).

Bringt man eine Lösung von Lutein so vor das Spectroskop, dass das Licht durch die Lösung hindurchgehen muss, bevor es durch den Spalt auf das brechende Prisma fällt, so sieht man das blaue und violette Licht des Sonnenspectrums kräftig absorbirt werden. Verdünnt man die Lösung durch Zusatz von Alkohol und Aether mehr und mehr, so wird das ganze Spectrum sichtbar, zugleich sieht man im Blau zwei scharfe Streifen (Absorptionsbänder) auftreten, der eine im Anfangstheil des Blau in der Gegend der FRAUENHOFER'schen Linie F, der zweite ungefähr in der Mitte zwischen den Linien F und G.

Die Abstammung des Lutein ist noch zweifelhaft. HOLM und STAEDELER glaubten es mit dem in alten Blutextravasaten so häufig vorhandenen Hämatoidin (III, pag. 180) identificiren zu können, wogegen PICCOLO und LIEBEN das Lutein der *Corp. lutea* auf Grund der Reactionen für verschieden sowohl vom Hämatoidin als vom Bilirubin (Galle, VII, pag. 413) erachten. Ist, wie THUDICHUM aus dem Spectralverhalten erschliesst, das Lutein auch in Pflanzentheilen vorhanden, so ist die Ableitung des Lutein vom Blutfarbstoff, wie HOPPE-SEYLER [4]) mit Recht anführt, mehr als problematisch.

In den rothen Eiern der Seespinne *(Maja squinado)* hat MALY [5]) ein Lutein gefunden, das er in einen rostbraunen Farbstoff: Vitellorubin und in einen gelben: Vitellolutein trennen konnte. Indess sind beide weder genügend rein dargestellt, noch zeigen sie wesentliche spectroskopische Unterschiede, als dass beide als chemische Individuen anzusehen wären, vollends dass daraus geschlossen werden müsste, jedes Lutein sei ein Gemenge eines rothen und gelben Farbstoffs, obschon es HOPPE-SEYLER [4]) auf Grund älterer Angaben für wahrscheinlich hält, dass in den Eidottern neben einem gelben auch ein rother Farbstoff sich findet.

Literatur: [1]) Thudichum, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1869, Nr. 1. — [2]) *Piccolo* und Lieben, Zeitschr. f. Chem. 1868, pag. 645. — [3]) Holm und Staedeler,

Journ. f. prakt. Chem. 1867, C, pag. 142. — [4]) Hoppe-Seyler, Handb. d. physiol.- und pathol.-chemischen Analyse. 5. Aufl., pag. 254—256. — [5]) R. Maly, Monatsh. f. Chem. 1880, II, pag. 351.

J. Munk.

Lutidin, eine zu den flüchtigen, im Tabaksrauch enthaltenen Basen gehörige Substanz. Das von GREVILLE WILLIAMS durch Destillation von Cinchona mit Aetzkali dargestellte Lutidin — β Lutidin — soll nach Versuchen von WILLIAMS und WATERS an Fröschen die Reflexaction anfangs verlangsamen, dann aufheben und als Antagonist des Strychnins wirken, indem es entweder das Zustandekommen des Strychnintetanus verhindert oder — bei schon bestehendem Tetanus gereicht — denselben zum Verschwinden bringt. Die mitgetheilten Versuche gewähren jedoch kaum genügende Anhaltspunkte für die Beurtheilung des Mittels.

Literatur: Greville Williams und Waters, British med. Journal; the druggist's circular and chemical gazette. Mai 1882.

Luxation, Verrenkung, Luxatio (engl. dislocation), nennt man die Verschiebung der zur Bildung eines Gelenkes zusammentretenden Knochenenden gegen einander, wenn diese Verschiebung nicht blos schnell vorübergehend stattfindet, sondern von dauerndem Bestande ist. Dadurch unterscheidet sich die Verstauchung (Distorsio) wesentlich von der Verrenkung, dass bei ersterer die Verschiebung der Gelenkenden gegen einander nur eine vorübergehende und immer auch eine nur unvollkommene ist. Im weiteren Sinne nennt man auch die Trennung der Verbindung von unbeweglich mit einander verbundenen Knochen, welche gegeneinander verschoben sind, gleichfalls Verrenkung. Mit Recht lässt sich diese Benennung nur auf die mit Dislocation verbundenen Trennungen solcher Symphysen ausdehnen, welche in ihrem Bau eine Uebereinstimmung mit den Gelenken in dem Grade darbieten, dass man sie als Halbgelenke bezeichnet hat. Mit der eigentlichen Verrenkung hat die Symphysen-Trennung aber so gut wie nichts gemein. Noch weiter entfernt sich von der Luxation die Trennung der Suturen *(Diastasis suturarum)*, von welcher bei den Schädelverletzungen zu handeln ist.

Wenn die Verschiebung in der Art erfolgt, dass gar keine Berührung zwischen den beiderseitigen Gelenkflächen mehr stattfindet, so nennt man die Verrenkung eine vollständige, *Luxatio completa*. Bei einer unvollständigen Verrenkung, *Luxatio incompleta, s. Subluxatio*, haben die zugehörigen Gelenkflächen einander nicht vollständig verlassen. Dies ereignet sich besonders an solchen Gelenken, in welchen grosse, breite Knochenflächen mit einander in Berührung stehen. Je freier das Gelenk ist, desto häufiger kommen vollständige Verrenkungen vor. Manche Chirurgen haben sogar das Vorkommen unvollständiger Verrenkungen in Arthrodien ganz in Abrede gestellt.

In Betreff der Benennung der einzelnen Verrenkungen herrscht keine ganz allgemeine Uebereinstimmung. Ueber das Gelenk, in welchem die Luxation stattfindet, kann nicht leicht ein Zweifel obwalten. Man spricht also auch unbedenklich von „Verrenkungen im Schulter-, Hüft-, Ellbogengelenk u. s. w." Anders stellt sich die Frage, wie man die Richtung, in welcher die Verrenkung erfolgt ist, bezeichnen soll. Um die Ausdrücke „nach oben, nach unten, nach vorn, nach hinten, nach innen, nach aussen", in übereinstimmender Weise anwenden zu können, muss man erst ein Einverständniss darüber erzielen, welches Gelenkende (welcher Knochen) als verrenkt betrachtet werden soll. Auf den ersten Blick erscheint die Beantwortung dieser Frage leicht; aber bei näherer Prüfung ergiebt sich, dass dieselbe Art der Verschiebung durch einen sehr verschiedenen Mechanismus und bald durch Einwirkung auf den einen, bald durch Einwirkung auf den anderen Knochen zu Stande kommen kann. So kann beispielsweise dieselbe Verletzung von dem Einen als „Verrenkung des Fusses nach hinten", von dem Anderen als „Verrenkung der Unterschenkelknochen nach vorn" beschrieben werden. Dieselbe Verrenkung kann gleich gut als „Luxation des äusseren Schlüsselbeinendes nach oben", wie auch als „Luxation des Schulterblattes nach unten" bezeichnet werden.

Um einerseits Verwirrungen und andererseits die sonst unvermeidlichen weitläufigen Beschreibungen zu vermeiden, hat man sich auf dem europäischen Continente zu einem künstlichen Systeme der Benennung vereinigt. Man bezeichnet nämlich denjenigen Knochen als den verrenkten, welcher vom Schädel oder von der Medianebene am weitesten entfernt ist, und benennt die Richtung der Verrenkung nach derjenigen Fläche des dem Schädel oder der Medianebene näher gelegenen Knochens, gegen welche hin der verrenkte Knochen verschoben wurde.

Je nach der Entstehungsweise unterscheidet man: 1. die Verrenkung durch äussere Gewalt, *Luxatio violenta seu traumatica*; 2. die consecutive, pathologische (nach MALGAIGNE), entzündliche (nach HUETER) oder freiwillige Verrenkung, *Luxatio spontanea*, welche in Folge von Zerstörung der knöchernen Gelenkenden oder der Gelenkbänder oder beider, oder in Folge von Substanzverlusten oder Deformitäten der ersteren und Erschlaffung oder Dehnung der letzteren durch vorausgegangene, entzündliche Processe zu Stande kommt; 3. die angeborene Verrenkung, *Luxatio congenita*.

I. Traumatische Verrenkung.

Luxatio violenta seu traumatica.

Traumatische Verrenkungen gehören zu den relativ selteneren Verletzungen; sie sind im Ganzen zehnmal seltener, als Knochenbrüche. Aus den bis jetzt vorliegenden statistischen Uebersichten ergiebt sich, dass mehr als die Hälfte aller Verrenkungen das Schultergelenk betrifft. Nach E. BLASIUS kommen auf 100 Schulterverrenkungen etwa 35 des Ellbogengelenkes, 21 des Oberschenkels, 12 des Schlüsselbeins, 10 des Radius, 7 des Daumens, 6 des Fusses. Rechnet man die bis jetzt vorliegenden statistischen Uebersichten zusammen, so ergeben sich unter 1105 Fällen 556 Verrenkungen des Schultergelenkes, 97 des Hüftgelenkes, 88 des Ellbogengelenkes, 68 des Schlüsselbeins und des Schulterblattes, 46 des Fusses, 45 des Daumens, 40 der Hand, 21 der Finger mit Ausschluss des Daumens, 19 des Kniegelenkes, 15 des Unterkiefers, 7 der Kniescheibe, 7 der Wirbelsäule.

In der frühesten Kindheit kommen traumatische Luxationen gar nicht vor. Ihre Seltenheit bis zum 10. Jahre bin ist noch so gross, dass Verfasser z. B. unter 560 Verrenkungen nur 3 bei Kindern unter 10 Jahren gesehen hat. Der Grund dafür ist in der grossen Stärke und Elasticität der Bänder und Knorpel zu suchen. Die physiologische Prädisposition für Verrenkungen ist desto grösser, je freier die Bewegungen des betreffenden Gelenkes sind. Eine pathologische Prädisposition zu traumatischen Verrenkungen kann durch Erschlaffung der Bänder und Muskeln, auch wohl durch Zerreissung der ersteren gegeben werden. Im Allgemeinen ist die Veranlassung einer Verrenkung in äusseren Gewalten zu suchen. Entstehung einer Luxation durch Muskelzug allein kommt als Regel nur bei Unterkieferverrenkungen vor; im Uebrigen ist dies eine seltene Ausnahme. Wirkt die Gewalt direct auf das eine Gelenkende ein, so heisst die Verrenkung eine directe; dagegen spricht man von einer indirecten Verrrenkung, wenn das Gelenk gar nicht getroffen wurde, sondern die Verschiebung durch Hebelbewegung oder Drehung der Knochen zu Stande kam. Ueberdies ist die Entstehungsgeschichte verschieden, je nachdem ein Stoss oder Zug den Körper von aussen her traf oder ein Fall auf den Fussboden die Verschiebung zu Stande brachte. In vielen Fällen bleibt der verrenkte Knochen an der Stelle stehen, an welche ihn die äussere Gewalt getrieben hat; in anderen findet durch den Zug der Muskeln, auch ohne dass der Verletzte Bewegungen zu machen versucht, zuweilen auch durch passive Bewegungen eine consecutive Verschiebung statt.

Anatomische Veränderungen. Der wesentlichste Unterschied in dem anatomischen Verhalten einer Verrenkung bezieht sich auf die Integrität der Haut. Sobald in das verrenkte Gelenk eine „penetrirende Gelenkwunde" eindringt

oder ein Gelenkende blossliegt, handelt es sich um eine complicirte Verrenkung im engeren Sinne des Wortes.

Die grosse Mehrzahl der Verrenkungen sind subcutane Verletzungen, bei denen die wesentlichste und constanteste, anatomische Veränderung in der Zerreissung des Kapselbandes besteht. Nur bei gewissen Formen der Verrenkung des Oberarmkopfes und bei Kieferverrenkungen kann das Kapselband bei sonst normalem Verhalten unversehrt bleiben. Vorgängige Ausweitung oder Erschlaffung desselben, namentlich vorhergegangene Zerreissung, kann bei einer recidivirenden Verrenkung die Entstehung einer Verrenkung ohne Kapselriss an beliebigen Gelenken möglich machen. Nicht immer findet sich der Kapselriss auf derselben Seite, nach welcher hin die Verschiebung wesentlich erfolgt ist. Auch die umgebenden Weichtheile können bald rings um das Gelenk herum, bald nur auf der einen Seite in mehr oder weniger hohem Grade gequetscht werden. Viel seltener als das Kapselband zerreissen die Hilfsbänder des Gelenkes und gewöhnlich nur in geringer Ausdehnung. Statt einfach zu zerreissen oder abzureissen, nehmen sie oft ein Stück der oberflächlichen Knochenschicht mit sich fort, an welcher sie inseriren, so dass die Luxation, streng genommen, mit einer Fractur complicirt wird.

Die Gelenkknorpel werden oft von den Knochen abgerissen oder durch die nachfolgende Entzündung abgelöst. Zuweilen gehen sie ganz zu Grunde, und an ihrer Stelle entwickelt sich ein faseriges oder auch knöchernes Narbengewebe. In Gelenken, welche Zwischengelenkknorpel enthalten, finden sich diese zuweilen mit den knöchernen Gelenkenden verschoben. Die knöchernen Gelenkenden erleiden oft zugleich mit der Dislocation auch noch Fracturen, bald in der bereits erwähnten Weise des Abreissens von Stücken der Corticalsubstanz durch den Zug eines Widerstand leistenden Bandes, bald durch eine directe Einwirkung der Gewalt, zuweilen auch durch Hebelwirkung. So werden z. B. oft Stücke der Tubercula des Humerus oder die Spitze des einen oder des anderen Knöchels abgebrochen oder gleichsam abgequetscht, oder es erfolgen auch Knochenbrüche durch die ganze Dicke eines der betheiligten Knochen, bald unmittelbar am Gelenk, bald in einiger Entfernung. So kann mit einer Verrenkung des Oberarmes zugleich ein Bruch des Oberarmhalses oder auch der Diaphyse des Humerus stattfinden; ebenso am Femur. Besonders häufig sind die Fracturen der Fibula bei Luxation des Fusses.

Die verrenkten Gelenkenden sind auf frischer That von einem grossen Bluterguss umgeben, welcher seine Quelle wesentlich in den Gefässen der zerrissenen Gelenkkapsel hat. Allmälig wird dieser Bluterguss resorbirt, und die verrenkten Knochen gehen dann weiterhin, wenn sie sich selbst überlassen bleiben, Veränderungen ein, welche zum grossen Theil rein mechanischen Ursprungs sind. Die Gelenkenden berühren sich entweder gar nicht oder doch nur in geringem Umfange mit denjenigen Flächen, welche im normalen Zustande einander berühren sollen; dagegen treten Flächen und Kanten mit einander in Berührung, welche gar nicht zu einander gehören und gar nicht aufeinander passen. In dieser fehlerhaften Stellung werden sie zum Theil durch die Spannung der an ihnen inserirten Muskeln, zum Theil aber, und zwar wesentlich, durch die Spannung des unversehrt gebliebenen Theiles des Kapselbandes und der in gleicher Richtung mit diesem wirkenden Hilfsbänder festgehalten. Somit übt das eine Gelenkende auf das andere einen Druck aus, welcher bei dem Versuch, active oder passive Bewegungen auszuführen, erheblich gesteigert wird. Die Folge dieses Druckes ist zunächst ein allmäliges Schwinden, ein sogenanntes Abschleifen der Vorsprünge an den einander berührenden Knochenflächen. Allmälig aber bewirkt der festere der beiden Knochen, welcher meist zugleich derjenige ist, welcher eine mehr convexe Oberfläche hat, einen Eindruck und schliesslich eine Vertiefung an dem anderen. Namentlich am Schulterblatt und am Darmbeine sieht man auf diese Weise Aushöhlungen zu Stande kommen, welche der Gestalt des Gelenkkopfes, durch dessen Druck sie erzeugt werden, in dem Grade entsprechen, dass die Aehnlichkeit mit

einer wirklichen Gelenkhöhle deutlich hervortritt und somit der Name **Nearthrosis** gerechtfertigt erscheint. Zur Herstellung dieses „neuen Gelenkes" liefern aber auch die umgebenden Weichtheile einen sehr wesentlichen Beitrag. Von dem Periost in der Umgebung der sich neu entwickelnden Gelenkhöhle (bei Schulterverrenkungen z. B. von der Scapula aus) entwickeln sich Osteophyten, welche das andere Gelenkende oft mit grosser Regelmässigkeit umfassen und wesentlich zur Vertiefung der neuen Gelenkhöhle und zur Befestigung der neuen Verbindung beitragen. Auch in den übrigen Geweben in der Umgebung findet man alsbald schwielige Narbenstränge, welche eine entfernte Aehnlichkeit mit Gelenkbändern darbieten. Die Aehnlichkeit mit einem wirklichen Gelenke kann dadurch gesteigert werden, dass ein grösseres Stück der Gelenkkapsel, welches mit dem Gelenkkopfe fortgerissen, aber sowohl an ihm, als auch an dem Rande der alten Gelenkhöhle befestigt geblieben ist, nicht blos die Verbindung zwischen beiden aufrecht erhält, sondern selbst noch ein synoviales Secret liefert. In der Regel aber erlischt die Secretion nicht blos in den dislocirten Theilen der Synovialmembran, sondern in ihrer ganzen Ausdehnung; die ganze Kapsel schrumpft, und eine nicht mehr von einem Gelenkkopfe ausgefüllte Gelenkhöhle kann im Laufe der Jahre bis auf winzige Spuren verschwinden. Mag die neue Verbindung der dislocirten Knochen aber auch noch so grosse Aehnlichkeit mit einem Gelenke darbieten, niemals ist sie mit einem solchen in functioneller Beziehung auch nur entfernt zu vergleichen. Die Bewegungen, welche in einer Nearthrosis ausgeführt werden können, sind nicht blos in hohem Grade beschränkt, sondern erfolgen auch niemals in einer normalen Weise, da alle Drehpunkte völlig verschoben sind. In der Mehrzahl der Fälle kann von Bewegungen überhaupt gar nicht oder nur in höchst geringem Grade die Rede sein, weil die Verbindung der beiden neu in Berührung getretenen Knochen eine überaus feste, in manchen Fällen sogar eine vollständig knöcherne ist.

Muskeln und Sehnen in der Umgebung des verrenkten Gelenkes findet man auf der einen Seite erschlafft, auf der andern übermässig gespannt oder zerrissen, manche auch gequetscht oder gar zermalmt. Veränderungen der letzteren Art beobachtet man namentlich am Subscapularis bei Verrenkung des Oberarmes in die *Fossa subscapularis* (der sogenannten Verrenkung in die Achselhöhle). Auch können Sehnen der Verschiebung eines Gelenkendes, an welchem sie durch eine Sehnenscheide befestigt sind, folgen, oder nach Zerreissung der Sehnenscheide aus derselben hinaustreten und demnächst noch für sich dislocirt werden. In einzelnen Fällen fand man den Gelenkkopf zwischen Sehnen oder Muskeln gleichsam eingeklemmt. Bleiben die Knochen längere Zeit dislocirt, so erfolgen sowohl an den gespannten, wie an den erschlafften Muskeln erhebliche Veränderungen. Im Allgemeinen werden sie atrophisch, wie alle in absolute Ruhe versetzte Muskeln. Dazu kommen dann noch mehr oder weniger deutliche Entzündungsvorgänge, und das Endresultat ist theils fibröse, theils fettige Degeneration. Die Functionen der betheiligten Muskeln gehen daher mit der Zeit vollständig verloren oder werden doch auf ein sehr geringes Maass beschränkt. Ihre Ueberreste dienen weiterhin nur zur Verstärkung der bandartigen Verbindungen, welche das Gelenk umgeben, und können nicht blos die Reduction erschweren, sondern auch, nachdem diese gelungen ist, als starre, jeder Zusammenziehung unfähige Stränge noch die Brauchbarkeit des Gelenkes beeinträchtigen.

Gefässe und Nerven in der Umgebung des verrenkten Gelenkes sind bei der Verletzung betheiligt; jedoch selten so, dass ihre Verletzung eine besondere Bedeutung gewönne. Dass bei dem Kapselriss und bei dem Eindringen der Gelenkenden in die umgebenden Weichtheile auch Zerreissungen von zahlreichen Gefässen stattfinden, ergiebt sich aus den beträchtlichen Blutergüssen, welche man in dem verletzten Gelenke und in seiner Umgebung findet. Grössere Gefässstämme weichen wegen ihrer Beweglichkeit und Elasticität gewöhnlich der Verletzung aus. Zerreissungen derselben kommen überhaupt selten und immer noch

häufiger bei gleichzeitiger Zerreissung der übrigen bedeckenden Weichtheile vor, als bei subcutanen Luxationen. Bei letzteren hat man in einzelnen Fällen beobachtet, dass bei dem Versuch der Reduction unter einem nicht übermässig starken Zuge Zerreissung grosser Gefässe, namentlich mit nachfolgender Bildung eines Aneurysma, erfolgte. Es ist sehr wahrscheinlich, dass in diesen Fällen die Continuitätstrennung bei der Verrenkung selbst schon eingeleitet war und durch die entzündlichen Veränderungen in der Umgebung der verrenkten Knochen, welche sich bis auf die Gefässhäute fortgesetzt hatten, vielleicht auch durch die Festheftung an einen dislocirten Knochen begünstigt wurde.

Zerreissungen grosser Nervenstämme sind bei Verrenkungen noch viel seltener, jedoch können Zerrungen, Quetschungen und Erschütterungen derselben zu einer meist nur vorübergehenden, zuweilen aber auch bleibenden Lähmung führen. Die häufigsten Beispiele dieser Art finden sich am *N. circumflexus,* welcher bei allen Axillarluxationen der Zerrung und Quetschung ausgesetzt ist.

Symptome. 1. Die Deformität der Gelenkgegend ist in der Regel augenfällig. Wer sich die normalen Verhältnisse am lebenden Menschen eingeprägt hat, erlangt in dieser Beziehung bald einen wirklich praktischen Blick. Der Vergleich mit dem gesunden Gelenke der anderen Seite (denn nur höchst selten kommen Verrenkungen der gleichnamigen Gelenke auf beiden Seiten vor) sollte aber auch von Geübten nicht verabsäumt werden; für den Anfänger ist er unerlässlich. Die Wahrnehmung der Deformität gelingt oft noch besser durch den Tastsinn, als durch die blosse Besichtigung. Man sieht abnorme Vorsprünge und Vertiefungen und man entdeckt durch genaues Zufühlen mit den Fingern, um welche Knochenvorsprünge es sich handelt, kann auch unter Umständen die dislocirten Gelenkenden selbst erkennen. Diese Veränderungen der Gestalt sind besonders deutlich bei ganz frischen und bei ganz veralteten Luxationen. Oft schon nach wenigen Stunden, zuweilen jedoch erst am Tage nach der Ausrenkung entsteht durch den Erguss von Blut und Synovia (deren Secretion pathologisch gesteigert sein kann), weiterhin auch durch die entzündliche Schwellung aller umgebenden Weichtheile eine solche Geschwulst, dass die Deformität der Gelenkgegend weder mit den Augen, noch mit den Fingern genau erkannt werden kann, sondern eben nur als eine gleichmässige Geschwulst erscheint. In der Regel ist aber nicht blos die Gegend des Gelenkes deform, sondern auch das ganze Glied oder doch ein Theil desselben lässt eine Deformität erkennen, welche theils auf der veränderten Richtung und Stellung des verrenkten Knochens beruht, theils auch auf der eigenthümlichen Haltung, welche der Verletzte bald willkürlich, bald unwillkürlich annimmt, um die abnorm gespannten Theile in Erschlaffung zu versetzen und dadurch die Schmerzen zu vermindern.

2. Die Länge des Gliedes (sofern es sich um eine Extremität handelt) ist bald vermehrt, bald vermindert. Dies hängt keineswegs immer blos von der Art der stattgehabten Verschiebung ab, sondern auch von der Neigung und Richtung des Rumpfes oder des zunächst liegenden Knochens, namentlich also des Schulterblattes oder des Beckens. In der Mehrzahl der Fälle lässt sich an den verrenkten Gliedern eine Verkürzung, wirkliche Verlängerung aber nur höchst selten nachweisen.

3. Die Richtung des verrenkten Knochens weicht immer und oft sehr auffällig von der normalen ab, wodurch dann consecutiv auch die Richtung und Lage der Muskeln Veränderungen erleidet. Verfolgt man die Richtung eines in die Achselhöhle verrenkten Oberarmbeines, so gelangt man nicht zur Gelenkfläche der Scapula, sondern in die Achselhöhle. Steht bei einer Verrenkung des Femur der Gelenkkopf im Foramen ovale, so wird der Oberschenkel weit abducirt und seine Richtungslinie verläuft nicht zur Pfanne, sondern zum Foramen ovale.

4. Die Beweglichkeit an der Stelle des verrenkten Gelenkes findet sich nur selten und nur auf frischer That vermehrt. Dies ist nur möglich, wenn eine sehr ausgiebige Zerreissung des ganzen Bänderapparates stattgefunden hat

oder erhebliche Stücke des Gelenkrandes abgebrochen sind. Die Regel ist, dass active Bewegungen ganz unmöglich und passive Bewegungen nur in geringer Ausdehnung möglich sind. Der Grund dafür ist, dass die dislocirten Knochen nicht blos durch die in abnormer Richtung wirkenden Muskeln, sondern ganz besonders auch — und oft ausschliesslich — durch die unversehrt gebliebenen und durch die Dislocation auf's Aeusserste gespannten Theile des Kapselbandes fest gegeneinander gepresst werden.

5. Schmerz findet sich bei allen Verrenkungen. Derselbe wird durch jeden Versuch, Bewegungen in dem Gelenke auszuführen, sowie durch Berührung des verrenkten Gelenkes gesteigert, hat aber sonst nichts Charakteristisches. Man darf sich weder durch die Angabe des Verletzten, dass er im Moment der Verletzung ein Gefühl von Zerreissen oder ein krachendes Geräusch wahrgenommen habe, leiten lassen, noch auch ist Gewicht darauf zu legen, wenn der Kranke aus der Möglichkeit, gewisse Bewegungen ohne Schmerz auszuführen, den Beweis ableiten will, dass eine Verrenkung nicht bestehen könne. Namentlich sieht man oft Menschen, welche eine Verrenkung im Schultergelenk erlitten haben, Bewegungen mit dem Schulterblatt und mit dem Ellbogengelenk vornehmen, um den Beweis zu liefern, dass sie den „Arm" zu bewegen im Stande seien. Die Schmerzen bei einer Verrenkung sind verschieden gross, einerseits je nach dem Umfange der Zerreissung nervenreicher Weichtheile, andererseits je nach der Stärke des Druckes, welchen unter dem Zuge der gespannten Stücke des Kapselbandes die Knochen gegeneinander ausüben. Auch die Zerrung des Kapselbandes selbst muss Schmerz erregen. Besonders schmerzhaft mag wohl die Einklemmung von Weichtheilen zwischen die dislocirten Knochen sein. Allgemein angenommen wird, dass Verrenkungen von Charniergelenken unter allen Umständen schmerzhafter seien, als solche von freien Gelenken. Nach meinen Erfahrungen ist dies nicht richtig. Es kommt ganz darauf an, ob ausgiebige Kapselzerreissungen stattgefunden haben oder nicht. Daher kann auch eine incomplete Verrenkung schmerzhafter sein, als eine complete.

6. Die dislocirten Gelenkenden direct zu sehen oder auch nur direct zu betasten, ist nur möglich, wenn dieselben durch eine hinreichend weite Wunde blossgelegt sind.

7. Lässt sich ein zuverlässiger Bericht über den Vorgang der Verletzung erlangen, so kann dies zur Aufklärung der Sachlage in manchen Fällen beitragen. Gewöhnlich sind wir nur auf die oben erläuterten, objectiven Symptome angewiesen.

Diagnostische Schwierigkeiten. Durch die Einführung der betäubenden Inhalationen, namentlich des Chloroforms, ist das Erkennen der Verrenkungen in jedem Stadium ihres Bestehens in so hohem Grade erleichtert worden, dass das Uebersehen oder Verkennen einer Luxation gar nicht mehr vorkommen sollte. Leider ereignen sich Fälle dieser Art dennoch nicht ganz selten selbst bei einfachen und leicht zu erkennenden Verrenkungen. Die Betäubung des Verletzten ist aber nicht blos dadurch nützlich, dass sie über die Schmerzhaftigkeit der Untersuchung hinweghilft und mit viel grösserer Energie in die Weichtheile einzudrücken und die Knochen zu betasten gestattet, sondern auch durch die Aufhebung der unwillkürlich eintretenden Muskelspannung. Ohne irgendwie in Abrede zu stellen, dass die verrenkten Knochen wesentlich durch die gespannten Stücke des Kapselbandes in ihrer pathologischen Stellung festgehalten werden, können wir doch nicht zugestehen, dass die gespannten, gedehnten und krampfhaft zusammengezogenen Muskeln dabei von gar keiner Bedeutung seien. Dem entsprechend erleichtert Erschlaffung der Muskeln die zum Behufe der Diagnose vorzunehmenden Bewegungen recht erheblich.

Viel weniger bedeutsam als die Betäubung ist die Anwendung der Acupunctur. Man kann sich in der That in einzelnen Fällen durch das Einsenken einer langen Nadel davon überzeugen, dass eine Gelenkhöhle, namentlich

das Acetabulum, leer sei, und dass andererseits eine zweifelhafte Geschwulst sich bei der Berührung mit der eingesenkten Nadel als Knochen erweist; aber die auf diesem Wege erlangte diagnostische Ausbeute ist im Ganzen geringfügig.

Was die Möglichkeit der Verwechslung einer Luxation mit anderen Verletzungen betrifft, so handelt es sich wesentlich um Quetschungen und Verstauchungen der Gelenke, um Knochenbrüche in der Nähe des Gelenkes und um traumatische Epiphysenlösung. Nur bei beträchtlicher Anschwellung kann die Unterscheidung ernste Schwierigkeiten machen.

Quetschungen und Verstauchungen bedingen keine Veränderung der Länge und Richtung des Gliedes oder der Stellung der Gelenkvorsprünge. Die Anschwellung entsteht nicht so schnell, wie nach einer Luxation; man kann sich daher noch längere Zeit von dem normalen Verhalten der Gelenkvorsprünge überzeugen.

Bei Knochenbrüchen in der Nähe von Gelenken ergiebt eine hinreichend genaue Untersuchung die normale Stellung der Gelenkvorsprünge gegen einander und die normale Entfernung der Gelenkvorsprünge von einander. Zu diesem Behuf kann in schwierigen Fällen eine genaue Messung der relativen Entfernung der hervorragenden Knochenvorsprünge von entscheidendem Werth sein. Am sichersten misst man die Entfernungen mit Hilfe eines Tasterzirkels. So wenig auch die hervorragenden Knochenvorsprünge wie Signalstangen emporragen, und obwohl eine hinreichende Sicherheit des Messens nur erreicht wird, wenn man die Messung an der verletzten und an der unversehrten Extremität bei gleicher Stellung des Gelenkes an beiden Extremitäten, in gleicher Weise und mit grösster Sorgfalt wiederholt ausführt, so ergeben sich doch bei einiger Uebung so erhebliche Differenzen, dass kein Zweifel bestehen kann. Findet man z. B. die Entfernung vom *Capitulum radii* an der Stelle, wo dasselbe am meisten hervorragt, zu dem hervorragendsten Punkte des *Epicondylus externus* und diejenige von der Spitze des Olecranon zur Spitze des *Epicondylus internus* auf beiden Seiten gleich, so ist damit die Möglichkeit einer Luxation ausgeschlossen und eine Deformität, welche vielleicht als Luxation imponirt hat, wird mit aller Wahrscheinlichkeit als Fractur der unteren Humerusepiphyse aufzufassen sein und dann auch durch die weitere Untersuchung als solche erwiesen werden. Findet sich nach einer Verletzung Verkürzung einer Extremität, so kann diese, wenn sie auf einer Luxation beruht, nur durch einen solchen Eingriff beseitigt werden, welcher auch die Einrenkung bewirkt und somit die normale Länge und Richtung definitiv herstellt. Kann man dagegen die normale Länge der Extremität durch einen Zug ohne besondere Schwierigkeit vorübergehend herstellen, während mit dem Nachlass des Zuges die Verkürzung wiederkehrt, so hat man es mit einer Fractur zu thun. Mit Recht wird auch angegeben, dass bei dem Bruch eines Gelenkendes die grösste Deformität in der Nähe des Gelenkes, bei einer Luxation aber in der Gegend des Gelenkes selbst sich finde. Jedoch hat dieser an sich zweifellose Satz keine rechte praktische Bedeutung, weil er auf eine spitzfindige Unterscheidung von „Gelenk selbst" und „Nachbarschaft" hinausläuft. — Kann man mit voller Bestimmtheit rauhe, harte Crepitation entdecken, wie sie einem Knochenbruch zukommt, so ist damit in der Regel jeder Zweifel beseitigt. Aber der verrenkte Gelenkkopf kann an einem durch Abreissen des Kapselbandes oder eines mit demselben zusammenhängenden Periostsstückes blossgelegten, wenn auch wenig umfänglichen Knochenrande sich in der Art reiben, dass eine scharfe Unterscheidung des Reibungsgeräusches von Knochencrepitation (im engeren Sinne) nicht möglich ist. Leichter sind die „knarrenden" und „knirschenden" Geräusche zu unterscheiden, welche durch Bewegungen von dislocirten Sehnen oder unter dem Fingerdruck ausweichenden Blutgerinnseln zu Stande kommen. Auch bei traumatischer Epiphysenlösung findet sich Crepitation; dieselbe ist aber ein viel weniger hartes, mehr „schurrendes" oder „knurrendes" Geräusch. Natürlich kann von dieser seltenen Art der Verletzung

nur bei jugendlichen Individuen die Rede sein, bei denen Verrenkungen andererseits höchst selten sind. Im Uebrigen muss die Möglichkeit der Verwechslung umsomehr zugestanden werden, als die Mehrzahl der traumatischen Epiphysenlösungen erst bei der Section erkannt worden ist. — Endlich darf nicht vergessen werden, dass Fractur und Luxation auch nebeneinander an demselben Gelenke bestehen können.

Verlauf, Heilungsvorgang. In sehr seltenen Fällen hat man verrenkte Gelenkenden spontan in die normale Stellung zurückkehren sehen. Jedoch war dabei oft ein zufällig oder doch nicht in dieser Absicht ausgeübter Druck oder Stoss oder eine zufällige Hebelwirkung von Bedeutung. Manchmal gelingt es auch dem Kranken, durch directe oder indirecte Einwirkung auf den verrenkten Knochen die richtige Stellung wieder herbeizuführen. Fast immer handelt es sich in solchen Fällen um recidivirende Verrenkungen, um Fälle also, in denen die Ausrenkung schon einmal eingetreten war, und die Kapsel entweder sehr schlaff geblieben oder namentlich bei gleichzeitiger Fractur eines Stückes des Gelenkrandes unvollkommen verheilt ist, so dass der Gelenkkopf ebenso leicht die Kapsel verlassen, wie auch wieder in sie zurückkehren kann. Beobachtungen der Art sind namentlich am Kiefer- und am Schultergelenk gemacht worden. Schon HIPPOKRATES erwähnt Menschen, „welche leicht die Schulter verrenken und den Oberarmkopf mit der anderen Hand wieder an seine Stelle schieben können".

In der grossen Mehrzahl der Fälle erfolgt die Einrenkung durch Kunsthilfe. In der Regel werden dann die Blutergüsse im Laufe der ersten Woche zum grössten Theil resorbirt; der Kapselriss heilt in etwa 3 Wochen, und auch die zerrissenen Bänder und die abgebrochenen Knochenstücke treten wieder in mehr oder weniger genaue Berührung und Verbindung. Schliesslich kann die Function des Gelenkes sich ganz oder doch fast ganz wieder herstellen.

Wird die Luxation nicht reducirt, so steigt die Geschwulst noch mehrere Tage recht erheblich, und die Schmerzen sind, zumal bei Bewegungsversuchen, sehr lebhaft. Allmälig bilden sich dann diese sogenannten Entzündungssymptome zurück und verschwinden zuletzt ganz, während die anatomischen Veränderungen der Nearthrosis oder der ankylotischen Verbindung der Knochenenden zurückbleiben (s. oben).

Von welchem Zeitpunkte ab eine Verrenkung, welche nicht auf frischer That eingerenkt worden ist, als veraltet bezeichnet werden soll, steht nicht ganz genau fest. Unzweifelhaft spricht man von *Luxatio inveterata*, wenn die „Entzündungserscheinungen" abgelaufen sind. In der Regel nennt man aber auch solche Verrenkungen schon veraltet, zu denen sich bereits deutliche Entzündungserscheinungen hinzugesellt haben. Von besonderem Einfluss auf den Sprachgebrauch ist immer die Schwierigkeit gewesen, welche sich bei längerer Verzögerung der Reduction darbietet. Daher sagt man auch, die eine Verrenkung veralte schneller als die andere, z. B. eine Schulterverrenkung später als eine Ellbogenverrenkung u. dergl. m.

Ueberaus selten kommt es bei subcutanen Verrenkungen, wenn sie rechtzeitig reducirt werden, zur Eiterung oder gar zum Brande. Jedenfalls gehört dazu eine directe Gewalteinwirkung. Etwas häufiger, wenngleich immer noch sehr selten, findet man Eiterung und Brand bei solchen Verrenkungen, deren Reduction versäumt wurde.

Dringt eine Wunde bis in das luxirte Gelenk oder bis auf eines der verrenkten Gelenkenden ein, so gestaltet sich der Verlauf ohne Kunsthilfe immer in mehrfacher Beziehung ungünstig. Es ist dabei nicht von grossem Belang, ob die Weichtheile durch eine direct einwirkende äussere Gewalt getrennt worden sind oder von den dislocirten Gelenkenden zerrissen, gleichsam durchbrochen wurden. Das letztere ist bei weitem das häufigere. So durchbricht z. B. der *Processus cubitalis humeri* bei einer Verrenkung im Ellbogengelenk mitunter die Weichtheile der Ellenbeuge in der Art, dass er, vollständig blossgelegt, hervorragt. In allen

solchen Fällen machen sich nicht blos die mechanischen Verhältnisse in nachtheiliger Weise geltend, sondern es treten auch die Gefahren der Sepsis hinzu. Zunächst schwellen die Weichtheile mächtig an und halten die in den Vertiefungen der Gelenkhöhle und in den umgebenden Risswunden angesammelte blutig-synoviale Flüssigkeit in der Tiefe zurück. Gerade diese Mischung von Blut und Synovia verfällt schnell der Fäulniss und bedingt durch ihr Eindringen in das Gefässsystem eine sich schnell verbreitende Infection. Daher sind denn auch solche complicirte Luxationen, ganz abgesehen von gleichzeitig bestehenden Fracturen, Zerreissungen der Nerven und Gefässe u. dergl. m., früher in dem Grade gefürchtet gewesen, dass man sich für verpflichtet hielt, den Zustand des Verletzten durch Amputation oberhalb des verrenkten Gelenkes zu verbessern.

Prognose. Im Allgemeinen sind Verrenkungen, wenn wir die Luxationen der Wirbel ausschliessen, nicht lebensgefährlich. Aber nicht blos durch Complicationen können sie gefährlich werden, sondern auch durch unzweckmässige und ungenügende Behandlung. Sich selbst überlassen, erlangt das luxirte Gelenk niemals wieder seine volle Brauchbarkeit. Durch zweckmässige und rechtzeitige Behandlung wird in der Regel vollständige, oder doch nahezu vollständige Wiederherstellung der Function erreicht. Je später die Behandlung begonnen wird (je mehr die Verrenkung veraltet ist), desto schlechter sind die Aussichten. Wie sehr durch „Complicationen" die Prognose getrübt wird, erhellt aus der vorhergehenden Beschreibung.

Die Behandlung einer einfachen Verrenkung besteht: 1. in der Einrenkung, Reduction, 2. der Erhaltung der normalen Stellung des Gelenkes, Retention, und 3. der Wiederherstellung seiner Beweglichkeit.

Die Reduction muss so früh als irgend möglich ausgeführt werden. Es wurde zwar früher angegeben, man solle in solchen Fällen, in denen bereits eine heftige Entzündung eingetreten und noch nicht abgelaufen ist, so lange mit der Einrenkung warten, bis die Entzündung anfange sich zurückzubilden; aber dieser Rath ist durchaus zu verwerfen. Ein Reductionsversuch in dem entzündlichen, sogenannten intermediären Stadium kann nicht mehr schaden, als ein längeres Verweilen der Knochenenden in der fehlerhaften Stellung. Vor den früher gefürchteten Muskelzerreissungen sind wir einerseits durch die Chloroformbetäubung, andererseits durch das principielle Vermeiden roher Gewalt hinlänglich geschützt.

Zu dem Gelingen der Einrenkung ist erforderlich, das aus dem Riss der Gelenkkapsel hervorgetretene Gelenkende in eine solche Stellung zu dem Riss der Kapsel zu bringen, dass es möglichst leicht durch denselben, sei es vermöge des Zuges der Muskeln, sei es durch äusseren Druck, Hebelwirkung oder Rotation an seine normale Stelle zurückgelangt. Im Allgemeinen gelingt dies am leichtesten, wenn man das Gelenkende genau auf demselben Wege, auf welchem es die Kapsel verlassen hat, in dieselbe zurückführt. Dieser Weg aber und die Art der Bewegung des Knochens, der sogenannte Luxationsmechanismus, ist oft schwer zu erkennen; in manchen Fällen treten uns Hindernisse auf demselben entgegen (Reductionshindernisse), welche bald auf diese, bald auf jene Weise überwunden werden müssen. Der Kapselriss, welcher für den Austritt des Gelenkkopfes hinlänglich weit war, kann in Folge der Spannung der ungetrennten Theile der Kapsel wie ein Knopfloch gespannt werden, so dass er den nöthigen Raum nicht mehr gewährt. Der Rand des Kapselrisses kann vor einem Gelenkkopfe eingeschoben oder eingestülpt werden und ihm den Rücktritt versperren. Bei weitem häufiger noch spielt ein vorspringender Knochenrand die Rolle des Reductionshindernisses, indem das dislocirte Gelenkende gegen denselben durch die unversehrt gebliebenen Kapseltheile angepresst wird. So steht z. B. der Oberarmkopf dicht am Gelenkrande der Scapula in der *Fossa subscapularis* fest, der Schenkelkopf an dieser oder jener Stelle im Umfange des Pfannenrandes, der *Processus coronoideus ulnae* hinter dem *Processus cubitalis humeri*. Ausserdem kommen in

einzelnen Fällen noch besondere Hemmungen und Einklemmungen in Betracht, welche durch Interposition von Muskelbäuchen, von Sehnen und von Stücken des Kapselbandes bedingt werden.

Um die Einrenkung zu bewerstelligen, namentlich die vorliegenden Reductionshindernisse zu überwinden, bedarf es bald milderer, bald stärkerer Eingriffe. Im Allgemeinen genügt zwar die Kraft eines Mannes; jedoch ist, auch abgesehen von der Ueberwachung der Betäubung, ein Gehilfe erwünscht. Der Ausdruck *Methodes de douceur,* welchen MALGAIGNE gebraucht, kann den Anfänger leicht irreführen; jedenfalls handelt es sich nicht um zarte Eingriffe mit den von A. COOPER gerühmten „ladys hands". Im Allgemeinen bedient man sich vorzugsweise: 1. des directen Druckes auf das verrenkte Gelenkende, durch welchen man in ganz frischen Fällen fast ohne alle Gewalt zum Ziele gelangen kann; 2. der Rotation; 3. der Hebelbewegungen, welche beide die Entfaltung sehr grosser Gewalt gestatten; 4. des indirecten Druckes und Stosses, welche meist in Verbindung mit Hebelbewegungen zur Anwendung kommen.

Am seltensten bedarf man heutzutage der früher allgemein üblichen Methode der gewaltsamen Extension in der Richtung der dislocirten Knochen; jedoch kann man dieselbe, namentlich in veralteten Fällen, nicht immer entbehren. Die Extension setzt, wie bei Knochenbrüchen, auch die Contraextension voraus. Reichen die Hände nicht aus, so muss man Schlingen oder besondere Maschinen zur Anwendung bringen. Schlingen, an welchen gezogen werden soll, werden aus zusammengelegten Handtüchern, Tischtüchern u. dergl. m. hergestellt. Man faltet die Tücher in der Weise, dass handbreite Longuetten von 1—2 Meter Länge hergestellt werden. Die Enden der Longuetten legt man der Axe des Gliedes parallel, umwickelt sie mit Zirkeltouren, schlägt die äussersten Enden um und umwickelt sie nochmals. Die Contraextension kann bald durch Gehilfen, bald durch Befestigung an einem Pfosten oder an einem eingemauerten Ringe u. dergl. m. bewerkstelligt werden. Die grösste Bequemlichkeit und eine genaue Abmessung der Kraft bei der Extension gestattet der MENEL-SCHNEIDER'sche Apparat, an welchem der Zug durch eine Winde mit Zahnrad bewerkstelligt wird, oder ein Flaschenzug mit Dynamometer, wie ihn SEDILLOT empfohlen hat. Der Vorzug solcher Apparate beruht auf der Möglichkeit, die Extension in einem bestimmten Grade längere Zeit hindurch stetig fortzusetzen.

Unmittelbar nach der Reposition eines verrenkten Gelenkes findet sich in der Regel keine Neigung zur Wiederverrenkung. Nichtsdestoweniger muss das verrenkte Gelenk einige Wochen durch einen entsprechenden Verband befestigt werden, damit die zerrissenen Muskeln und Bänder (namentlich der Kapselriss) wieder so genau und vollständig als möglich zusammenheilen. Auch auf die etwa abgerissenen oder abgebrochenen Knochenränder sucht man in möglichst günstiger Weise einzuwirken. Narbige Einziehungen an der Stelle des Kapselrisses sind ebenso unerwünscht, wie Erweiterungen des Kapselbandes. Daher darf die Immobilisation nicht über Gebühr ausgedehnt werden. Passive Bewegungen können in der Regel schon in der dritten Woche begonnen werden; active verschiebt man besser bis auf die vierte. Keineswegs ist aber mit dem Abnehmen des immobilisirenden Verbandes die Behandlung überhaupt beendet. Nur wenige Menschen haben die Energie, sowohl die activen als die passiven Bewegungen hinreichend zu üben. Der Arzt muss diese Bewegungen leiten oder durch einen Gehilfen leiten lassen. Hier ist auch die Massage am Platze. Wo der Willenseinfluss nicht ausreicht, um die activen Bewegungen in Gang zu bringen, muss man die Elektricität zu Hilfe nehmen. Am schnellsten kommt man in der Regel mit inducirten Strömen zum Ziele.

Vielfach ist die Frage discutirt, bis zu welchem Termine die Reduction einer veralteten Verrenkung noch möglich sei. Eine allgemein giltige Antwort lässt sich auf dieselbe nicht geben. Der Bau der einzelnen Gelenke und die besonderen Arten der Verschiebung bedingen grosse Verschiedenheiten. ASTLEY COOPER machte die Angabe, dass bei einer Schulterverrenkung 3 Monate, bei einer Hüft-

verrenkung 2 Monate der äusserste Termin sei, bis zu welchem Einrenkungsversuche noch gemacht werden dürften. Die Chloroformbetäubung gestattet erheblich später noch die Reduction zu versuchen. Man kann auch noch einen Schritt weiter gehen und unter dem Schutze der antiseptischen Methode nicht blos subcutan, sondern auch in offener Wunde die pathologischen Befestigungen der verrenkten Gelenkenden ablösen und trennen. Jedenfalls wird auf diese Weise mehr erreicht und schneller Hilfe geleistet, als durch Aufwendung grosser Gewalt oder durch die von G. SIMON (in vorantiseptischer Zeit) vorgeschlagene Methode der allmäligen Reduction durch monatelang wiederholte Extensionen, Bewegungen und subcutane Durchschneidung der deutlich fühlbaren, und durch die wiederholten Tractionen immer auf's Neue wieder erkennbar gemachten Stränge, welche den Gelenkkopf festhalten. Gelingt die Reduction auch nach Oeffnung des Gelenkes nicht, so bleibt schliesslich noch die Resection übrig, durch welche in manchen Fällen eine bessere Stellung der Gelenkenden, in anderen sogar volle Beweglichkeit und Brauchbarkeit des Gelenkes wieder erlangt werden kann.

Unter den Complicationen der Verrenkungen sind — vom therapeutischen Standpunkte — Knochenbrüche, Zerreissungen der grossen Gefässe und Nerven und die Blosslegung der luxirten Gelenkenden noch besonders zu beleuchten.

Ueber die Brüche der Gelenkränder wurde das Nöthige bereits bemerkt. Jeder Bruch, welcher durch die ganze Dicke eines Gelenkendes hindurchgeht, bildet ein erhebliches Reductionshinderniss, weil sowohl Extension, als auch Hebelbewegung und Rotation sich an einem so kurzen Knochenstücke schwer ausführen lassen. Man ist in der That darauf angewiesen, die Reduction nur durch directen Druck zu bewirken. RICHET und WATSON haben dies bei Verrenkungen im Schultergelenk, welche mit Fractur des chirurgischen Halses des Oberarmbeines complicirt waren, zuerst mit glücklichem Erfolge versucht. Gelingt die Reduction durch directen Druck nicht, so entsteht die Frage, ob man sofort das verrenkte Gelenk öffnen soll, oder ob es besser ist, in möglichst günstiger Stellung die Fractur heilen zu lassen und dann die Reduction der inzwischen allerdings veralteten Verrenkung zu versuchen. Den ersteren Weg hat man bis jetzt noch nicht betreten. Derselbe ist aber unter dem Schutze der antiseptischen Methode recht wohl zulässig und würde unter sonst günstigen Verhältnissen nicht blos schneller, sondern auch sicherer zum Ziele führen.

Bei Zerreissungen von grossen Gefässen und Nerven ist es selbstverständlich, dass man erstere unterbindet, letztere durch die Nervennaht vereinigt. Zu diesem Behufe dürfen grosse Einschnitte gemacht werden, natürlich unter strenger Durchführung der antiseptischen Methode.

Die complicirten Luxationen im engeren Sinne, bei denen die verrenkten Gelenkenden der Luft exponirt sind, erheischen eine verschiedene Behandlung, je nach der Dauer ihres Bestandes. Auf frischer That hat man auch schon in früheren Jahrzehnten die Reposition solcher Luxationen mit glücklichem Erfolge ausgeführt. Jedoch fand noch im Jahre 1858 SCHINZINGER ungetheilten Beifall, als er den Rath gab, die Reposition nur in ganz frischen Fällen und nur, wo ein ganz kleines Stück des Gelenkendes hervorsteht, zu versuchen und auch auf diesen Versuch zu verzichten, wenn die Reduction sich nicht ohne erhebliche Quetschung und Zerrung der Weichtheile ausführen lässt. Für alle übrigen Fälle wurde die Resection empfohlen. Durch die antiseptische Methode werden wir nicht blos in ganz frischen Fällen, sondern auch in solchen, welche schon viele Stunden lang bestehen, des operativen Eingriffes der Resection überhoben. In nicht gar zu ungünstigen Fällen gelingt es noch am Tage nach der Verletzung einen aseptischen Zustand herzustellen und eine gefahrlose Heilung mit voraussichtlich beweglichem Gelenke zu erzielen. Dazu gehört aber, dass zunächst eine gründliche antiseptische Säuberung der ganzen Extremität und namentlich auch der Wunde in ihrer ganzen Tiefe, dann Reduction und abermalige antiseptische Ausspülung der ganzen Gelenk-

höhle, nöthigenfalls nach Erweiterung der bestehenden Wunde, und dass eine streng antiseptische Nachbehandlung stattfinde. In schlimmeren, vernachlässigten Fällen ist auf die permanente Irrigation mit antiseptischen Flüssigkeiten besonderes Gewicht zu legen. Auf diese Weise habe ich bereits im Jahre 1876 eine complicirte Luxation des Ellbogengelenkes, bei welcher der *Processus cubitalis humeri* weit aus der Ellenbeuge hervorgetreten war, mit Erhaltung der Beweglichkeit zur Heilung gebracht; die letzten Jahre haben zahlreiche Beispiele dieser Art geliefert. Ueber den Termin, bis zu welchem man es wagen kann, bei complicirten Luxationen die Reduction noch vorzunehmen, lässt sich nichts Bestimmtes sagen; es kommt dabei sehr viel auf die localen Verhältnisse an. Jedenfalls wird man die conservirende Behandlung nicht mehr versuchen dürfen, wenn der Gelenkknorpel bereits ausgetrocknet ist; dann ist die Resection angezeigt. Wenn ausser dem Hervortreten des Gelenkkopfes noch andere Complicationen, Fracturen, ausgedehnte Zermalmung der Weichtheile, Zerreissung grosser Gefässe, bestehen, namentlich auch, wenn durch die Gefässzerreissungen die Lebensfähigkeit der Extremität in Frage gestellt wird, so kann es nothwendig werden, die Amputation vorzunehmen. Freilich darf man behaupten, dass in solchen Fällen die Luxation nur Nebensache ist, dass die Amputation also viel mehr durch die Verletzungen der Weichtheile, als durch die Dislocation der Knochen indicirt wird.

II. Freiwillige Verrenkung, *Luxatio spontanea*, entzündliche Verrenkung.

Verrenkungen, welche ohne Einwirkung einer äusseren Gewalt entstanden (und nicht angeboren) sind, hat man von Alters her „spontane" genannt. Der Name „Verrenkung aus innerem Grunde", welchen Rust einführen wollte, sagt nicht viel mehr. Malgaigne suchte eine schärfere Bestimmung zu geben, indem er das primäre Erkranken des Gelenkes als die Ursache der consecutiven Verschiebung besonders hervorhob, und bezeichnete deshalb diese Verrenkungen als „pathologische". Diese Benennung ist insofern nicht zutreffend, als doch auch die traumatische Verrenkung ein pathologischer Zustand ist. Hueter hat mit Recht geltend gemacht, dass die Spontanluxationen fast ausschliesslich aus entzündlichen Veränderungen der Gelenke hervorgehen; denn die Fälle, in denen durch Neubildung an den Gelenkenden Dislocationen herbeigeführt werden, sind doch relativ sehr selten, und die Verrenkung ist dabei völlig Nebensache.

Die Ausrenkung erfolgt bei der Spontanluxation wesentlich durch Muskelzug, aber nur äusserst selten in der Art, dass ein Kapselriss entstünde, wie bei traumatischen Verrenkungen. Gewöhnlich handelt es sich um ulceröse Zerstörung sowohl der Bänder, namentlich des Kapselbandes, als auch der knöchernen Gelenkenden oder um Dehnung und Erschlaffung der Kapsel.

a) Bei weitem am häufigsten sind Destructionsverrenkungen, welche aus denjenigen anatomischen Veränderungen hervorgehen, die wir unter dem Krankheitsbilde der destruirenden, fungösen oder tuberculösen Gelenkentzündung zusammenfassen. Die grossartigsten Beispiele liefern die Entzündungen des Hüft- und des Kniegelenkes.

b) Distensionsverrenkungen. Die wesentliche Veränderung ist die übermässige Ausdehnung der Gelenkkapsel und der übrigen Bänder. Diese erfolgt nicht leicht durch eine acute Füllung der Kapsel mit Exsudat. In der Regel geht schon längere Zeit eine Entzündung der Kapsel und der Hilfsbänder voraus; ein acuter Nachschub aber treibt dann die Ueberfüllung der Kapsel so weit, dass der Muskelzug mit oder ohne begünstigende Bewegungen, welche der Kranke zufällig oder absichtlich (zum Behuf einer Lageveränderung) macht, die Luxation zu Stande bringen kann. Häufig sind diese Luxationen incomplet.

c) Deformationsverrenkungen entstehen durch die von der deformirenden Gelenkentzündung bedingten Veränderungen ganz allmälig. Sie sind überwiegend oft incomplet, oft mehr Schiefstellungen, als wirkliche Verrenkungen.

Die Diagnose der Spontanluxationen kann sich in manchen Fällen allerdings auf dieselben Symptome stützen, wie diejenige der traumatischen Verrenkungen; oft aber kann man nur auf Grund einer genauen Kenntniss des Krankheitsverlaufes zu einem richtigen Verständniss gelangen. Das allmälige Eintreten der Verschiebung, die schon vorher veränderte Gestalt der Gelenkenden, die Anschwellung der Gelenkgegend und die fehlerhafte Haltung oder Stellung der Extremität, welche sich bei den meisten Gelenkentzündungen schon vor der Ausrenkung geltend macht, können die Diagnose in hohem Grade erschweren. In der That hat aber die Spontanluxation auch keineswegs die grosse Bedeutung, welche man ihr früher zuschrieb.

Die Prognose ist vielmehr wesentlich von dem Gange der Entzündung abhängig. Freilich wird durch die Ausrenkung immer eine Deformität hervorgerufen oder eine schon bestehende gesteigert; im Uebrigen aber wird der Zustand des Kranken durch dieselbe selten verschlimmert. Bei Destructionsluxationen kann es sogar von Vortheil sein, dass die cariösen Gelenkenden einander nicht mehr berühren, mithin auch nicht mehr dem vorher von dem einen auf das andere ausgeübten Druck unterliegen.

Die Therapie muss durch zweckmässige Behandlung der Gelenkentzündung die Ausrenkung zu verhüten suchen. Ist diese eingetreten, so könnte man allerdings die Reduction in derselben Weise, wie bei traumatischen Verrenkungen, versuchen. Aber daraus kann sich, wenn die Gelenkentzündung nicht geheilt wird, kein Vortheil ergeben. Namentlich wird bei fortdauernder Eiterung keine Rede davon sein können; vielmehr ist für solche Fälle die Resection der Gelenkenden zu empfehlen, durch welche wir nicht blos die Deformität beseitigen, sondern, wenn nicht der ganze Körper bereits inficirt ist, auch die Gelenkentzündung zu heilen vermögen.

III. Angeborene Verrenkung, *Luxatio congenita.*

Congenitale Luxationen sind an fast allen Gelenken beobachtet worden, jedoch bei weitem am häufigsten im Hüftgelenke, und auffallend häufig in beiden Hüftgelenken zugleich. Im weiteren Sinne nennt man auch solche traumatische Verrenkungen, welche durch Einwirkung äusserer Gewalt während der Geburt entstanden sind, congenital; aber die Zahl derselben ist überaus gering, da traumatische Verrenkungen bei kleinen Kindern äusserst selten und unwahrscheinlich sind, wie wir oben erläutert haben.

Unter den wirklich congenitalen Luxationen finden sich nur selten solche, deren Entstehung man auf ein Trauma, welches den Fötus getroffen hatte, zurückführen könnte. Wahrscheinlich handelt es sich in der grossen Mehrzahl der Fälle um eine ursprüngliche Missbildung. Gelenkhöhle, Kapsel, Gelenkkopf sind von Anfang an mehr oder weniger deform gebildet oder passen wenigstens nicht zu einander. Der Gelenkkopf hat die Gelenkhöhle nicht verlassen, sondern er hat sich überhaupt niemals in ihr befunden, oder er war von Anfang an durch ein zu schlaffes (zu weites) Kapselband so unvollkommen befestigt, dass der erste kräftige Muskelzug oder der Druck des Körpergewichtes die Verrenkung zu Stande bringt. Diese von v. Ammon begründete Lehre wird wesentlich gestützt durch die relative Häufigkeit mehrerer angeborener Verrenkungen an demselben Körper, durch die Häufigkeit der Coincidenz mit anderen ursprünglichen Missbildungen, welche oft auch Lebensunfähigkeit bedingen, endlich durch den Nachweis der Erblichkeit.

Der anatomische Befund zeigt erhebliche Verschiedenheiten, je nachdem das Gelenk bald nach der Geburt oder erst nach längerer Zeit, vielleicht gar erst nach Vollendung des Wachsthums, untersucht wird. Anfangs ist der Zustand des Gelenkes wenig von dem normalen verschieden. Das Kapselband ist weiter, die Hilfsbänder sind länger (schlaffer). Das Gelenk besitzt daher eine grössere Beweglichkeit, und die Gelenkflächen der Knochen passen nicht so genau auf einander, wie im normalen Zustande. Man kann sie weiter von einander

entfernen und leicht wieder in die alte Stellung zurückführen. Die Bewegungen sind unsicher, die Drehpunkte werden während der Bewegung verschoben und verlegt. Mit fortschreitendem Alter entfernen sich die Gelenkenden immer mehr von einander, die Bänder werden immer mehr gedehnt, niemals aber zerreisst das Kapselband. Am besten kennt man die weiteren Veränderungen am Hüftgelenk. Das Kapselband wird hier zu einem weiten Schlauche ausgedehnt, welcher mit dem Gelenkkopfe auf die äussere Fläche des Hüftbeines ausweicht. Der Gelenkkopf kann durch diesen Schlauch anfangs noch in die Gegend der Pfanne zurückkehren. Das schlauchförmige Kapselband aber obliterirt etwa in der Mitte seiner Länge, so dass es eine Zeit lang die Gestalt einer Sanduhr annimmt. So wird denn der Gelenkkopf von der Pfanne, wenn diese überhaupt noch existirt, gänzlich abgesperrt und in seiner pathologischen Stellung fixirt. Dort übt er nun auf seinen neuen Nachbar (die äussere Fläche des Hüftbeins) einen stetigen Druck aus, unter welchem zunächst die dem Hüftbein zugewendete Wand der Gelenkkapsel schwindet, demnächst aber Knochenneubildungen aufwachsen, welche den inzwischen bereits in hohem Grade deformirten Gelenkkopf, wie eine Art Gelenkhöhle, umgeben. Die alte leere Gelenkhöhle (wenn eine solche überhaupt bestanden hat) wird verhältnissmässig schnell durch Narbensubstanz ausgefüllt; höchst selten nur entspricht ihre Form auch nur entfernt derjenigen des Gelenkkopfes, den sie aufnehmen sollte. Diese Verengerung der Pfanne ist dann das wesentlichste Reductionshinderniss. Im Uebrigen erleiden die das Gelenk umgebenden Theile dieselben Veränderungen, wie bei einer sehr veralteten Verrenkung.

Die Symptome stimmen wesentlich mit denjenigen einer veralteten Verrenkung überein. Genauere Angaben hierüber können nur bei den einzelnen Gelenken gemacht werden.

Die Prognose ist diejenige einer überaus veralteten Verrenkung. Der Zustand wird in der Regel während der Zeit des Wachsthums allmälig schlimmer, zumal die luxirte Extremität, da sie weniger benützt wird, auch im Wachsthume zurückbleibt und in manchen Fällen atrophisch wird.

Die Behandlung kann in der Mehrzahl der Fälle nur darauf ausgehen, eine weitere Verschlimmerung zu verhindern. Dies ist namentlich für das Hüftgelenk von grosser Bedeutung. Man lässt solche Patienten auf der von Taylor für die Behandlung von Hüftgelenkentzündungen angegebenen Maschine gehen, oder verhindert durch einen um das Becken gelegten, gut gepolsterten Stahlreifen das weitere Ausweichen des Gelenkkopfes. — Der Versuch, die Reduction auszuführen, ist zwar unter Chloroformbetäubung ziemlich unschuldig; aber auch im günstigsten Falle könnte doch nur durch andauernde Extension und häufige passive Bewegungen in vielen Monaten wirklich das erwünschte Ziel erreicht werden. Die Wahrscheinlichkeit des Gelingens ist desto geringer, je älter das Kind ist. Andererseits ist die Möglichkeit der Durchführung einer solchen Behandlung bei kleinen Kindern gar nicht zu verstehen. Eher liesse sich noch (selbstverständlich in streng antiseptischer Weise) die Blosslegung der verrenkten Knochen vornehmen, um dieselben dann an die richtige Stelle zu schieben. Jedoch würde sich dabei wahrscheinlich in vielen Fällen die Unmöglichkeit der Ausführung des letzten Actes ergeben. Ueberdies wird erfahrungsgemäss die Mehrzahl der congenitalen Luxationen nicht vor dem Ablauf des ersten Lebensjahres entdeckt. Wir müssen hiernach zugestehen, dass, so sehr es auch zu wünschen wäre, doch zur Zeit noch wenig Aussicht ist, einen Weg zu finden, auf welchem man die radicale Heilung der congenitalen Luxationen herbeiführen könnte.

Literatur: Boyer, *Maladies chirurgicales.* IV. — Astley Cooper, *Treatise on dislocations and on fractures of the joints.* London 1822. — Malgaigne, *Traité des fractures et des luxations.* Paris 1855, II. — Roser, Untersuchungen über Verrenkungen, in den Jahrgängen des Archivs für physiologische Heilkunde 1844, 1845, 1857. — Streubel, in der Prager Vierteljahrsschr. 1850; in Schmidt's Jahrbüchern 1851 u. f.; Deutsche Klinik 1852. — Fischer (in Cöln), Die Ursachen des so häufigen Verkennens der Verrenkungen. Cöln 1850. — C. O. Weber, Chirurgische Erfahrungen. Berlin 1859, pag. 189 u. f. —

Gellé, *Etude du rôle de la déchirure capsulaire dans la réduction des luxations de la hanche.* Archiv génér. April 1861. — W. Busch, Beiträge zur Lehre von den Luxationen. Archiv für klin. Chirurgie. 1863, IV, Heft 1. — C. Hueter, Klinik der Gelenkkrankheiten. Leipzig 1876 bis 1878, 2. Aufl — Bardeleben, Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre. Berlin 1880, 8. Ausg. — Sédillot, in den Annales de la chirurg. II, pag. 2 und pag. 129. — Derselbe, *Traité de médecine opératoire.* Paris 1852. — Gustav Simon, in der Prager Vierteljahrsschr. 1852, III. — Richet, in der Union médicale. 1852, CXXV. — Watson, in The american journ. of the med. sciences. Octob. 1855. — Nicoladoni, Zur Arthrotomie veralteter Luxationen. Wiener med. Wochenschr. 1886, Nr. 23. — Schinzinger, Die complicirten Luxationen. 1858. — R. Köhler, Bericht in den Charité-Annalen. III (1876), pag. 484. — Oscar Löhr, Zwei Fälle von complicirter Luxation. Inaugural-Dissertation. Berlin 1880. — Bobeck, Wiener med. Presse. 1886, Nr. 50. — R. Volkmann, in dem Handbuche von Pitha und Billroth. II, Abth. II, pag. 491. — L. Stromeyer, Lehrbuch der Chirurgie. I, pag. 462. — Rust, Arthrokakologie oder über Verrenkung aus inneren Bedingungen. Wien 1817. — Cruveilhier, *Traité d'anatomie pathol. générale.* Paris 1849, I. — Smith, *On fractures and dislocations in the vicinity of joints.* Dublin 1842. — v. Ammon, Die angeborenen chirurgischen Krankheiten des Menschen. Berlin 1842.

A. Bardeleben.

Luxationsbecken, s. Becken (geburtshilflich), II, pag. 518.

Luxeuil, Städtchen mit 4000 Ew. des Arrondissements Lure im Departement Haute-Saône, 47° 49′ n. Br., 24° 8′ ö. L. F., 404 M. über Meer, besitzt 18 Thermen von 28—51°5 C. Man unterscheidet sie in Salzquellen und Eisenquellen, was insofern richtig ist, als der Eisengehalt in den letzteren viel grösser als in jenen ist und sich durch niederfallendes Oxyd bemerklich macht. Man kann auch zwischen den Quellen mit geringerem Gehalte an salzigen Bestandtheilen (5,4 in 10 000) und mit grösserem Gehalte (11,1—11,4) unterscheiden. LECONTE analysirte 15 derselben. Aus seinen Analysen geht hervor, dass Chlornatrium in der Mischung vorwiegt, z. B. beträgt es in der Benedictinerquelle 7,3 von 11,4 Gesammtgehalt, in der Capuzinerquelle 3,1 von 5,4. Dann sind noch kleine Mengen von schwefelsaurem Natron, Erdsalzen etc. vorhanden, relativ auch viel Kieselsäure. In der Templequelle ist 0,25 Eisenoxyd. Die Gase des Thermalwassers bestehen vorzugsweise aus Stickstoff und etwas Kohlensäure.

Die Thermen Luxeuils lassen sich mit denen von Wildbad hinsichtlich der Salzmischung passend vergleichen. Auch die Heilobjecte kommen sehr mit denen Wildbads überein. Nur gestatten die höheren Temperaturen und die grössere Wassermenge zu Luxeuil eine vielseitigere Methode der Anwendung. Die verschiedenen grossen Bassinbäder haben meist Quellen von 36—40°8, welche direct aus dem Boden in sie einfliessen. Ausser diesen prächtigen Allgemeinbädern stehen aber auch Einzelbäder, Douchen und Dampfbäder zur Verfügung. Die Badeanstalten verdienen alles Lob.

Literatur. Analyse: Leconte, Annal. d'hydrol. VI, pag. 583—763. — Monographien: Billout 1857, Chapelain 1857, Alies 1850, Revillout 1838. B. M. L.

Luz, Hauptort des Dep. Hautes-Pyrenées, in 600 M. Seehöhe, 550 M. unter Barèges. Seit 1881 ist die Quelle Barzan (s. Art. Barèges) zur dortigen Badeanstalt hingeleitet worden. Die Leitung (Thonröhren mit Cement umgeben) ist 6,6 Km. lang. Auf dem Wege verliert das 29° warme Thermalwasser 4 bis 5°, muss also für die Bäder erwärmt werden. Nach FILHOL'S Analyse enthält das Thermalwasser etwas über 4 festen Gehalt in 10 000: Chlornatrium 0,41, Natronsulfat 0,997, Kalisulfat 1,056, verschiedene Carbonate 0,35, kieselsaures Natron 0,91, Natronhydrat 0,131, Schwefelnatriumhydrat 0,185, nach anderer Analyse 0,253 Sulfür. Lage des Ortes schön. Elegantes Etablissement. B. M. L.

Lycanthropie (λύκος, Wolf und ἄνθρωπος, Mensch), der Wahn, in einen Wolf verwandelt zu sein oder sich in einen Wolf verwandeln zu können, der bekanntlich unter den Wahnvorstellungen des Alterthums und des späteren Mittelalters eine hervorragende Rolle spielte („Wehrwölfe"); vergl. Melancholie, Wahnvorstellungen.

Lycoctonin, ein von HÜBSCHMANN 1865 aus der Wurzel von *Aconitum Lycoctonum* dargestelltes Alkaloid; durch Löslichkeit in Aether von dem in derselben Wurzel vorkommenden Acolyctin trennbar (vergl. Aconit, I, pag. 163).

Lycopodium, Bärlappsamen (Pharm. Germ. und Austr.).

„Die Sporen des *Lycopodium clavatum*, ein blassgelbes, äusserst bewegliches Pulver ohne Geruch und Geschmack. Es schwimmt nach dem Schütteln mit Wasser oder Chloroform auf diesen Flüssigkeiten, ohne an dieselben etwas abzugeben, sinkt aber nach dem Kochen im Wasser. Die Asche, welche das Lycopodium beim Verbrennen hinterlässt, muss weniger als 5 Procent betragen. Unter dem Mikroskop erscheint es als aus nahezu gleich grossen Körnern bestehend, welche von drei ziemlich flachen und einer gewölbten Fläche begrenzt werden. Neben denselben dürfen sich Bruchstücke von Stengeln und Blättern nur in geringer Menge zeigen." (Pharm. Germ. II.) Enthält circa 20% fettes Oel und „Pollenin" (der Cellulose ähnlich; anscheinend unwirksam). — Verfälschungen, besonders mit gelbem Blüthenstaub der Fichten, des Haselstrauches (*Corylus*) etc. oder mit gefärbtem Amylum (von Curcuma u. s. w.) sind theils durch die mikroskopische Untersuchung, theils durch Jodprobe nachzuweisen.

Lycopodium wurde früher innerlich bei Strangurie, *Cystitis catarrhalis* u. s. w. verabreicht (zu 1·0—4·0 in Pulver oder Schüttelmixtur). Gegenwärtig dient das Mittel nur noch äusserlich, als Streupulver bei Erythem, Intertrigo der Kinder, sowie als gewöhnliches Pillenconspergens.

Lydin, s. Anilinfarbe, I, pag. 474.

Lynmouth, Westküste Englands, unweit Ilfracombe, viel besuchtes Seebad.

B. M. L.

Lymphadenitis, Lymphdrüsen-Entzündung, Lymphdrüsenschwellung, bezeichnet alle an den Lymphdrüsen, zum Theil unter Betheiligung der sie zunächst umgebenden Gewebe, vorkommenden entzündlichen und entzündungsähnlichen Processe. Es seien hier nur kurz die charakteristischen, allgemeinen Eigenschaften dieser Processe hervorgehoben, da die speciellen lymphadenitischen Vorgänge, wie sie an bestimmten Körpergegenden und bei bestimmten Allgemeinleiden zu beobachten sind, bei den sie berührenden Krankheiten abgehandelt werden (vergl. z. B. die Artikel Bubo, Scrophulose, Syphilis u. v. a.).

Die allgemeine Pathogenese der Lymphadenitis beruht nur zum kleinsten Theil auf idiopathischer Entzündung in Folge directer Reizung der Lymphdrüsen (dies bezieht sich nur auf die seltenen Fälle von directem Trauma einer Drüse und die ebenfalls seltene sogenannte rheumatische Adenitis). Weit häufiger ist sie die Folge einer Reizung, welche durch Schädlichkeiten, die im Lymphstrom circuliren, zu den Drüsen fortgeleitet wird. Wir stellen uns vor, dass hierbei die Drüsen, analog ihrer physiologischen Fähigkeit, feine in den Lymphgefässen kreisende Elemente, wie Zellen, Pigmentpartikel (z. B. bei Tätowirung) u. a. in sich zurückzuhalten, auch unter pathologischen Verhältnissen die durch die Lymphgefässe ihnen zugeführten Schädlichkeiten (mögen dieselben chemischer oder organisirter Natur sein) in sich condensiren und dadurch in den Zustand der Reizung gelangen.

Diese in die Lymphgefässbahn aufgenommenen Schädlichkeiten werden nun entweder an einer bestimmten circumscripten Stelle des Körpers entwickelt; dann erkranken zunächst nur die den betreffenden Lymphgefässen zugehörenden Drüsen, und oft (in Folge davon, dass die Noxe in ihnen zurückgehalten und für den übrigen Organismus unschädlich gemacht wird) nur diese. Oder die Schädlichkeit ist eine durch die Körpersäfte verbreitete; es besteht eine allgemeine Dyscrasie des Blutes und der Lymphe; in diesem Falle entwickelt sich eine allgemeine Veränderung der Lymphdrüsen.

Somit lassen sich nach der Localisirung zwei Formen der Lymphadenitis, eine circumscripte und eine allgemeine, trennen. Beide unterscheiden sich gleichzeitig zum Theil (jedoch nicht durchgreifend) nach Verlauf und Form der Erkrankung; die localisirte Lymphadenitis verläuft in der Regel acut, die

allgemeine häufiger chronisch; erstere ist ferner eine eigentliche, reine Entzündung, letztere zeigt mehr die Form der Hyperplasie.

Die acute circumscripte Lymphadenitis stellt sich im Anfang als Hyperämie der Lymphdrüse, besonders der Kapselgefässe und der Rindensubstanz, mit aussergewöhnlicher Succulenz des Gewebes dar; die Grösse der Drüse nimmt schnell zu und erreicht oft das Vielfache der Norm; die Schnittfläche wird verwaschen, so dass Rinden- und Marksubstanz nicht zu unterscheiden sind, zeigt oft markiges Aussehen, oft auch weissliche oder gelbliche punktförmige Einlagerungen. Mikroskopisch ergiebt sich als Hauptsache eine abnorm starke Anhäufung der Lymphzellen, welche die Maschen des Drüsengerüstes dicht gedrängt anfüllen und dieselben ausdehnen, während das bindegewebige Reticulum sich wenig verändert. Ob die Anhäufung der Lymphzellen mehr durch Importirung aus der Lymphe, durch Extravasirung aus den Blutgefässen oder durch Theilung der Drüsenzellen entsteht, ist nicht ausgemacht. — Gleichzeitig mit diesen Drüsenveränderungen entwickelt sich entzündliche Infiltration der umgebenden Weichtheile.

Die klinischen Hauptsymptome dieser Zustände sind Schwellung der befallenen Drüsen und ihrer Umgebung; bei oberflächlicher Lage Röthung der überliegenden Haut; Schmerzhaftigkeit, besonders bei Druck und Bewegung, und dadurch bedingte Bewegungshemmung der zugehörigen Körperpartien; von allgemeinen Symptomen besonders Fieber, dessen Höhe von dem Umfang der Drüsenaffection abhängt, und das anfangs continuirlich, später remittirend ist.

Der Ausgangspunkt dieser Form ist meist scharf zu verfolgen. Er liegt besonders häufig in Wunden der äusseren Bedeckungen, die entweder bei der Entstehung (z. B. durch Leicheninfection etc.) oder später (in Folge mangelhafter Reinhaltung) inficirt werden; ferner in anderen chirurgischen Krankheiten der Haut und des Unterhautgewebes, wie Erythem, Erysipel, Gangrän u. a. In diesen Fällen, welche meist die Extremitäten betreffen, erkranken für die Unterextremitäten vorzugsweise die Inguinaldrüsen, für die Oberextremitäten die axillaren Pakete. Bei allen diesen Vorgängen ist nach neueren Kenntnissen wahrscheinlich, dass als Träger des Entzündungsreizes Mikroorganismen von den genannten Eingangspforten direct bis in das Gewebe der Lymphdrüsen gelangen. — Dabei ist zu betonen, dass auch bei weiter Entfernung des Ursprungsherdes von den geschwellten Drüsen eine intermediäre Lymphangitis, wenigstens äusserlich, durchaus nicht immer nachweisbar ist. — Analoge Schwellungen zeigen bei infectiösen Affectionen der Genitalorgane (Gonorrhoe, *Ulcus molle)* die Inguinaldrüsen *(Bubo infectiosus)*, bei stärkerer Angina die Cervicaldrüsen; von inneren Lymphdrüsen bei schwerer Gastritis und Enteritis die Mesenterialdrüsen, bei heftiger Bronchitis, Pneumonie und anderen entzündlichen Pulmonalerkrankungen die Bronchialdrüsen u. Aehnl. m.

Selten sind dem gegenüber die Entzündungen der Lymphdrüsen durch directes Trauma (meist Quetschung u. Aehnl.), wobei der anatomische Process häufig mit Blutungen in und um die Drüsen verbunden ist. Die sogenannte rheumatische Lymphadenitis *(Bubo rheumaticus)* entsteht wohl auch seltener durch wirklich rheumatische, als durch traumatische Ursache. Ihr Lieblingssitz betrifft die Inguinaldrüsen, weniger häufig die Axillardrüsen, und ihre Ableitung von anstrengendem Gehen und ähnlichen wiederkehrenden Zerrungen und Quetschungen der Drüsengegend ist oft unzweifelhaft. — Recht dunkel ist die Entstehungsursache der seltenen idiopathischen Entzündungen gewisser innerlich gelegener Lymphdrüsen; in dieser Hinsicht sind besonders die bisweilen beobachteten Fälle von primärer (nicht tuberkulöser) Adenitis der Bronchialdrüsen zu erwähnen, welche übrigens durch Compression eines Bronchus etc. complicirte klinische Symptome geben können.

Der Verlauf dieser acuten circumscripten Lymphadenitis ist ein sehr wechselnder, derselbe kann, je nach dem Ausgange, von einigen Tagen bis zu vielen Wochen und Monaten schwanken.

Von den Ausgängen ist der günstigste der in einfache Zurückbildung der Drüsenschwellung, die auf dem Wege fettiger Degeneration und Resorption der überschüssigen Lymphzellen vor sich geht. — In anderen Fällen tritt auf der Höhe des entzündlichen Processes eine eitrige Schmelzung des Drüsenparenchyms oder eines Theiles desselben auf; es kommt zum Drüsenabscess, eitrigen Bubo. Hierbei greift der Eiterungsprocess meist auch auf die umgebenden Weichtheile über, und es kommt auf diese Weise zu Perforationen, z. B. durch die Haut, in die Bronchien, in den Darm etc. — Ein dritter Ausgang ist endlich der allmälige Uebergang in chronische Lymphadenitis.

Einigermassen ist die Art des Ausganges abhängig von der Natur und der Schwere der ursächlichen Erkrankung. Ist die Reizung der Lymphgefässwurzeln eine leichte, z. B. durch einfache, eiternde Wunden, leichtes Erysipel u. Aehnl., so pflegt auch die consecutive Lymphadenitis gutartiger Natur und zu schnellem Rückgang, oft schon nach wenigen Tagen, geneigt zu sein. Dagegen führen die durch Gonorrhoe und *Ulcus molle*, oder durch schwere phlegmonöse Affectionen, durch Leichengift etc. hervorgerufenen Fälle von Lymphadenitis gern zu langwierigen Eiterungen.

Besonders schwere Formen der Lymphadenitis, die nicht selten mit Hämorrhagien der Drüsensubstanz verbunden sind, stellen sich in der Umgebung gewisser Localisirungen von acuten Infectionskrankheiten ein; hierher gehören die Halsdrüsenschwellungen bei scarlatinöser und diphtheritischer Angina, die secundären Drüsenaffectionen bei Milzbrand, Rotz etc.

Wenn eine Behandlung bei der acuten Lymphadenitis möglich ist (d. h. bei oberflächlicher Lage derselben), so hat sie meist bekannten chirurgischen Regeln zu folgen. Anfangs ist Antiphlogose (locale Blutentziehungen, kalte Umschläge, Mercurial-Einreibungen) indicirt; in gewissen Fällen, besonders bei Inguinaldrüsen-Entzündungen, ist auch methodische Compression (durch Gewichte, aufgebundene Platten u. Aehnl.) im Stande, die Schwellung zu coupiren. Hat Fluctuation begonnen, so ist Beförderung der Eiterung und rechtzeitige Incision die Hauptindication.

Die chronische circumscripte Lymphadenitis ist theils Ausgang der acuten, eben geschilderten Form, theils tritt sie von vornherein in dieser Form in Folge langwieriger Reizzustände an den Lymphgefässwurzeln auf, wie z. B. chronische Schwellung der Inguinaldrüsen bei *Ulcus cruris*, der Bronchialdrüsen bei alter Bronchitis; auch die indolenten Inguinalbubonen in Folge von primärem *Ulcus durum* gehören hierher. — Die anatomischen Charaktere dieser Form liegen in einem Zurücktreten der Lymphzellenvermehrung und einer Betheiligung des bindegewebigen Stromas der Drüsen; letzteres zeigt Wucherung und verdickt sich in seinen Balkenzügen. Mit zunehmendem Alter des Processes überwiegt die interstitielle Wucherung immer mehr, und in den spätesten Stadien, die sich als chronische Induration darstellen, nimmt oft derbes fibröses Gewebe, aus dem fast alle Zellenmassen verschwunden sind, die Drüse ein, die gleichzeitig an Grösse allmälig abgenommen hat. — Die Symptome der Schmerzhaftigkeit, Hautröthung, Allgemeinerscheinungen wie Fieber etc. fehlen diesen Formen meist fast ganz. — Ihre Behandlung erfordert ausser Berücksichtigung der ursächlichen Krankheit, resorptionsbefördernde Mittel, wie Compression, innerlichen und äusserlichen Gebrauch des Jod etc.; eventuell auch (besonders bei den syphilitischen Bubonen oder auch bei hartnäckigen aus septischer Ursache hervorgegangenen Drüsenschwellungen) die operative Entfernung der erkrankten Drüsenpakete.

Die diesen circumscripten Affectionen gegenüberstehenden allgemeinen Formen der Lymphadenitis seien hier nur kurz berührt, da sie die Symptome selbständiger, anderweitig auszuführender Allgemeinkrankheiten bilden. Die entzündlichen Erscheinungen treten bei ihnen zurück, die Entwicklung der Drüsenschwellungen erfolgt hier grösstentheils chronisch und latent; die anatomische Form derselben nähert sich einer reinen Hyperplasie. — Als die beiden Haupt-

typen der hier zu Grunde liegenden Allgemeinleiden kennt man die Scrophulose und die constitutionelle Lues. Die Art der Drüsenveränderungen ist bei beiden durchgreifend verschieden. Die bei ersterer als Hauptsymptom auftretenden, vorwiegend die Cervical-, Bronchial- und Mesenterialdrüsen betreffenden Drüsenschwellungen, die zum Theil sehr grosse Dimensionen annehmen, zeichnen sich durch die Tendenz zur Verkäsung (mit häufigem Ausgang in Erweichung) aus und combiniren sich übrigens nicht selten mit Tuberculose. Die syphilitischen Drüsentumoren dagegen, die ihren Lieblingssitz an Inguinal-, Cervical-, Occipital- und Cubitaldrüsen haben, zeigen meist keinen grossen Umfang, sehr derbe Consistenz, gleichmässige Zunahme von Lymphzellen und Bindegewebe und haben keinerlei Neigung zu Verkäsung oder Vereiterung.

Die Behandlung dieser allgemeinen Lymphadenitis hat (abgesehen von chirurgischen Eingriffen, wie sie besonders die erweichenden, scrophulösen Tumoren fordern) weniger eine locale als allgemeine zu sein; antiscrophulöse und antiluetische Curen, Jodkalium, Leberthran, Bäder, passende Diät etc. werden das Wirksamste sein. — Neuerdings sind gegen allgemeine chronische Lymphdrüsenschwellungen, namentlich scrophulöser Natur, die methodisch angewendeten Schmierseife-Einreibungen sehr beliebt geworden.

Von acuten Infectionskrankheiten, die zu allgemeinen Drüsenschwellungen führen, seien noch genannt: der Abdominaltyphus, dessen mesenteriale (auch bronchiale etc.) Drüsenvergrösserungen die bekannte, eigenthümliche markige Form zeigen, sich übrigens histologisch nicht wesentlich von der acuten circumscripten Lymphadenitis unterscheiden, und die orientalische Pest mit ihren äusserst acut auftretenden und schnell vereiternden Bubonen.

Streng von der Lymphadenitis zu trennen sind natürlich die Tumoren der Lymphdrüsen: die wahre Drüsentuberkulose, die krebsigen Drüseninfiltrationen etc.

Auf der Grenze zwischen Lymphadenitis und Drüsentumoren stehen die lymphomatösen Hyperplasien, die wir bei Leukämie (s. diese) finden. Eine der Leukämie nahe verwandte, nur durch das Fehlen der leukämischen Blutbeschaffenheit von ihr getrennte Krankheit, die sich ebenfalls meist durch multiple Drüsenhyperplasien auszeichnet, ist speciell unter dem Namen Lymphadenie beschrieben, wird aber unter der in Deutschland gebräuchlicheren Bezeichnung Pseudoleukämie (s. diese) abgehandelt. Riess.

Lymphadenom, s. Adenom, I, pag. 192 und Lymphom.

Lymphämie (*lympha* und αἷμα), vergl. Leukämie, XII, pag. 59.

Lymphangiektasie (*lympha*, ἀγγεῖον, ἔκτασις), Lymphgefässerweiterung; **Lymphangiom**, Lymphgefässgeschwulst, s. Angioma, I, pag. 468.

Lymphangitis oder Lymphangioitis, in schlechter Form Lymphangoitis (von lat. *lympha*, klares Wasser und ἀγγεῖον, Gefäss), auch Angioleucitis, Lymphgefässentzündung, nennt man eine im Bereich der Lymphgefässe und in ihrer nächsten Umgebung verlaufende Entzündungsform, welche in den typischen Fällen durch mehr oder weniger hohes Fieber, streifenförmige Röthung längs der Hauptlymphgefässe des erkrankten Gliedes und in der Regel spontane und vollkommene Rückkehr zur Norm ausgezeichnet ist.

Diese Entzündung kann bei jeder Verwundung von Lymphgefässen zu Stande kommen; und da die Lymphgefässnetze am Körper überaus dicht sind, so dass bei jeder nennenswerthen Verwundung auch feine und feinste Lymphgefässe verletzt werden, so sollte man erwarten, dass die Lymphgefässentzündung eine sehr häufige Krankheit sei, mindestens so häufig, wie die Phlegmone. Dem ist indessen nicht so, sondern gehört die Lymphgefässentzündung zu den selteneren Erkrankungsformen. Es muss deshalb, wie es scheint, noch etwas Besonderes zu der Wunde hinzukommen, und dies Besondere besteht in der Entwicklung einer

giftigen Substanz in der Wunde oder Einbringung einer solchen in dieselbe. Demgemäss sind es in erster Linie die vergifteten Wunden, Bisse und Stiche von giftigen Thieren, Infectionen mit Leichengift durch feine Stich- und Risswunden, von Hospitalbrand ergriffene Wunden, welche zur Entstehung von Lymphgefässentzündungen Anlass geben. Fernerhin verbinden sich die Erysipele gar oft mit Lymphangitis, sowie örtlichen Entzündungen, welche mit starker Spannung der Haut einhergehen. Eine solche Combination weisen am häufigsten die Furunkel auf. Lymphorrhoische Geschwüre, wie sie z. B. bei *Elephantiasis cruris* in der Regel vorhanden sind, und welche sich durch einen höchst penetranten, übeln Geruch auszuzeichnen pflegen, disponiren, wie es scheint, sowohl zu Erysipelen als Lymphangitiden besonders heftiger Art. Ebenso können einfache Schrunden und Risse, wenn sie fortdauernd verunreinigt und gereizt werden, zum Auftreten einer Lymphgefässentzündung Anlass geben. Endlich kommen Lymphangitiden in Folge eines Reizes vor, welcher durch die intacte Haut hindurch gewirkt hat; dahin gehören gewisse Fälle von Leicheninfection, bei denen das Gift wahrscheinlich von den Talgdrüsen und Haarbälgen aus seine Wirksamkeit entfaltet, und endlich die seltenen Beobachtungen, in welchen die Berührung der Haut mit einer haarigen Raupe eine Lymphangitis hervorrief.

Was die Oertlichkeit des Vorkommens anbetrifft, so erkranken am häufigsten die Lymphgefässe der Extremitäten und unter diesen wieder vorwiegend die oberen Extremitäten, da die unbedeckten Hände viel häufiger kleinen Verletzungen ausgesetzt sind, als die Füsse. Demnächst folgt an Häufigkeit der weibliche Genitalapparat in Form der bekannten und gefürchteten Metrolymphangitis. Weiter freilich geht unsere Kenntniss der Lymphgefässerkrankungen nicht, da die Erkrankungen tieferer Gefässe sich nicht in genügender Weise bemerkbar machen, um sie von anderen begleitenden Processen klinisch unterscheiden zu können.

Unter den Ständen sind es in erster Linie die Aerzte, zumal die pathologischen Anatomen, die Anatomen und Chirurgen, welche der Lymphgefässerkrankung ausgesetzt sind, demnächst alle diejenigen, welche mit Leichen und Leichentheilen zu schaffen haben. In zweiter Linie kommen Köche, Dienstmädchen und andere Personen, welche mit der Zerlegung von Fleisch, insbesondere von nicht mehr ganz frischem Wilde zu thun haben. Endlich sind solche Leute zu nennen, welche bei angestrengten Fusswanderungen ohne genügende Reinlichkeit Blasen an den Füssen bekommen, die den Ausgang der Erkrankung zu bilden pflegen. Indessen ist die Häufigkeit der Erkrankung bei zwei in gleicher Weise gefährdeten Individuen so verschieden, dass man durchaus eine individuelle Prädisposition anzunehmen genöthigt ist. Es scheint, dass zarte, leicht erregbare Personen häufiger und leichter erkranken, als kräftige, phlegmatische Naturen. Eine solche Thatsache hat nichts Ueberraschendes, da wir ihr auf dem ganzen Gebiete der Infectionskrankheiten und Vergiftungen begegnen; sie beweist nur, dass die biologischen Verschiedenheiten der feinsten Gewebselemente bei verschiedenen Personen wahrscheinlich gleich gross sind, wie die augenfälligen Körperunterschiede.

Symptome und Verlauf. Die durch gereizte Geschwürchen entstehenden Lymphangitiden bieten das verhältnissmässig klarste Bild des Leidens dar. Gewöhnlich wird dasselbe durch keine Allgemeinsymptome eingeleitet. Die betroffene Extremität wird im Ganzen schmerzhaft, die Lymphdrüsen an der Wurzel derselben werden überaus empfindlich. Sieht man sich das Glied bei guter Tagesbeleuchtung an, so entdeckt man vom Orte der Verletzung beginnend einen, selten mehrere, meist ziemlich geradlinige rothe Streifen, welche auf Druck sehr empfindlich sind. In der Regel fühlen diese Streifen sich hart an, man hat die Empfindung eines unter der Haut stark angespannten Bindfadens. Die ursprünglich rosenrothe Färbung wird allmälig mehr bläulich roth, dann blass, und verschwindet mit dem Aufhören der örtlichen Schmerzhaftigkeit. Hiermit kann das Leiden seinen Abschluss erreicht haben; in anderen Fällen aber kommt es zur Eiterung. Der

erwähnte rothe Streifen verbreitert sich an verschiedenen Stellen seines Verlaufes, es bilden sich kleine Anschwellungen, welche durch ein mässiges Oedem erzeugt werden, endlich ist umschriebene Fluctuation nachweisbar, oder die geröthete Stelle ist auffallend weich, ohne gespannt zu sein. Nach selbständiger oder künstlicher Eröffnung der kleinen Abscesse kommt es in der Regel zu schneller Heilung und hat hiermit der Process seinen Abschluss gefunden; doch pflegen solche Abscesse sich an verschiedenen Stellen zu wiederholen, so dass die Krankheit dadurch ermüdend in die Länge gezogen wird. Die Behauptung BELIN'S [3]), dass die Heilung solcher Abscesse nicht selten durch ausfliessende Lymphe verzögert oder gehindert werde, scheint in Bezug auf die Häufigkeit des Vorganges jedenfalls übertrieben zu sein. — Nur ausnahmsweise bleiben längs des entzündeten Lymphgefässes Infiltrationen zurück, welche sich sehr langsam zurückbilden.

Nicht immer ist indessen der Verlauf so einfach, wie bisher geschildert. Zuweilen setzt die Krankheit mit mehr oder weniger heftigen Allgemeinerscheinungen ein. Unter gastrischen Symptomen eröffnet wiederholtes Frösteln oder ein ausgesprochener Schüttelfrost die Scene und können intensive Schüttelfröste im weiteren Verlaufe folgen. Ein solches Verhalten ist stets verdächtig. Mindestens kommt es dabei sehr schnell zur Bildung der genannten Reihenabscesse, oder es entwickelt sich im Bereich der Röthung Hautbrand, indem sich Blasen erheben, welche sich in missfarbige Geschwüre umwandeln; andere Male tritt stürmische Vereiterung oder gar vollkommene Necrose der nächsten Lymphdrüsengruppe auf, andere Male endlich entwickelt sich unter fortgesetzten Schüttelfrösten das ausgesprochene Bild der metastatischen Pyämie in Form von eitriger Entzündung seröser und synovialer Höhlen, Keilinfarcten parenchymatöser Organe u. dergl., welcher der Kranke in kürzester Zeit erliegt. Auch unter rein septischen Erscheinungen, unter dem Bilde einer acuten Septicämie kann das Leiden den Tod herbeiführen; so ist der Verlauf in der Regel bei der als Metrolymphangitis bezeichneten puerperalen Entzündung der in den breiten Mutterbändern verlaufenden Lymphgefässstämme, nur häufig dadurch modificirt, dass die Entzündung gewöhnlich sehr bald continuirlich auf das Peritoneum übergreift und durch eitrige Peritonitis den Tod herbeiführt.

Als ein besonders merkwürdiges Verhalten muss es bezeichnet werden, dass das Gift eine Zeit lang in den Lymphdrüsen abgeschlossen werden kann. Gewisse Menschen erkranken unter heftigen Erscheinungen, wie Röthung der Lymphbahnen und schmerzhafter Schwellung der nächsten Lymphdrüsengruppe; allein anstatt der erwarteten Eiterung erfolgt langsame Rückbildung aller Symptome, bis auf einmal in Folge eines Trauma oder ohne nachweisbare Ursache der Process von Neuem aufflammt, und nun in der Regel unter septischen Erscheinungen tödtlich endet.

Die schlimmen Formen der Krankheit, welche zur Eiterung führen, können auch benachbarte Gelenke in Mitleidenschaft ziehen. VERNEUIL [4]) sah dieselben am häufigsten im Kniegelenk nach Abscessen an der Innenseite des Gelenkes auftreten und glaubt, dass die Eiterung entweder durch Vermittlung von Schleimbeuteln oder durch centrifugales Fortkriechen der Entzündung im Bereiche der Lymphbahnen auf das Gelenk übertragen werden könne.

Man unterscheidet in der Regel zwei Formen der Krankheit, die reticuläre Form, welche in den Lymphcapillaren abläuft, und die streifige Form, deren Sitz die grossen Lymphgefässe sind. Letztere kommt am häufigsten vor, oder aber die reticuläre Form weist gleichzeitig streifige Röthung auf, d. h. beide Formen sind miteinander vereinigt. In seltenen Fällen aber tritt die reticuläre Lymphangitis als selbständige Krankheit auf. Die Kenntniss dieses Leidens ist von Wichtigkeit, da es leicht mit dem Erysipel verwechselt werden kann. Es unterscheidet sich indessen von der Rose 1. durch das Fehlen der gleichmässigen Röthung, welche vielmehr aus lauter kleinen Inselchen zusammengesetzt ist; 2. durch den mehr bläulichen Ton der Röthung, welcher auf Fingerdruck

hervortritt, während die Farbe des Rothlaufs gelbroth ist; 3. durch den Mangel der scharfen Begrenzung. Der Rothlauf zeigt einen scharfen, etwas erhabenen Rand, während bei der capillären Lymphangitis die kleinen Inselchen ganz allmälig in gesunde Haut übergehen.

In der Regel nimmt die reticuläre Lymphangitis einen chronischen Verlauf, nicht etwa in der Weise, dass der einzelne Anfall sich verlängert, sondern vielmehr so, dass die Anfälle in nicht zu langen Pausen aufeinander folgen. Es pflegt dann jeder einzelne Anfall eine ödematöse Schwellung des befallenen Körpertheils zu hinterlassen, welche durch jede folgende Erkrankung stärker wird. So entwickelt sich in Monaten oder Jahren aus der reticulären Lymphangitis eine Elephantiasis, welche, wenn sie zu Rissen und Schrunden in der Haut geführt hat, ihrerseits zu neuen Lymphangitiden den Anstoss giebt, dann allerdings meist der streifigen oder der gemischten Form.

Aus allem dem geht hervor, dass die Lymphangitis zwar in der Regel eine günstige Prognose bietet, dass diese aber nicht von vornherein gestellt werden darf, da zuweilen ganz ungeahnte Einflüsse sich geltend machen.

Pathologische Anatomie. Es liegt auf der Hand, dass das am meisten in's Auge fallende Symptom, die streifige Röthung, nicht auf einer Hyperämie der Lymphgefässwand selber beruht, sondern dass es sich hierbei nur um eine perivasculäre Hyperämie handeln kann. Ebenso liegen die Reihenabscesse nicht in dem Lymphgefäss selber, sondern in seiner Umgebung. Demnach sind die Symptome, welche wir beobachten können, im Wesentlichen als eine Perilymphangitis aufzufassen. Was in dem Lymphgefäss selber vorgeht, darüber wissen wir, wenigstens vom Unterhautbindegewebe, so gut wie nichts; dagegen hat die puerperale Metrolymphangitis ein häufiger benutztes Untersuchungsobject abgegeben. Diese Untersuchungen haben dargethan, dass zu einer gewissen Zeit der Erkrankung das Lymphgefäss mit einem Lymphthrombus erfüllt sein kann, welcher in der Regel das Aussehen reinen Eiters besitzt und früher unbedenklich für Eiter genommen worden ist. Die Untersuchungen VIRCHOW'S [1]) haben indessen gelehrt, dass, wie nebenstehende Figur 24 (nach O. WEBER [2]) zeigt, es sich nur um eiterähnliche Massen handelt, welche aus geronnenem und dann zerfallenem Fibrin mit Beimischung spärlicher Lymphkörperchen bestehen. Die Gefässwand zeigt dabei keine nachweislichen Veränderungen; höchstens ist dieselbe etwas verdickt, die Epithelien gequollen. Dagegen ist das perivasculäre Gewebe getrübt, zuerst serös, später eitrig infiltrirt. Bei günstigem Verlauf des Leidens kann eine Resorption des Thrombus stattfinden und das Gefäss wieder wegsam werden. — Bei der Mehrzahl der peripheren Lymphgefässentzündungen scheint eine Gerinnung der Flüssigkeit überhaupt nicht stattzufinden. Nur wenn statt feiner Fibrinfäden eine schollige, hyaline Masse als Gefässinhalt bei der Obduction gefunden wird, ist man nach ORTH berechtigt, eine Entstehung während des Lebens anzunehmen.

Fig. 24.



Nach allem dem haben wir uns die Vorgänge bei der Lymphgefässentzündung in folgender Weise zu denken: Unter dem Einfluss des specifischen Reizes findet eine chemische Veränderung der strömenden Flüssigkeit oder aber eine Gerinnung der in dem gereizten Gefäss strömenden Lymphe statt, welche sich in der Regel in der Richtung des Lymphstromes bis zu den nächsten Lymphdrüsen, ausnahmsweise aber auch, wie bei den Blutgefässen, ungeachtet der Klappen, gegen die Wurzeln der Lymphgefässe hin fortpflanzt. Das Zustandekommen der Gerinnung führt HUETER [5]) auf die Anwesenheit von körperlichen

Elementen, insbesondere von Spaltpilzen zurück. Dass diese Erklärung eine einseitige ist, geht aus den Beobachtungen hervor, in welchen die schmerzhafte Röthung sich unmittelbar an eine Verletzung anschliesst, da die Entwicklung von Spaltpilzen doch immer eine gewisse Zeit in Anspruch nimmt; noch viel mehr aber aus den, wenn auch seltenen Fällen, in welchen ein durch die unverletzte Haut hindurch wirkender Reiz Lymphgefässentzündung erzeugt. Freilich kann die Anwesenheit von Spaltpilzen in einer Wunde Zersetzungsproducte erzeugen, welche ihrerseits wieder Lymphgerinnungen einleiten; aber unbedingt bedürfen wir für die Erklärung der Thrombosen weder an den Blut-, noch den Lymphgefässen der Spaltpilze. — Immerhin muss aber zugegeben werden, dass die Mikroben bei der Lymphangitis eine erhebliche Rolle spielen. In einer bestimmten Anzahl von Fällen, wie bei den Lymphgefässentzündungen nach Schlangenbiss und dem Biss anderer giftiger Thiere, handelt es sich offenbar um rein chemische Reize; in der Mehrzahl der übrigen Fälle aber muss man das Eindringen von Mikroparasiten annehmen, ohne dass es bis jetzt möglich wäre, eine bestimmte Species für die Symptome verantwortlich zu machen. Wohl mögen in den meisten Fällen die Eitercoccen im Vordergrunde stehen; aber dass auch andere Mikroben sich betheiligen, vielleicht sogar die führende Rolle übernehmen, unterliegt wohl kaum einem Zweifel. Will man also, wie HUETER, die Lymphangitis als eine parasitäre Krankheit ansehen, so wird man doch schwerlich einen specifischen Pilz verantwortlich machen können.

In den Fällen, in welchen Thrombose eintritt, scheint diese der Entzündung des perivasculären Bindegewebes voranzugehen, dieselbe erst zu bedingen. Hierin liegt die verhältnissmässige Gutartigkeit dieses Processes; denn einerseits hindert der Thrombus die Verschleppung giftiger Substanzen in das Blut, andererseits bilden die Lymphdrüsen einen fast unübersteiglichen Schlagbaum für dieselben, da sie eher vereitern, als dass sie giftigen, zumal körperlichen Elementen den Durchgang gestatten. Die bösartig verlaufenden Fälle scheinen freilich der Annahme günstig zu sein, dass gelegentlich auch vor der Thrombose eine Zufuhr flüssiger Gifte durch Lymphgefässe und Lymphdrüsen hindurch in den Kreislauf stattfinden kann; allein man darf nicht vergessen, dass die Resorption gleichzeitig durch Lymph- und Blutgefässe hindurch stattfinden kann, und dass sich auf diese Weise alle metastatischen Erscheinungen zwanglos erklären lassen.

Behandlung. Da die Lymphgefässentzündung in der Regel gutartig ist, so wird eine eingreifende Behandlung überflüssig sein. Viel wichtiger ist die Prophylaxis, welche bei vergifteten Wunden (s. Wunden) sofort energisch einzugreifen hat, um dieselben unschädlich zu machen. Ist eine solche vergiftete oder unreine Wunde beim Ausbruch der Lymphgefässentzündung noch vorhanden, so würde sich ihre sofortige Cauterisation mit Aetzmittel oder Glüheisen dringend empfehlen. Die Entzündung selber pflegt man in althergebrachter Weise so zu behandeln, dass man längs des rothen Streifens graue Salbe einreiben, das Glied mit Watte bedecken und ruhigstellen lässt. Unter dieser Behandlung bleibt der Schmerz erträglich und kann auch wohl die Zertheilung und Resorption des Thrombus angebahnt werden. HUETER, l. c., empfiehlt Carbolinjectionen längs des entzündeten Gefässes und in den Thrombus, um die Spaltpilze unschädlich zu machen. Wirksamer dürfte die verticale Suspension der Glieder sein, welche BILLROTH [6]) anräth. Ein Brechmittel, bei Ausbruch des Leidens verabreicht, scheint nicht ohne Nutzen zu sein. Entwickeln sich schwerere Erscheinungen, so tritt die Behandlung der Lymphangitis gegenüber derjenigen des Erysipelas, der Septicämie oder Pyämie völlig in den Hintergrund; nur müssen die Reihenabscesse frühzeitig eröffnet werden und ist bei brandigen Formen nach JALAGUIER [7]) das Glüheisen nicht zu entbehren. Gegen die chronische Form der Krankheit nützt nur die Beseitigung der Infectionspforte.

Literatur: [1]) Virchow, Gesammelte Abhandlungen, pag. 212 und 613. — Derselbe, Ueber puerperale Metritis und Parametritis. Archiv für pathologische Anatomie.

XXIII, pag. 415. — [2]) O. Weber, Die Erkrankungsformen einzelner Gewebssysteme. v. Pitha-Billroth, Chirurgie. II, 2. Abth., Lief. 1, pag. 67. — [3]) Belin, *Essai sur la lymphangite superficielle et principalement sur la forme réticulaire*. Paris 1878. — [4]) Verneuil, *Des arthrites purulentes consecutives aux lymphangites*. Gaz. des hôp. 1878, Nr. 12. — [5]) Hueter, Grundriss der Chirurgie. Leipzig 1880, I, pag. 175. — [6]) Billroth, Allgemeine Pathologie und Therapie. Berlin 1880, 9. Aufl., pag. 394. — [7]) Jalaguier, *De la lymphangite à forme gangréneuse*. Thèse de Paris 1880. — [8]) F. König, Lehrb. der allg. Chirurgie. Berlin 1883 und 1885, pag. 115 und 328.

E. Küster.

Lymphdrüsen, s. Lymphgefässsystem.

Lymphe (physiologisch). Als Lymphe bezeichnet man die klare oder leicht opalescirende, häufig etwas gelblich gefärbte Flüssigkeit, welche den Inhalt der Lymphgefässe (s. diese) bildet.

Um Lymphe in grösseren Mengen zu erhalten, legt man an einem lebenden Thiere (Hund, Pferd, Esel) grössere peripherische Lymphgefässe des Kopfes, Halses oder der Extremitäten frei, führt in dieselben eine feine Canüle ein, durch welche der Lymphinhalt nach aussen geleitet wird. Oder man legt beim seit längerer Zeit hungernden Thiere eine Fistel des *Ductus thoracicus* an, genau so wie dies beim Chylus (IV, pag. 298) beschrieben worden ist; beim hungernden Thiere führen auch die Chylusgefässe des Darms fast reine Darmlymphe, so dass der Inhalt des Brustganges nur aus Lymphe besteht. Endlich hat man als Untersuchungsobject die in sogenannten Lymphgeschwülsten oder in ausgedehnten (ectatischen) oberflächlichen Lymphgefässen beim Menschen angesammelte und daraus durch Punction gewonnene Flüssigkeit, sowie die aus spontan entstandenen Lymphfisteln beim Menschen aussickernde Flüssigkeit (Lymphorrhoe) verwendet. Wie gleich erhellen wird, muss die Lymphe je nach der Quelle, der sie entstammt, gewisse bald grössere, bald kleinere Verschiedenheiten zeigen.

Quelle der Lymphbildung. Da die Capillargefässe dünne poröse Wände besitzen, innerhalb deren das Blut unter einem erheblichen Druck circulirt, und thierische Membranen in der Norm morphotische Elemente nicht durchlassen, so wird beständig Blutplasma durch die Capillargefässwände filtriren oder richtiger transsudiren müssen. Nach den Gesetzen der Filtration (VII, pag. 210) durch thierische Membranen wird die transsudirte Flüssigkeit an Salzen ebenso reich sein als das Blutplasma, dagegen an Eiweiss erheblich ärmer und somit wasserreicher als das Blutplasma. Da nun fast alle Gewebe und Organe von einem mehr oder weniger dichten Capillarnetz durchzogen sind, transsudirt überall eine mit dem Blutplasma qualitativ übereinstimmende und von ihm quantitativ sich nur durch einen geringeren Gehalt an Eiweiss unterscheidende Flüssigkeit. Dieses Transsudat aus dem Blute stellt die sogenannte Parenchymflüssigkeit der Organe vor. Durch Vermittlung dieser Flüssigkeit werden die Organe und Gewebe vom Blut mit flüssigem Ernährungsmaterial versorgt, während anderseits der Sauerstoff des Oxyhämoglobin durch die dünne Capillargefässwand hindurch in die Gewebe diffundirt, so dass diese ausser dem Ernährungsmaterial auch noch den zur Erfüllung ihrer Functionen unentbehrlichen Sauerstoff erhalten. Es findet also durch die Capillarwand hindurch ständig ein sehr erheblicher Verlust des Blutes an Wasser, Salzen und Eiweiss statt, und in Folge dessen würde das Blut allmälig an diesen Stoffen verarmen, dafür die Gewebe mit einer salz- und eiweisshaltigen Lösung überschwemmt werden. Wie nun eine Wiese zur Verhütung der Gefahr der Ueberschwemmung mit passenden Abzugsröhren, mit Drainröhren versehen wird, ebenso finden wir in allen Organen des thierischen Körpers Abzugswege für den Ueberschuss der aus dem Blut transsudirten Stoffe. Solche Drainröhren repräsentiren im Körper die Lymphgefässe, welche einmal den Ueberschuss des Bluttranssudats aus den Geweben abführen, nur vermindert um denjenigen Antheil, welchen die Gewebe selbst aus dem transsudirten Blutplasma zum Ersatz der bei den ständig in ihnen stattfindenden chemischen Umsetzungen nothwendiger Weise erfolgenden stofflichen Verluste aufgenommen haben, dafür aber gleichzeitig diejenigen Stoffe

fortführen, welche für die Zwecke der Gewebe unbrauchbar, gewissermassen zu einer werthlosen Schlacke geworden sind. Von den Lymphgefässen wird dieser aus meist werthvollen und für den Organismus brauchbaren Stoffen bestehende Ueberschuss des Transsudats aufgenommen und dem Blute wieder zugeführt.

Die Lymphgefässe nehmen in allen Geweben und Organen (mit Ausnahme der Horngewebe und der Knorpel) ihren Ursprung. Von den wandungslosen Wurzeln der Lymphbahnen, den Saftcanälchen und Saftlücken abgesehen, bilden die gröberen Lymphgefässe ein selbständiges, mit eigenen Wandungen versehenes Röhrensystem. Die Lymphgefässe bestehen wie die Venen aus drei Häuten (Adventitia, Media, Intima), nur dass ihre Wandung zarter ist als die der Venen, und sind ebenfalls wie die Venen von Strecke zu Strecke mit je zwei halbmondförmigen Klappen versehen, analog den Semilunarklappen. Der Hohlraum der Klappe, die Klappentasche, sieht wie bei den Venen nach dem Herzen zu. Unmittelbar über jeder Klappe ist das Lymphgefäss etwas weiter als unterhalb, daher die klappenreichen Lymphgefässe mehr varicös, rosenkranzförmig sind. Die Lymphgefässe sammeln sich von den Extremitäten her und münden rechterseits durch den *Truncus lymphaticus communis dexter* in den Bildungswinkel der rechten *V. anonyma*, linkerseits durch den *Ductus thoracicus* in den Bildungswinkel der linken *V. anonyma.* In ersteren ergiessen sich nur die Lymphgefässe der rechten Kopf-, Hals-, Brusthälfte und der rechten Ober-, resp. Vorderextremität, so dass der *Ductus thoracicus* der Sammelpunkt aller Lymphgefässe des Körpers bis auf die der rechten oberen Körperhälfte ist. Zur Bildung des *Ductus thoracicus* treten dicht unter der abdominalen Fläche des Zwerchfells die beiden *Trunci lymphatici lumbales* zusammen, welche die gesammte Lymphe von den unteren Extremitäten und dem Becken führen, sowie der *Truncus lymphaticus intestinalis,* der die Darmlymphe und die aus dem Darmrohr resorbirten Stoffe, den Chylus (IV, pag. 297) führt und sich vor der Einmündung in den *Ductus thoracicus* zu einem langgestreckten Sack, der *Cysterna chyli,* erweitert.

Chemie der Lymphe. Ist die Lymphe ein Transsudat des Blutplasma, so lässt sich ihre chemische Zusammensetzung im voraus übersehen; sie wird analog dem Blutplasma zusammengesetzt sein, nur dass ihr Eiweissgehalt ein geringerer als der des Blutplasma sein wird, ist doch das Filtrat oder Transsudat stets eiweissärmer als die Mutterflüssigkeit. Ausserdem finden sich in der Lymphe, zumal bei Untersuchung des Inhaltes gröberer Lymphgefässe mehr weniger zahlreiche körperliche Elemente, die Lymphkörperchen, welche, den farblosen Blutzellen ähnlich, doch bemerkenswerthe morphologische Unterschiede aufweisen und von deren Ursprung weiterhin die Rede sein soll. JOHANNES MÜLLER hat die Lymphe dahin treffend definirt: Lymphe ist Blut ohne rothe Blutkörperchen. Die Lymphe, wie man sie aus grösseren Lymphstämmen der Extremitäten oder dem *Ductus thoracicus* nüchterner Thiere gewinnt, ist eine farblose, höchstens leicht gelblich oder eine Spur röthlich gefärbte opalescirende Flüssigkeit von ausnahmslos alkalischer Reaction und salzigem Geschmack; ihr specifisches Gewicht beträgt etwa 1·017—1·028. Da die Lymphe das Transsudat des Blutplasma ist, nur vermindert um diejenigen Stoffe, welche die betreffenden Gewebe zum Ersatz des bei den in ihnen erfolgenden chemischen Umsetzungen zu Verlust Gegangenen an sich gezogen, verbraucht haben, anderseits aber beladen mit einem Theil von den Stoffwechselproducten der Gewebe, so muss die Lymphe an den verschiedenen Stellen des Körpers eine etwas verschiedene Zusammensetzung zeigen. Die Feststellung dieser Verhältnisse würde unzweifelhaft unser Wissen von den in den einzelnen Geweben und Organen stattfindenden chemischen Umsetzungen ganz wesentlich fördern und klären. Leider sind aber nur die grösseren Lymphgefässe der Extremitäten und der Brustgang zur Gewinnung von Lymphe geeignet, daher die bisher vorliegenden Analysen sich auch nur auf Lymphe beziehen, welche den erwähnten Gefässen entstammt. Eine Vorstellung von der chemischen

Zusammensetzung der Lymphe bei verschiedenen Thieren mag nachstehende Tabelle geben:

100 Theile Lymphe enthalten:	Mensch *)	Pferd	Esel	Kuh
Wasser	95·0	95·8	96·5	96·4
Feste Stoffe	5·0	4·2	3·5	3·6
Fibrin	0·1	0·2	0·1	0·1
Albuminstoffe	3·8	2·8	2·7	2·8
Fett etc.	Spur	Spur	Spur	Spur
Extractivstoffe	0·3	0·1	0·1	0·1
Salze	0·8	1·1	0·6	0·6

Es enthält also die Lymphe $3^1/_2—5^0/_0$ fester Stoffe. Unter den Eiweisskörpern findet sich Serumalbumin, das bei 75° gerinnt, ferner (bei Zusatz des mehrfachen Volumen concentrirter Magnesiumsulfatlösung ausfallendes) Globulin (Fibrinogen). Der Luft ausgesetzt, gerinnt die Lymphe nur partiär, schneller und vollständiger auf Zusatz von fibrinoplastischer Substanz, z. B. von wenig defibrinirtem Blute oder der aus einem Blutgerinnsel ausgepressten Flüssigkeit, daher Lymphe um so schneller und vollständiger gerinnt, je mehr rothe Blutkörperchen bei der Gewinnung der Lymphe hineingerathen sind; meist findet sich nur 1 pro Mille Fibrin. Der geronnene Lymphkuchen zieht sich ebenso wie der Blutkuchen nach einiger Zeit zusammen und presst das Lymphserum aus sich heraus. Das Fibringerinnsel der Lymphe ist lockerer, als das des Blutes und löst sich in Salzlösungen, z. B. Salpeter leichter als das des Blutes. An Fettkörpern, worunter neben Neutralfett auch Seifen, Cholestearin und Lecithin inbegriffen sind, finden sich in jeder Lymphe Spuren, unter den Extractivstoffen sind Zucker $(0·1—0·4^0/_0)$ und Harnstoff $(0·1—0·2^0/_0)$ nachgewiesen. Die anorganischen Salze der Lymphe bestehen, wie die des Blutserum, hauptsächlich aus Natron- und Chlorverbindungen, und zwar zu etwa drei Viertel aus Chlornatrium, ferner Natriumcarbonat, etwas Natriumphosphat, sowie Calcium- und Magnesiumphosphat, endlich eine Spur Eisenoxyd. Von Gasen nur eine Spur freien Sauerstoffs, dagegen bis zu 46 Volumprocent Kohlensäure, diese theils in fester chemischer Bindung an Natron, theils in locker gebundener Form.

Von dem Augenblick an, wo die von den Extremitäten herkommende Lymphe die Lymphdrüsen passirt, wird sie mit den aus den Follikeln gewissermassen ausgespülten Lymphkörperchen beladen. Es ist aber auch klar, dass die Schnelligkeit des Lymphstroms beim Eintritt in den Follikel eine ausserordentliche Verlangsamung erfährt, muss doch der Lymphstrom durch die dicht gepressten Haufen der Lymphkörperchen, also gleichsam durch ein ausserordentlich dichtes und feines Filter hindurchtreten. Wie fein dieses Filter ist, erhellt daraus, dass mit dem Lymphstrom zugeführte suspendirte Partikelchen in den Lymphdrüsen aufgehalten, zurückgehalten werden und, wenn dieselben ungelöst sind, das ganze Leben hindurch in den Lymphdrüsen liegen bleiben können. Bei Tätowirung der Haut, am häufigsten des Armes mit Zinnober oder Kohle gelangen von den Hautstichen aus Farbstoffpartikeln in die, unter der Epidermis allerwärts sich verbreitenden Lymphbahnen, werden von hier mit dem Lymphstrom grösstentheils fortgeführt, gelangen so in die Achseldrüsen, von denen sie zurückgehalten werden. Man findet dann die Follikel dieser Drüsen auch noch nach Jahrzehnten mit dem überschüssigen Farbstoff erfüllt. Nicht allein solche mechanisch der Lymphe beigemischte Bestandtheile werden in den Lymphdrüsen festgehalten, sondern gewisse thierische Gifte, welche mit der Lymphe den Lymphdrüsen zugetragen in ihnen eine Entzündung mit Anschwellung der Drüsensubstanz hervorrufen. So schwellen die Leistendrüsen bei durch Ansteckung bewirkter Entzündung der Genitalien an, so die Drüsen

*) Mittel aus den Analysen von Gubler und Quevenne, Marchand und *Colberg*, *Scherer*, Daehnhardt und Hensen.

des Ellbogens und der Achsel, wenn gelegentlich einer Verletzung der Finger bei Sectionen Fäulnissgift in die Lymphwege gelangt.

Nach dem Durchtritt durch die Lymphdrüsen ist die Zahl der Lymphkörperchen in der Lymphe ausserordentlich vermehrt. Hauptsächlich wohl dadurch ist es bedingt, dass die Extremitätenlymphe wasserreicher und eiweissärmer ist als die des Rumpfes. Die Zunahme des Fibrin ist verständlich, wenn, wie dies aus A. SCHMIDT's Beobachtungen bezüglich der Blutgerinnung hervorgeht, die weissen Blutzellen die Träger der fibrinoplastischen Substanz und des Fibrinfermentes sind oder doch die Fibringerinnung wesentlich beeinflussen; das Nämliche gilt auch für die Lymphkörperchen.

Bei Fröschen ist die Lymphe ausserordentlich leicht der Untersuchung zugänglich. Bei ihnen ist die Haut mit dem Muskelkörper nicht verwachsen, sondern lose demselben aufgesetzt, nur an einigen Stellen durch eine Art sehr zarter bindegewebiger Scheidewände mit den oberflächlichen Muskelfascien verwachsen. Diese Räume zwischen Haut und Muskelkörper stellen ausgedehnte Lymphgefässe, gleichsam Lymphseen vor. Führt man eine Canüle unter die Haut und setzt diese in Verbindung mit einer kleinen Spritze, so steigt beim Aufziehen des Stempels Lymphe auf. Dafür entbehren die Frösche, wie die Amphibien überhaupt, der Lymphdrüsen.

Spritzt man unter die Haut eines Säugethieres eine in Wasser gelöste giftige Substanz, so sieht man nach wechselnder Zeit die für den betreffenden Stoff charakteristischen Vergiftungserscheinungen auftreten. Es muss also die gelöste Substanz in die Lymphbahnen eingedrungen, mit der Lymphe fortgeführt und in's Blut gelangt sein. Daraus, sowie aus den Beobachtungen, die man an angeschnittenen und mit Canülen armirten Lymphgefässen macht, geht hervor, dass die Lymphe sich continuirlich, nur mit variabler Geschwindigkeit von den Extremitäten nach dem Rumpf zu, in der Richtung nach der Einmündung der grossen Lymphstämme in die *Vv. subclaviae* zu bewegt. Was ist nun die Ursache für die Bewegung der Lymphe? JOHANNES MÜLLER hat (1832) bei den Amphibien und einigen Reptilien in der Bahn des Lymphgefässsystems Lymphherzen entdeckt, kurz danach hat sie PANIZZA ganz unabhängig von Ersterem bei Schlangen und Krokodilen gefunden. Diese Lymphherzen sind aus quergestreifter Musculatur gebildete und mit Klappen versehene Säckchen, welche sich analog dem Blutherzen rhythmisch contrahiren. Die nackten Amphibien besitzen je 4 solcher Lymphherzen, 2 vordere und 2 hintere, die Reptilien nur 2 hintere. Am leichtesten sind sie beim Frosch zu beobachten. Zu beiden Seiten des Steissbeinendes gewahrt man hier zwischen den *Mm. iliococcygei* und den vom Becken zur Hinterfläche des Schenkels verlaufenden Muskeln (Glutaei, pyramidales etc.) zwei rhythmisch, etwa 60mal in der Minute pulsirende Bälge. Die vorderen Lymphherzen des Frosches liegen mehr verborgen symmetrisch über den Querfortsätzen des dritten Rückenwirbels. Bei den Cheloniern (Meeresschildkröten) werden die Lymphherzen bis zu einem Zoll lang und pulsiren nur 3—4mal in der Minute, so dass auch hier, wie beim Blutherzen das Gesetz gilt, dass die Pulsation um so häufiger ist, je kleiner das Thier. Von der Pulsation des Blutherzens ist die der Lymphherzen durchaus unabhängig. Die Lymphherzen versehen die Function, die Lymphe durch die Lymphseen hindurchzutreiben. Bringt man daher durch Einspritzung von amerikanischem Pfeilgift (Curare) die Lymphherzen zum Stillstand, während das Blutherz ungestört fortschlägt, so stockt die Fortbewegung der Lymphe, die Lymphseen schwellen von Lymphe an, derart, dass sie prall damit gefüllt sind. Hierdurch ist der Beweis geliefert, dass die Lymphherzen die Lymphbewegung, wenn nicht zu Stande bringen, so doch wesentlich befördern. Die Bewegung der Lymphherzen wird hauptsächlich vom Rückenmark beherrscht.

Bei den Säugethieren und Vögeln sind indess Lymphherzen nicht nachgewiesen. Welches sind hier die Triebkräfte für die Lymphbewegung?

Die ersten exacten Versuche in der Hinsicht rühren von C. LUDWIG und NOLL her. Diese führten beim Hund in eines der grossen Halslymphgefässe eine Canüle ein und verbanden sie mit einem U-förmigen Manometer, das mit concentrirter Sodalösung (specifisches Gewicht = 1·08) erfüllt war. Es zeigte sich nun, dass der Druck im Lymphgefäss innerhalb erheblicher Grenzen schwankt, Maxima und Minima zeigt, synchron mit den Athembewegungen; bei heftiger Muskelanstrengung stieg der Druck an. Abgesehen hiervon fand sich constant ein geringer positiver Druck. Im Halslymphstamm des Hundes entsprach dieser Seitendruck einer Flüssigkeitssäule der concentrirten Sodalösung von 8—10 Mm. Höhe, bei Pferden fand ihn WEISS zu 10—20 Mm. Sodalösung. Unterbindet man ein Lymphgefäss, so füllt sich der periphere Abschnitt strotzend, während der centrale, nach dem Herzen zu gelegene sich entleert; es wird also die Lymphe durch eine Rückenkraft, eine vis a tergo vorwärts bewegt, welche von den Wurzeln der Lymphgefässe aus wirkend die Lymphe in die Anfänge des Systems mit solcher Kraft eintreibt, dass sie ständig nach dem Rumpf, in der Richtung nach der Einmündung der Lymphstämme in die Venen strömen muss. Da eine Flüssigkeit stets in der Richtung von Punkten höheren Drucks nach solchen niederen Drucks abfliesst, so muss die Spannung in den peripheren Wurzeln der Lymphgefässe erheblich höher sein, als der für den Seitendruck im Halslymphstamm gefundene Werth, liegt doch der letztere ziemlich am Ende der Bahn unweit der Einmündung der Lymphgefässe in die Venen, woselbst also der Druck am geringsten sein muss. Die Triebkraft für die Lymphbewegung ist, wie C. LUDWIG entwickelt hat, nichts Anderes als der Blutdruck. In der Mitte der Capillarbahn ist der Blutdruck etwa halb so gross als in der Aorta, und unter diesem Druck erfolgt die Transsudation in die Gewebe und Organe. Da die Lymphbahnen nun in den Gewebsinterstitien, zwischen den Capillarmaschen ihren Ursprung nehmen, so wird das Transsudat, aus welchem die Lymphgefässe aufsaugen, ebenfalls unter diesem halben grössten Blutdruck stehen, nur dass er vermindert ist um eine gewisse Grösse, entsprechend dem von den Capillargefässwänden und der Spannung des Gewebes geleisteten Widerstand. Dieser Druck, also der Blutdruck in den Capillaren, schiebt das Transsudat, die Lymphe in die Anfänge der Lymphgefässe hinein. Der stetige Ueberdruck, der im Halslymphstamm 8—20 Mm. Sodalösung beträgt, ist der Rest jenes Drucks, nachdem er den Widerstand in den Lymphgefässen und vollends in den Lymphdrüsen überwunden und dadurch sehr viel von seiner ursprünglichen Grösse eingebüsst hat. Ist aber der Blutdruck die wesentliche Triebkraft für die Lymphbewegung, so muss Zunahme des Blutdrucks eine Beschleunigung, Abnahme des Blutdrucks eine Verlangsamung des Lymphstromes herbeiführen. Beides haben LUDWIG und TOMSA für den Lymphstrom des Hodens dargethan. Steigerung des Blutdrucks durch Compression der abführenden Venen hatte beschleunigten Abfluss der Lymphe zur Folge, während Herabsetzung des Blutdrucks den Lymphabfluss verzögerte. Im Halslymphstamm fand WEISS eine mittlere Geschwindigkeit von nur 4 Mm. in der Secunde.

Ausser der stetig wirkenden Triebkraft, die durch den Blutdruck gegeben ist, sind noch Hilfskräfte für die Lymphbewegung vorhanden: die Athembewegungen und ferner die Muskelbewegungen überhaupt. Der in der Brusthöhle verlaufende *Ductus thoracicus* steht unter negativem Druck, es wird also eine Ansaugung des Inhaltes der peripheren, unter dem vollen Atmosphärendruck stehenden Lymphgefässe nach dem Brustgang stattfinden, und diese Ansaugung, das Strömen der Lymphe von der Peripherie centralwärts wird noch dadurch befördert, dass in dem Endtheil der *Vv. subclaviae*, in den die Lymphstämme einmünden, ebenfalls ein geringer, meist sogar negativer Druck herrscht, der bei jeder Inspiration noch stärker negativ wird. Beim Pferd bestimmte WEISS den Druck im *Ductus thoracicus* zu 12 Mm. Quecksilber und sah denselben bei tiefen Inspirationen sogar negativ werden. Die Muskelbewegungen befördern die Lymphbewegung in gleicher Weise, wie die Blutbewegung in den Venen.

Die Lymphgefässe führen wie die Venen Klappen, und zwar sieht die Klappentasche stets nach dem Herzen zu. Contrahiren sich nun die Muskeln einer Extremität, so wird das zwischen ihnen gelegene Lymphgefäss comprimirt, der Inhalt desselben strebt also peripher- und centralwärts nach Orten niederen Drucks auszuweichen. Peripher wird dies unmöglich gemacht, indem unter dem Druck der regurgitirenden Lymphsäule die Klappen sich stellen und die Passage peripherwärts abschliessen. Es wird daher unter dem Druck der sich contrahirenden Musculatur der Inhalt der benachbarten Lymphgefässe centralwärts fortgeschoben. So lange ein Thier, z. B. ein Hund, ruhig daliegt und seine Gliedmassen nicht bewegt, sieht man aus der in das Endstück des Brustganges am Halse eingebundenen Canüle die Lymphe ausserordentlich langsam ausfliessen, nur von Zeit zu Zeit fällt ein Tropfen ab. Sobald aber das Thier Bewegungen macht, nimmt die ausfliessende Lymphmenge zu; noch reichlicher sieht man den Lymphstrom fliessen, wenn die eine oder die andere Extremität rhythmisch in Bewegung versetzt wird, z. B. das Hinterbein erhoben und durch Beugung im Hüft- und Kniegelenk dem Leib genähert wird. Solche rhythmische Bewegungen, sogenannte Pumpbewegungen, verstärken den Lymphstrom ausserordentlich. Aber nicht nur die Musculatur der Extremitäten, auch die des Rumpfes giebt der Lymphbewegung einen Impuls. Die Bedeutung der Zwerchfellmusculatur, sowie der Sehnen und Aponeurosen in dieser Hinsicht ist erst neuerdings von LUDWIG und SCHWEIGGER-SEIDEL aufgedeckt worden. Diese Organe besitzen ein doppeltes System von Lymphgefässwurzeln, ein tiefer gelegenes und ein oberflächliches Netz, welch letzteres in klappentragende Lymphgefässe übergeht. Bei jeder Bewegung werden die tiefer gelegenen Lymphgefässe angespannt, gedehnt und saugen Lymphe an, während die oberflächlichen comprimirt werden und ihren Inhalt in die klappentragenden Lymphgefässe entleeren; in der darauf folgenden Ruhepause wird der Inhalt des tieferen Netzes in das nunmehr freie oberflächliche Netz angesaugt. Durch diesen Pumpmechanismus des Zwerchfells wird bewirkt, dass sowohl in der Brust- wie Bauchhöhle stets nur eine minimale Flüssigkeitsmenge die Oberfläche der Wandungen überzieht, dass also das in die serösen Säcke gesetzte Transsudat regelmässig resorbirt und in die Lymphwege abgeführt wird.

Unter normalen Verhältnissen ist daher die Menge dieser Transsudate oder, wie man sie auch nennt, der serösen Flüssigkeiten so gering, dass eine chemische Analyse derselben sich kaum ausführen lässt. Unsere Kenntnisse dieser serösen Flüssigkeiten, so der Peritoneal-, Pleural-, Pericardial- und Cerebrospinalflüssigkeit, beziehen sich daher auf pathologische Transsudate. Im Allgemeinen nähern sie sich hinsichtlich ihrer Zusammensetzung der Lymphe, sie besitzen ausnahmslos eine alkalische Reaction und einen wechselnden Eiweissgehalt. Am wasserreichsten ist die Cerebrospinalflüssigkeit; sie enthält kaum 1% fester Stoffe, während in den übrigen serösen Flüssigkeiten sich $4-6\frac{1}{2}$% fester Stoffe finden. In der Regel enthalten sie nur Fibrinogen und auch davon nur wenig, daher sie meist nicht spontan gerinnen, sondern erst auf Zusatz von ein wenig defibrinirten Blutes.

Es fehlt somit nicht an geeigneten Vorrichtungen, um die Ueberschüsse der zum Zweck der Ernährung der Gewebe transsudirten Blutflüssigkeit aufzunehmen und in das Blut zurückzuleiten. Wird indess einmal zu reichliches Transsudat gesetzt, wie es der Fall ist, wenn z. B. das Blut einen zu hohen Wasser- und geringen Eiweissgehalt besitzt, so dass die gesetzten Transsudatmengen nicht vollständig von den Lymphwurzeln aufgesaugt werden, oder stellen sich dem Abfluss der Lymphe in das Venensystem aus krankhaften Ursachen Hindernisse in den Weg, so sammelt sich das Transsudat in den Gewebsinterstitien an, es bilden sich Wasseransammlungen unter der Haut, Oedeme, und solche in den serösen Höhlen, Höhlenwassersuchten oder Hydropsien. Wenn sich in gelähmten Gliedern oder in solchen, die lange unbeweglich gelegen haben, Wasser ansammelt, so wird dies einfach dadurch verständlich, dass eine der wesentlichsten Triebkräfte für den Lymphstrom, die Muskelbewegungen, fortgefallen sind.

Von grossem Interesse wäre es, die Grösse der gebildeten Lymphmengen zu kennen. Allein die in dieser Richtung vorliegenden Bestimmungen sind nicht recht brauchbar, einmal weil die Ausflussmengen für die gleichen Zeiten innerhalb weiter Grenzen, bis um das Vierfache schwanken, und dann weil der innerhalb mehrstündiger Beobachtungsdauer gesetzte Lymphverlust zur Schwächung des Körpers und somit auch zur Abnahme der Lymphbildung führt. Um indess eine Vorstellung von der Grösse der Lymphproduction zu gewinnen, sei angeführt, dass ein mittelgrosser nüchterner Hund pro Stunde etwa 40 Ccm. Lymphe giebt. Bei Pferden erhielt COLIN in 12 Stunden 8—21 Kgrm. Lymphe, von Rindern in 24 Stunden 21—95 Kgrm., bei Schafen 3 bis $4^1/_2$ Kgrm., bei Hunden $^1/_2$ bis $2^1/_2$ Kgrm. Lymphe, entsprechend $^1/_{18}$—$^1/_7$ des Körpergewichts. Hat der Lymphverlust eine bestimmte Grösse erreicht, so erfolgt aus noch unbekannten Gründen der Tod des Thieres, bei nüchternen Hunden nach einem Lymphverlust, der nur $^1/_6$—$^1/_4$ ihrer Gesammtblutmenge beträgt.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern über Physiologie und physiologische Chemie vergl. C. Ludwig und Noll, Zeitschr. f. ration. Med. IX, pag. 52. — Tomsa, Wiener akad. Sitzungsber. 2. Abth., XLVI, pag. 185. — Gubler und Quevenne, Gaz. méd. de Paris. 1854, Nr. 24 ff. — Marchand und Colberg, Annal. d. Physik. XLIII, pag. 625. — Scherer, Canstatt's Jahresber. für 1857 über physiol. Chemie. — Weiss, Experimentelle Untersuchungen über den Lymphstrom. Diss. Dorpat 1860. — C. Schmidt, *Bulletin de l'acad. de Petersbourg.* 1861, II, pag. 355. — Dähnhardt, Arbeiten d. Kieler physiol. Instituts. 1869; Virchow's Archiv. XXXVII, pag. 55. — Hensen, Ebenda, pag. 68 und Archiv f. d. ges. Physiol. X, pag. 94. — Hammarsten, Tschirjew, Buchner, Lesser, Arbeiten aus der Leipziger physiologischen Anstalt. 1872, 1875, 1876, 1877. — Vergl. auch die Literatur unter Chylus, IV, pag. 301.

J. Munk.

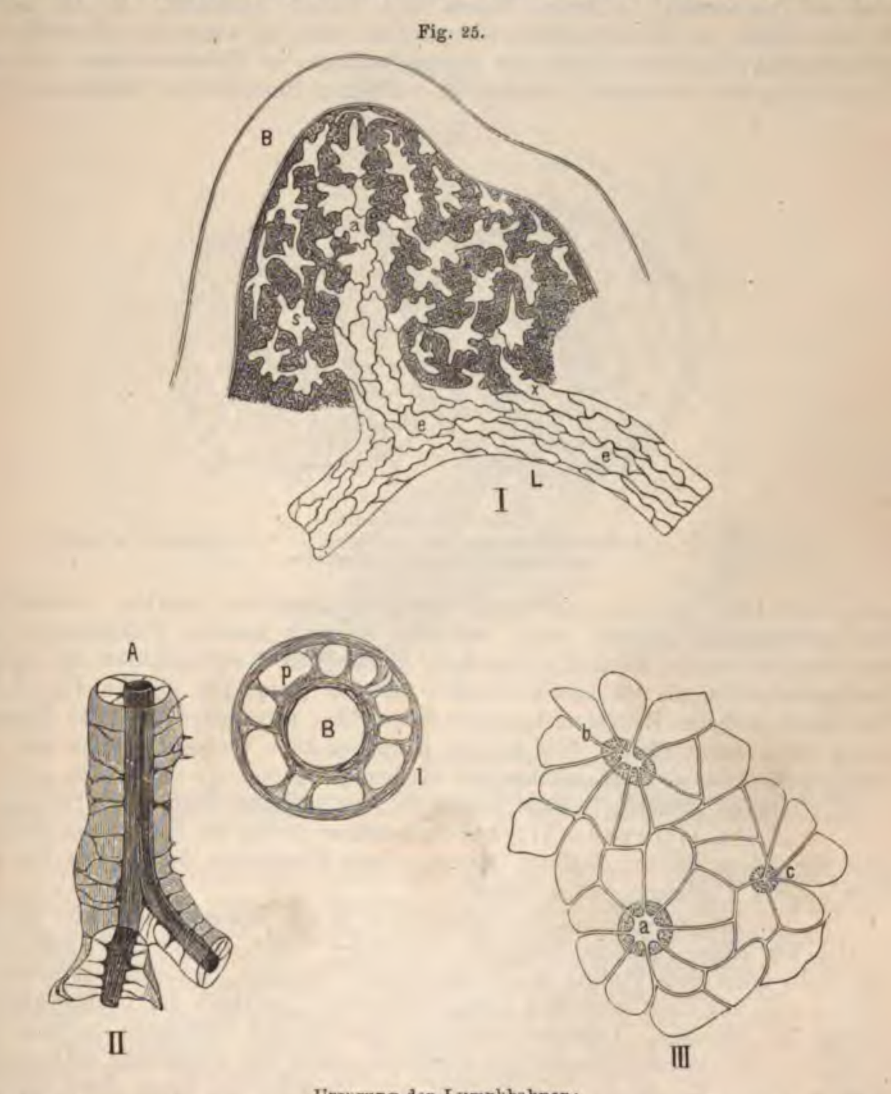
Lymphe (-Impfstoff), s. Impfung, X, pag. 278.

Lymphgefässsystem (Saugadersystem). Dasselbe stellt einen Anhang des venösen Gefässsystems dar, dazu bestimmt, das aus den Capillaren ausgetretene Blutplasma, nachdem dasselbe der Ernährung der Gewebe gedient hat, zu sammeln und in besonderen Bahnen dem Blutkreislauf wieder zuzuführen. — Dasselbe beginnt mit unregelmässigen, wandungslosen Lücken und Spalten des Binde- und Stützgewebes, welche mit einem entweder con- oder discontinuirlichen, durch Versilberung nachweisbarem Ueberzug dünner Endothelzellen ausgekleidet sind. Ob sich um die sternförmigen Bindegewebszellen, die früher irrthümlich selbst für ein communicirendes Saftcanalsystem angesehen wurden, noch Saftlücken als pericelluläre Räume finden, muss als zweifelhaft bezeichnet werden, wenn auch eine derartige Anordnung an gewissen Geweben der Bindesubstanzen (Cornea) sichergestellt ist. Auch die serösen Höhlen (Pleura-Pericardial-Peritoneal-Höhle) stehen wahrscheinlich in directer Verbindung mit dem Lymphgefässsystem, und zwar durch sogenannte Stomata (cf. Fig. 25, III, *a*). Es sind dies durch die Versilberungsmethode darstellbare Lücken, welche, zwischen einer Gruppe von Endothelzellen gelegen, direct in die Lymphcapillaren münden. Endlich finden sich Lymphbahnen als Umscheidungen der kleinsten Blutgefässe (im Knochen, dem Centralnervensystem etc.), perivasculäre Lymphräume genannt, so dass hier das Blutgefäss allseitig von einem durch bindegewebige Stützfasern durchsetzten Lymphraume umspült wird (cf. Fig. 25, II, *A, B*). Es fragt sich indess, ob die im Gehirn beschriebenen perivasculären Räume nicht durch Schrumpfung bei der Erhärtung des Organes erzeugte Kunstproducte sind, während das Vorkommen derartiger Scheiden an den verschiedensten Gefässen der niederen Wirbelthiere sichergestellt ist.

Die aus diesen Wurzeln des Lymphsystems entstehenden, mit allseitig geschlossenen Wandungen versehenen feinsten Gefässe, nennt man Lymphcapillaren, dieselben sind meist gröber als die Blutcapillaren und von ungleichmässigerem, stellenweise Erweiterungen und Ausbuchtungen zeigenden Lumen. Ihre Wandung wird lediglich durch verschmolzene Endothelzellen gebildet, die sich durch ihre buchtigen Umrisse auszeichnen (cf. Fig. 25, I, *Le*). Erst die aus dem

Zusammenfliessen der Lymphcapillaren entstandenen kleinsten **Lymphgefässe** erhalten dazu noch eine eigene, aus fibrillärem Bindegewebe mit sparsamen glatten Muskelfasern versehene Wandung. An den gröberen Stämmen, von 0·8—1 Mm. Durchmesser an, lässt sich dann eine wirkliche Schichtung der Wand, nach Art der Blutgefässe, erkennen: eine Intima, aus Bindegewebe mit elastischen Fasern nebst dem Endothel bestehend (nach TOLDT an den Lymphgefässen der unteren Extremität beim Menschen mit queren glatten Muskelfasern), eine aus mehreren Lagen glatter, querverlaufender Muskelelemente gebildete Media und eine bindegewebige, mit elastischen Fasern und vereinzelten glatten Muskelzellen durchsetzte Adventitia. — Die feineren Lymphgefässe sind ausgezeichnet durch die Gegenwart zahlreicher Klappen, die denen der Venen gleichen, aber weit dichter stehen. Indem ihnen ringförmige Einschnürungen des Lumens entsprechen, während die Stelle unmittelbar hinter, beziehungsweise herzwärts von ihnen ausgebuchtet ist, erhält das ganze Lymphgefäss ein perlschnurartiges, varicöses Aussehen. —

Fig. 25.

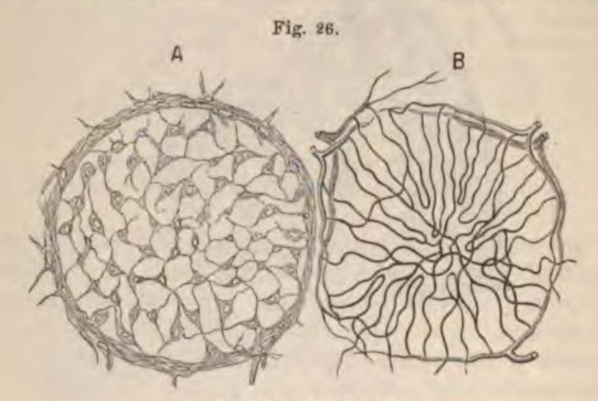


Ursprung der Lymphbahnen:
I Vom Centrum tendineum des Kaninchens (halbschematisch): *s* die Saftspalten, bei *x* mit dem Lymphgefäss communicirend; *a* Anfang des Lymphgefässes durch zusammentretende Saftspalten. — II Perivasculäre Lymphgefässe. — III Lymph-Stomata.

Im Allgemeinen schliessen sich somit die Lymphgefässe in ihrem feineren Bau den Venen an, unterscheiden sich aber von diesen durch die viel geringere Dicke ihrer Wandungen. — In ihrem weiteren Verlaufe begleiten dieselben immer zu mehreren die Venen, indem sie dabei anastomosiren und Geflechte bilden. Die Arterien der Organe werden meist nur von einem Lymphgefäss begleitet, die kleineren indess von zweien, die durch zahlreiche capillare Anastomosen mit einander zusammenhängen und so die Arterie umspinnen. — Die Art der schliesslichen Vereinigung der zahlreichen Lymphstränge zu den sogenannten Trunci und deren Einmündung in die *Venae anonymae (brachio-cephalicae)* ist Gegenstand der groben Anatomie.

Das Blutgefässsystem ist dadurch ausgezeichnet, dass dasselbe mit Organen in Verbindung steht, in denen eine Neubildung von Lymphzellen auf dem Wege der indirecten Zelltheilung (FLEMMING) stattfindet. Indem die diese Gebiete durchströmende Lymphe diese neugebildeten Elemente in sich aufnimmt und fortspült, wird sie gleichzeitig in ihrem Wesen und Gehalt verändert. In all diesen Organen bildet ein eigenthümliches Gewebe, das man als adenoides (ἀδενοειδής = drüsenähnlich) bezeichnet (HIS), die Hauptgrundlage. — Dasselbe setzt sich aus einem Gerüstwerk zusammen, welches als reticuläres Bindegewebe bezeichnet wird,

Fig. 26.



Zwei Lymphfollikel:
A Ein kleinerer stärker vergrössert mit dem Reticulum. — *B* Ein grösserer schwächer vergrössert mit den Blutgefässen.

und, nach HIS, aus den netzförmig vereinten Ausläufern strahlig verzweigter Bindegewebszellen gebildet wird, während es nach neueren Untersuchern nur sich durchkreuzende, zarte Fibrillenbündel sind, deren Knotenpunkten die platten Bindegewebszellen als selbständige Gebilde anliegen (vergl. Fig. 26 *A* u. Fig 27 *B*). Die Maschen dieses Reticulum erscheinen von dicht aneinander liegenden Lymphzellen völlig ausgefüllt, so dass sie von denselben ganz verdeckt werden und nur durch Auspinseln u. dergl. sichtbar zu machen sind.

Dieses adenoide Gewebe kommt in verschiedenen Formen vor:

A. Als diffuse Infiltration gewisser Stellen der Mucosa des Darmes, oder der Adventitia von Gefässen (MALPIGHI'sche Körperchen der Milzarterien) etc. ohne scharfe Abgrenzung nach aussen.

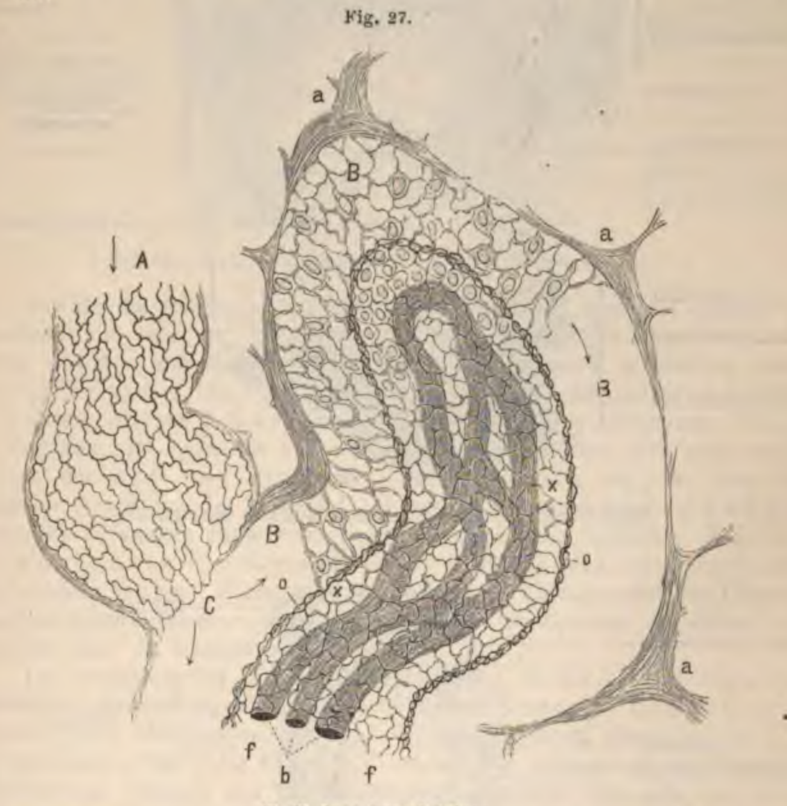
B. Als sogenannte Lymphfollikel in den Schleimhäuten. Hier handelt es sich um kleine rundliche Knötchen von 0·5—1 Mm. Durchmesser und mehr, die, dicht unter dem Epithel in der Schleimhaut gelegen, ersteres hervorwölben können und aus dicht gehäuften Lymphkörperchen innerhalb des bindegewebigen Netzwerkes erstehen. Letzteres verdichtet sich an der Oberfläche zu einer Art Hülle, die aber keinen vollständigen Abschluss gegen das umgebende Schleimhautgewebe bildet (Fig. 26 *A*). Der Follikel wird vielmehr von einem durch dasselbe reticuläre Bindegewebe durchsetzten Spaltraum allseitig umschlossen, der mit einer Lymphbahn in Verbindung steht, so dass jeder allseitig von Lymphe umspült

wird. In dem Follikel verzweigt sich ein weites Capillarnetz, welches aus den seine Hülle umspinnenden Blutgefässen hervorgeht (Fig. 26 *B*). Zwischen *A* und *B* kommen auch vielfach Uebergänge vor.

Hierher gehören 1. die solitären Follikel (Fig. 28), über die ganze Darmschleimhaut verbreitet, namentlich im Dickdarm (sogenannte Dickdarmdrüsen). Sie liegen unmittelbar unter dem Epithel, welches, wie STÖHR gezeigt hat, stets in der Durchwanderung begriffene Lymphkörperchen enthält.

2. Die PEYER'schen Drüsenhaufen oder Plaques (*Agmina Peyeri*). Gruppen von 10—60 Knoten, neben einander liegend. Sie finden sich im unteren Theil des Dünndarmes, immer der Mesenterial-Insertion gegenüber und bilden ovale zottenfreie Felder. Ihre Zahl schwankt zwischen 15—20, selten steigt sie auf 40—60.

Fig. 27.



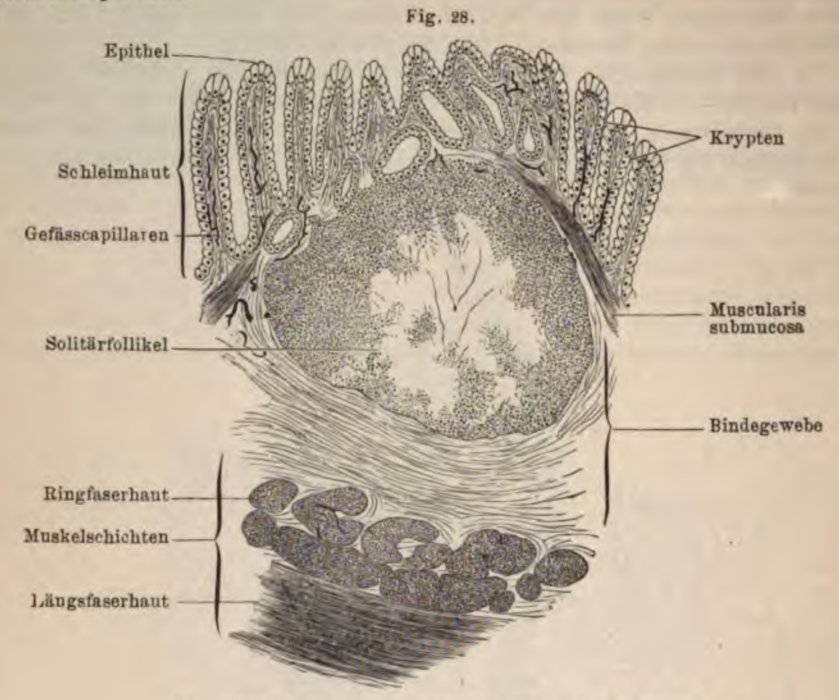
Theil einer Lymphdrüse:

A Vas afferens. — *B B* Lymphbahn innerhalb des Drüsenhohlraumes. — *a a* Balken und Septa zur Begrenzung der Drüsenhohlräume. — *f f* Follicularstrang des Hohlraumes. — *x x* Dessen Reticulum. — *b* Dessen Blutgefässe. — *o o* Enggenetzte Grenze des Follicularstranges gegen die Lymphbahnen.

3. Die Balgdrüsen (conglobirte Drüsen, Fig. 29). Dieselben finden sich an der Zungenwurzel, von den *Papillae vallatae* nach dem Kehldeckel. Adenoides Gewebe umgiebt meist in kugeliger, gegen die umgebende Schleimhaut durch eine Faserhülle scharf abgegrenzter Anhäufung eine kraterförmige Einsenkung der Schleimhaut („Balghöhle"). In der Masse heben sich rundliche Knötchen ab, durch dichtere Anhäufung von Lymphkörperchen heller erscheinend, in denen reichliche Mitosen starke Zellneubildungen andeuten. Oft münden in der Umgebung gelegene acinöse Schleimdrüsen in die Balghöhle. Die Tonsillen sind nichts als Gruppen solcher Balgdrüsen, um Vertiefungen der Schleimhaut geordnet, mit zahlreichen Schleimdrüsen dazwischen. Eine ähnliche Ansammlung adenoider Substanz mit Follikeln findet sich als Pharynx-Tonsille am Dach des Schlundkopfes. Durch PH. STÖHR

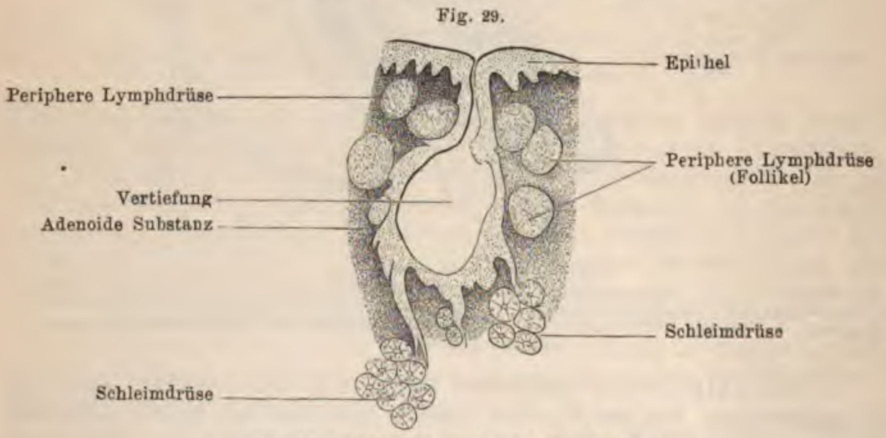
ist nachgewiesen worden, dass überall im Bereiche der Follikel eine lebhafte Auswanderung zahlloser Lymphkörperchen aus ihnen durch das sie bedeckende Epithel stattfindet. Die durch das geschichtete Pflasterepithel der Mundschleimhaut aus deren Balgdrüsen gedrungenen Lymphkörperchen verwandeln sich in die sogenannten Speichelkörperchen.

Fig. 28.



Längsschnitt durch den Dünndarm in einem Solitärfollikel.

Fig. 29.

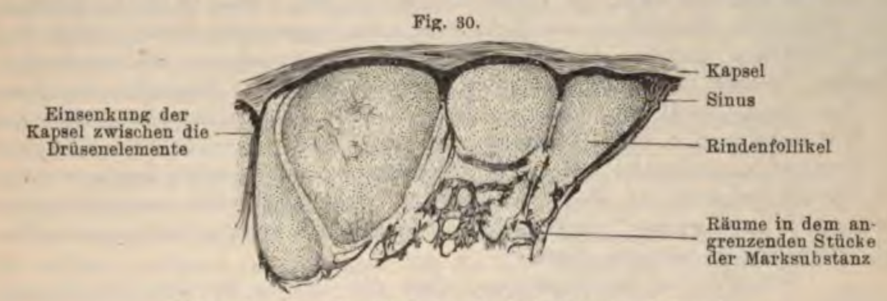


Durchschnitt durch eine Balgdrüse der Zunge.

C. Als sogenannte Lymphdrüsen *(Glandulae lymphaticae,* Lymphknoten, Fig. 27 u. 30). Dieselben stellen zusammengesetzte lymphatische Apparate dar, die sich gleichsam aus zahlreichen Einzelfollikeln aufbauen, und sind in den Verlauf der Lymphgefässe überall eingeschoben. In ihnen findet eine Neubildung von Lymphzellen (Leucocythen) statt, die von dem vorüberströmenden Lymphstrom mitgeführt werden. Jeder Lymphknoten, im Durchmesser von einigen Millimetern bis zu mehreren Centimetern schwankend, besitzt eine bindegewebige Kapsel, welche mit

dem lockeren Bindegewebe der Umgebung im Zusammenhange steht. — Von ihr gehen zahlreiche, mit glatten Muskelfasern versehene Scheidewände und Balkenzüge aus, die im Innern der Drüse ein Fachwerk bilden. In dem peripheren Theil derselben (der Rindenschicht) sind die dadurch entstehenden Hohlräume von rundlicher Gestalt und verhältnissmässig geräumig, im Innern der Drüse (der Marksubstanz) bilden die dünner werdenden Balken engere, mehr strang- oder wurstförmige Räume. Alle diese Hohlräume stehen unter einander im Zusammenhang, wie die Maschenräume eines Schwammes. In der Gegend, wo die abführenden Lymphgefässe die Drüse verlassen, gestaltet sich das bindegewebige Gerüstwerk zu einem derberen, mit Canälen durchsetzten Gewebe („Hilusstroma").

Fig. 30.



Drüsenelemente. Ein Stück der Corticalsubstanz und Kapsel.

Sowohl die kugeligen Hohlräume der Rinde, als auch die strangförmigen der Marksubstanz sind nun von dem eigentlichen Parenchym des Lymphknotens ausgefüllt, welches, aus adenoidem Gewebe (s. o.) bestehend, in ersteren rundliche Knoten („Rindenfollikel"), in letzteren damit in unmittelbarem Zusammenhange stehende Stränge („Markstränge") bildet. Die Hohlräume des Hilusstroma dagegen entbehren des Parenchyms. Das Parenchym füllt aber auch jene Hohlräume der Rinde und des Markes nicht vollständig aus, so dass überall zwischen der Oberfläche der Rindenfollikel und Markstränge einer- und der Binnenfläche des Balkenwerkes andererseits spaltförmige Lücken entstehen (Fig. 27, *B)*, die Lymphbahnen oder Lymphsinus. Dieselben sind indess nicht einfache Spalten, sondern von einer Fortsetzung des reticulären Bindegewebes des Parenchyms durchsetzt und gewissermassen auseinandergehalten. Ob dieselben von einem Endothel ausgekleidet sind, ist unsicher.

Die lymphatischen *Vasa afferentia,* 2—4 an der Zahl, dringen an dem einen Pol des ovalen Lymphknotens durch dessen Kapsel in's Innere, wo sie unter Verdünnung ihrer Wandungen und wiederholten Theilungen direct in die Lymphbahnen übergehen (bei *C* der Fig. 27). Nachdem die Lymphe so die Rindenfollikel und Markstränge umspült und die neugebildeten, zelligen Elemente aus dieser in sich aufgenommen hat, fliesst sie nahe dem Hilus in sinusartigen Räumen (Terminalsinus, TOLDT), aus denen sich die Wurzeln der *Vasa efferentia* als dünnwandige Canälchen entwickeln, um aus dem Hilusstroma schliesslich zu 2—6 den Lymphknoten zu verlassen.

Die Arterien der Lymphknoten dringen theils in die Kapsel, um sich in das Trabekelsystem fortzusetzen, theils treten sie am Hilus in's Innere. Hier verläuft der kleinere Theil in den Balken, der grössere verästelt sich innerhalb der Markstränge, daselbst meist ein axiales Gefäss bildend (Fig. 27, *b*), und gelangt so in die Rindenfollikel, um sich hier in Capillaren aufzulösen. Aus dieser entstehen die Venen, welche dann, ähnlich wie die Arterien angeordnet, zum Hilus zurückverlaufen.

D. Als Hauptbestandtheil eines besonderen Organs der Milz (siehe diese).

Literatur. Die verschiedenen Handbücher der Histologie; Landois, Lehrbuch der Physiologie des Menschen; die Figuren aus letzterem und Schenk, Grundriss der Histologie.

Rabl-Rückhard.

Lymphom (Lymphadenom, lymphatische Geschwulst, Leucocytom). Die Bezeichnung Lymphom umfasst im weiteren Sinne eine grosse Gruppe von Geschwülsten, und zwar ist für die Zusammenfassung derselben lediglich der pathologisch-histologische Gesichtspunkt massgebend, wie er durch die Autorität VIRCHOW'S [1]) zur Geltung gelangt ist. Die Aehnlichkeit der Structur pathologischer Neubildungen mit dem Bau des physiologischen, lymphatischen Gewebes bildet den Ausgangspunkt für die Definition des pathologisch-anatomischen Begriffes Lymphom. Man muss hierbei berücksichtigen, dass nicht die Structur der Lymphdrüsen das physiologische Vergleichsobject darstellt, sondern die einfachsten Formen lymphatischer Organe, wie sie z. B. in den lymphatischen Follikeln des Darmes gegeben sind; ja VIRCHOW geht so weit, dass er es für genügend hält, wenn eine Neubildung aus dicht gelagerten lymphoiden Zellen, ohne deutliches Reticulum, besteht, um sie den Lyphomen zuzurechnen. Bei dieser weitgehenden Fassung des Begriffes würden natürlich auch alle Neubildungen, deren Bau dem Typus des Granulationsgewebes entspricht, dieser Gruppe angehören; in der That findet man in dieser Richtung, dass vielfach die Bezeichnungen Lymphom und Granulationsgeschwulst gleichartig gebraucht werden, obgleich VIRCHOW selbst den Versuch gemacht hat, die vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehenden Neubildungen in zwei grosse Unterabtheilungen zu trennen, in Granulationsgeschwülste und Lymphome im engeren Sinne.

VIRCHOW hat hervorgehoben, dass die hier in Betracht zu ziehenden Neubildungen früher gewöhnlich als hervorgegangen aus einer lymphatischen Dyscrasie aufgefasst wurden. Wenn nun ein entschiedener Fortschritt darin zu liegen scheint, dass an Stelle dieses vagen pathologischen Begriffes ein pathologisch-anatomisches Kriterium getreten, so kann man doch auch diesem nur eine generelle Bedeutung einräumen. Es werden auf diese Weise krankhafte Vorgänge zusammengebracht, die im Uebrigen, in ätiologischer wie in klinischer Hinsicht, sich sehr ungleichartig verhalten, wie z. B. die tuberculösen Geschwülste, die leucämische Neubildung, die Lepra, die Rotz- und Wurmknoten, die für das Typhoid charakteristischen lymphatischen Wucherungen und endlich gewisse Geschwülste, die zum Theil nach ihrem sonstigen Verhalten der Gruppe des Sarcoms angehören. Es ergiebt sich somit, dass man die Benennung Lymphom keineswegs als gleichwerthig ansehen darf mit ähnlich gebildeten Bezeichnungen für bestimmte Geschwulstarten, welche Neubildungen umfassen, die sowohl im Bau als in ihrer ganzen Lebensgeschichte ihre Zusammengehörigkeit erkennen lassen, wie z. B. die Fibrome, Lipome, Chondrome u. s. w. Es wäre jedenfalls richtiger, wenn man den Namen Lymphom in dem hier besprochenen weiteren Sinne ganz fallen liesse; und wenn es darauf ankommt, die Thatsache zum Ausdruck zu bringen, dass verschiedenartige Processe irritativen und infectiösen Ursprunges darin übereinstimmen, dass ihre mehr oder weniger dauerhaften anatomischen Producte vorwiegend aus lymphoiden Zellen bestehen, so ist hier besser eine Bezeichnung zu wählen, welche nicht die Meinung erweckt, als handle es sich um eine scharf begrenzte Geschwulstgruppe. In neuerer Zeit ist in diesem Sinne die Bezeichnung „Granulationsgeschwulst“ oder „Infectionsgeschwulst“ verwendet worden.

Aus den vorstehenden Erörterungen ist es leicht erklärlich, dass wir an diesem Orte nicht den Beruf fühlen, auf eine specielle Erörterung der einzelnen als Lymphome aufgefassten Geschwulstarten einzugehen. Liest man in manchen Lehrbüchern die betreffenden Abschnitte durch, in denen versucht wird, das Lymphom in ähnlicher Weise wie die übrigen Geschwülste abzuhandeln, nach anatomischem Bau, Histogenese, Verlauf, Aetiologie u. s. w., so wird man sofort das Verfehlte solcher Versuche, ganz verschiedenartige Dinge unter einen Gesichtspunkt zu bringen, empfinden.

Würde man auch, wie das in den meisten Lehrbüchern geschehen, die sicher erkannten Infectionsgeschwülste, den Tuberkel, die Rotzknoten, die Lepraknoten, abtrennen, so bleiben doch noch ganz verschiedenartige Processe

zusammen und darunter solche, deren Heranziehung zu den Geschwülsten eine recht künstliche ist.

Ein besonderer Uebelstand liegt auch darin, dass es bei den Beschreibungen des Lymphoms noch weniger als bei manchen anderen Geschwülsten möglich ist, die einfache Hyperplasie von der wirklichen Geschwulstbildung, beziehentlich der Heteroplasie, auseinander zu halten. So ist es z. B. allgemein üblich geworden, gewisse Anschwellungen der Lymphdrüsen, wenn dieselben dauerhaft sind, als Lymphome zu bezeichnen, obwohl sie histologisch als einfache Hyperplasien sich darstellen. Zeigen nun derartige Processe Neigung zum Fortschreiten, indem neue Lymphdrüsen und Gruppen von solchen in gleicher Weise ergriffen werden, so spricht man von progressiver Lymphombildung, oder in Rücksicht auf den klinischen Charakter von malignem Lymphom, ja selbst von Lymphosarcom, obgleich die letztere Bezeichnung pathologisch-anatomisch ungerechtfertigt ist. Da nun diese zunächst als einfache hypertrophische Anschwellungen der Lymphdrüsen auftretenden Wucherungen gar nicht selten über die physiologischen Grenzen der Lymphdrüsen hinaus auf die Nachbargewebe übergreifen, und andererseits nach Art bösartiger Geschwülste zur Bildung metastatischer Herde führen können, so schliesst sich allerdings hier die Heteroplasie unmittelbar an die Hyperplasie an und es ist leicht begreiflich, dass man solche Processe in Vergleich gestellt hat mit anderen malignen Geschwülsten. Für die hier berührten Processe mag es denn auch zweckmässig erscheinen, die Bezeichnung Lymphom aufrecht zu erhalten, obwohl sich auch hier ein Uebelstand dadurch herausstellt, dass wir gewohnt sind, eine Reihe krankhafter Vorgänge, die sich hier unmittelbar anschliessen, mit anderen Namen zu belegen (Leukämie, HODGKIN'sche Krankheit).

Keinesfalls ist man jedoch berechtigt, wenn man unter Lymphomen überhaupt etwas anderes verstehen will, als die Bezeichnung einer mehr oder weniger dauerhaften Anschwellung einer Lymphdrüse, auch von scrophulösen Lymphomen zu sprechen; hier handelt es sich um eine tuberkulöse Lymphdrüsenaffection, welche bald local bleibt, bald progressiv ist, und welche zur Entwicklung allgemeiner Tuberkulose führen kann, und hier gelingt es stets, in den geschwollenen Lymphdrüsen neben hyperplastischen Vorgängen das Auftreten von Tuberkeln nachzuweisen.

Da also der grösste Theil der dem Lymphom zugerechneten Neubildungen bereits in anderen Abschnitten dieses Buches, nämlich bei Besprechung des Abdominaltyphus, der Leukämie, eingehend berücksichtigt ist; da ein anderer Theil gesondert in dem Artikel über das maligne Lymphom besprochen wird, so handelt es sich hier nur noch um einen Ueberblick der für das Lymphom in Betracht kommenden Geschwülste, und zwar lediglich vom pathologisch-anatomischen Standpunkt.

Charakteristisch für das histologische Bild ist die Lagerung lymphoider Zellen in den Maschen eines Reticulum. Freilich wurde oben schon berührt, dass von manchen Seiten einfache Anhäufungen von Lymphzellen ohne nachweisbares Stromanetz dem Lymphom zugerechnet werden, doch möchten wir in Uebereinstimmung mit LANCEREAUX [14]) nur solche Neubildungen anatomisch als Lymphome gelten lassen, welche, wie das physiologische, cytogene Gewebe, ein Reticulum besitzen. Dieses Netzwerk zeigt übrigens bei der pathologischen, lymphatischen Neubildung mancherlei Verschiedenheiten; so findet man in manchen Fällen deutliche Kerne in den Knotenpunkten der Maschen, während in anderen keine solchen Kerne aufzufinden sind; ferner sind die Maschen bald enger, bald weiter, die Balken des Netzwerkes bald feiner oder gröber, zuweilen in faseriges Stroma übergehend. Die Balken inseriren sich häufig an der Wand oft sehr weiter capillärer Gefässe. Die in den Maschen gelagerten Lymphzellen lassen meist zwei Formen erkennen, zwischen denen indessen manche Uebergänge existiren, und welche in den einzelnen Fällen ein verschiedenartiges Mengenverhältniss darbieten; es sind erstens kleine, kernartige Zellen mit fein granulirtem Protoplasma, und einfachem Kern, bis zu 10 Mikrom. im Durchmesser haltend, und zweitens grössere, gröber granulirte Zellen mit mehrfachen Kernen, welch letztere Elemente

zuweilen zum Umfange förmlicher Riesenzellen anwachsen. Ausserdem findet man spindelförmige Elemente mit ovalen Kernen und auch freie Kerne. Es verdient Hervorhebung, dass das eben skizzirte histologische Bild sowohl der mit leukämischer Blutveränderung einhergehenden, lymphatischen Neubildung, als der ohne solche verlaufenden angehört, so dass bisher dieser Unterschied anatomisch keine Erklärung findet.

Deiters fand übrigens in einem Fall von leukämischem Lymphom Züge spindelförmiger Zellen, deren äussere Lagen an der Bildung der Capillarwand betheiligt schienen, während die inneren zur Bildung von Lymphzellen verwendet wurden.

Bei Besprechung des grobanatomischen Verhaltens der Lymphome muss man unterscheiden zwischen den hyperplastischen Geschwülsten, welche vorzugsweise die Lymphdrüsen, die Tonsillen, die Thymusdrüse und die Milz betreffen und den heteroplastischen Neubildungen, welche an den Schleimhäuten, den serösen Häuten oder im Parenchym der Organe ihren Sitz haben. Die ersteren sind bereits im Artikel Leukämie eingehend beschrieben oder sie werden beim malignen Lymphom und der Pseudoleukämie berücksichtigt. Die metastatischen Lymphome treten theils auf in Form kleiner, ja selbst miliarer runder Knötchen, welche sich von frischen Miliartuberkeln durch ihr weniger durchscheinendes, mehr weissliches Ansehen und von älteren durch ihre mangelnde Neigung zur Verkäsung unterscheiden; nicht selten finden sich auch grössere markweise Herde, welche an häutigen Organen in Form weicher, markiger Platten auftreten (in dieser Form fand Verfasser reichliche Lymphome an der Pleura einer an lienaler Pseudoleukämie Verstorbenen); im Parenchym der Organe sind diese grösseren Herde meist von rundlicher Form, mitunter bilden sie verzweigte Figuren, indem sie scheidenartig um die Gefässe herumsitzen; so werden sie namentlich in der Milz in der Umgebung der Arterien gefunden, aber auch in der Leber, wo sie den Portalästen folgen. Auch die Nieren sind nicht selten der Sitz solcher Lymphombildung, welche hier meist in Form rundlicher Knötchen auftritt, und zwar vorzugsweise in der Rindenschicht. Mitunter bilden übrigens diese heteroplastischen Lymphome voluminöse Geschwülste. So sah Verfasser bei einem an Leukämie verstorbenen 13jährigen Mädchen ein über faustgrosses Lymphom, welches das linke Mesocolon durchsetzte. An den Schleimhäuten ist am häufigsten der Dünndarm, seltener der Magen befallen; auch hier treten die Lymphome theils in Form kleiner runder follikelartiger Geschwülste auf, theils als markige Platten, welche oft bedeutenden Umfang erreichen können. Dieselben gleichen sehr den typhösen Infiltraten und sie ulceriren auch zuweilen; doch gehen sie nicht ausschliesslich von den physiologischen lymphatischen Follikeln und Platten der Darmschleimhaut aus; wenigstens zeigen die letzteren oft neben ausgedehnter Lymphombildung der Darmschleimhaut keinerlei Zeichen von Hyperplasie.

Abgesehen von diesen Lymphomen, welche als wirkliche Geschwülste imponiren, und deren Structur wenigstens bei den grösseren Formen wirklich dem Bau des lymphatischen Gewebes entspricht, findet man sowohl bei der Leukämie als bei der Pseudoleukämie häufig eine dichte Infiltration der Gewebe mit Lymphzellen, und manche Autoren haben diesen Befund als diffuse Lymphombildung bezeichnet. Es ist jedoch durchaus wahrscheinlich, dass es sich hier lediglich um eine Ueberschwemmung der betreffenden Gewebe durch ausgewanderte weisse Blutkörperchen handelt, wie besonders OLLIVIER und RANVIER [10]) hervorgehoben haben. Hierfür spricht, dass besonders die Leber in Fällen lienaler Leukämie der Sitz dieser Infiltration ist, und dass man hier dann oft die Capillaren vollgepfropft von aus der Milz zugeführten Zellen findet. Auch in den Nieren findet sich nicht selten solche diffuse Anhäufung lymphoider Zellen.

Es sind aber die dem Lymphom zugerechneten Geschwülste nicht ausschliesslich bei jenen generalisirten Erkrankungen des lymphatischen Systems, welche der Leukämie und Pseudoleukämie (Adenie TROUSSEAU'S [8]) angehören,

beobachtet worden, sondern auch unter anderen Verhältnissen, namentlich bei verschiedenen Infectionskrankheiten. Die miliaren Knötchen, welche beim Abdominaltyphus am häufigsten in der Leber, seltener an der Serosa der Bauchhöhle und in den Nieren beobachtet wurden, werden gewöhnlich hierher gerechnet, doch bestehen dieselben lediglich aus kleinen Anhäufungen von Rundzellen mit Resten des auseinandergedrängten Stromas, so dass es richtiger wäre, diese Herde als entzündliche Producte, entstanden durch die Verbreitung infectiöser Reize, aufzufassen. Das Gleiche gilt wohl von ähnlichen Befunden bei den Pocken (E. WAGNER), Masern, Scharlach, Puerperalfieber und Diphtheritis; doch verdient Erwähnung, dass ROTH [12] in einem sehr chronischen Fall von Rachendiphtheritis grosse lymphatische Wucherungen in der Leber, den Nieren, in der Submucosa des Magens und Darmes beobachtete. Es ist ja überhaupt nicht unwahrscheinlich, dass metastatische Lymphome aus der Weiterentwicklung eines Herdes ausgewanderter, weisser Blutkörperchen entstehen können.

Buhl weist auf die Häufigkeit kleiner lymphomatöser Herde im Granulationsgewebe hin; sie kommen um so leichter zur Entwicklung, je zellenreicher die entzündliche Neubildung ist.

Endlich muss noch erwähnt werden, dass local, oder in multipler Verbreitung auf ein bestimmtes Organ beschränkt, Geschwülste vorkommen, deren Bau dem lymphatischen Gewebe entspricht. Hierher gehören manche jener weichen und saftreichen Geschwülste, welche in früherer Zeit dem Markschwamm zugerechnet wurden, während sie gegenwärtig von einigen Autoren als weicher Bindegewebskrebs (E. WAGNER [13]), als Krebs mit lymphdrüsenartiger Structur (BILLROTH [5]), von den Meisten aber als Sarcom von lymphdrüsenartigem Bau aufgefasst werden. Diese Neubildung, welche durch rasches Wachsthum und Neigung zur Metastasenbildung einen sehr malignen Charakter annehmen kann, ist an verschiedenen Organen beobachtet worden; es gehören hierher manche Geschwülste des Rachens, des Mediastinum, der Nieren, der Hoden. Verfasser beobachtete kürzlich eine derartige faustgrosse Geschwulst aus dem Ovarium.

Die von Alibert [9] als *„Mycosis fongoide"* benannten multiplen Tumoren der Haut sind nach den Untersuchungen von Ranvier nach ihrem histologischen Verhalten ebenfalls als Lymphome anzusprechen. Sie wurden in den meisten Fällen unabhängig von Affectionen der Milz und der Lymphdrüsen und ohne leukämische Blutbeschaffenheit beobachtet, doch ist es bemerkenswerth, dass Biesiadecki [15] in einem Fall von Leukämie in der Haut zahlreiche, meist linsengrosse Lymphomknötchen fand.

Literatur: [1] Virchow, Froriep's Notizen. 1845, pag. 780. Die krankhaften Geschwülste. II, pag. 557. — [2] Bennet, Edinburgh med. Journal. 1845. — [3] Trousseau, *Clinique de l'Hôtel-Dieu.* Paris 1862, II. — [4] Deiters, Deutsche Klinik. 1861, Nr. 15—19. — [5] Billroth, Virchow's Archiv. 1860, XVIII, pag. 82. — [6] E. Wagner, Archiv für Heilkunde. I, pag. 322. — [7] Böttcher, Virchow's Archiv. 1858, XIV, pag. 483. — [8] Förster, Lehrbuch der pathol. Anatomie. I, pag. 119. — [9] Gillot, *Du mycosis fongoide (Lymphadénie cutanée).* Thèse de Paris. 1868. — [10] Ollivier und Ranvier, *Observations pour servir à l'histoire de la leucocythème.* Soc. de Biol. 1866. — [11] Cornil und Ranvier, *Manuel d'histol. pathol.* I, pag. 251. — [12] Roth, Virchow's Archiv. 1872, IV, pag. 254. — [13] E. Wagner, Handbuch der allgemeinen Pathologie. 6. Aufl., pag. 584. — [14] Lancereaux, *Traité d'anatomie pathol.* Paris 1875, pag. 314. — [15] Biesiadecki, Wiener med. Jahrbücher. 1876.

(Siehe ausserdem die Literatur des „Abdominaltyphus", der „Leukämie" und „Pseudoleukämie" und des malignen „Lymphoms").

Birch-Hirschfeld.

Lymphorrhagie, Lymphorrhoë (*lympha*, ῥήγνυσθαι, ῥεῖν), profuser Lymphausfluss nach der Verletzung von Lymphgefässen.

Lymphosarcom, s. Lymphom und Sarcom.

Lymphostase (*lympha* und στάσις), Lymphstauung, s. Entzündung, VI, pag. 325.

Lypemanie (von λύπη, Traurigkeit und μανία) = Melancholie.

Lysekill, am Skagerrak, in Schweden, eines der besuchtesten Seebäder dieses Landes. Gegen Südost gewendet und vor Nordwestwind durch Felsen geschützt. Weite Galerie am Strande. Auch Warmbäder, Schlammbäder, Frictionen mit Algen. B. M. L.

Lysis (λύσιν, lösen), Lösung des Fiebers, d. h. diejenige Form der Defervescenz, Entfieberung, bei welcher der Fieberabfall nur allmälig eintritt, mehr also wie 36 Stunden beansprucht. Die Lysis steht im directen Gegensatz zur Krisis. Während bei der Krisis die Entfieberung, der Abfall der Temperatur um 2—5°, von 42 auf 37°, der Niedergang des Pulses von 150 auf 70 Schläge, der Nachlass der Respirationen um 10—20 in einigen Stunden, spätestens aber in $1^1/_2$ Tagen erfolgt, zieht sich der gleiche Entfieberungsprocess in der Lysis 4—8 Tage hin. Die Lysis geht in gleicher Weise wie die Krisis aus dem Fasticium der Fieberhöhe hervor, nur dass der Uebergang der Natur der Dinge nach sich hier unbemerkbarer vollzieht. Die Lysis selbst erfolgt entweder in der Form eines, wenn auch langsamen, doch continuirlichen Sinkens, welches alsdann in der Nacht etwas stärker als am Tage stattfindet und nach mehreren Tagen, wie bei Catarrhen, oder auch nach 6—8 Tagen erst, wie häufig bei Scharlach, exanthematischem Typhus, zur Norm zurückführt. Oder die Lysis verläuft remittirend, so dass wohl noch neue Fieberanfälle eintreten, die einzelnen Anfälle aber immer schwächer werden, ihre Temperaturmaxima sich der Norm immer mehr nähern. Dabei können sich mannigfaltige Fiebertypen ausbilden, bis die Norm erreicht ist. Solche remittirende Lysis kommt besonders oft beim Abdominaltyphus vor, ist aber auch nicht selten bei Catarrhen, im Suppurationsfieber der Pocken, auch bei Peritonitis, Pleuritis, auch in complicirten Masern- und Scharlachfällen. Als eine Mittelform zwischen Krisis und Lysis wird vielfach eine sogenannte protrahirte Krisis angenommen, eine Krisis, in der die Defervescenz erst in drei Tagen vollendet ist. Sie kommt bei Krankheiten vor, die in der Regel in Krisis endigen (Pneumonie, Erysipel, *Angina tonsillaris*, Recurrens), wo aber im Einzelfalle der gewöhnliche Vollzug der Krisis durch irgend welche Complication gestört ist. — Ueber den Grund der Defervescenz durch Lysis sind nur Combinationen möglich. Während bei der Krisis vorauszusetzen ist, dass Fieberursache in raschem Zuge beseitigt oder unschädlich gemacht wird, muss bei der Lysis eine allmälige Abschwächung derselben eintreten. Auch können nach Beseitigung der primären Ursache noch secundäre Krankheitsprocesse, die noch nicht völlig abgelaufen sind, das Fieber unterhalten (consecutive Exfoliations- und Entzündungsprocesse); cf. Fieber, VII, pag. 171. Samuel.

Lyssa (λύσσα, Wuth), Hundswuth, s. Hydrophobie, IX, pag. 698.

Lyssinosis (pulmonum), s. Arbeiterhygiene, I, pag. 648.

Lyssophobie (λύσσα und φοβεῖν, fürchten), die — unbegründete — Angst vor der Hundswuth = *Lyssa falsa s. nervosa,* s. Hydrophobie.

Lytta (vesicatoria), s. Canthariden, III, pag. 316.

M.

Maceration (*maceratio,* Einweichung), s. Digestion, V, pag. 344 und Infus, X, pag. 372.

Macis, Muscatblüthe, s. Muscat.

Macula (Fleck); *M. lutea*, s. Auge, II, pag. 165; *M. corneae,* s. Hornhauttrübung, IX, pag. 590.

Madarosis (μαδάρωσις und μαδαρός, unbehaart) oder Madesis, das Dünnwerden oder Ausfallen der Haare; speciell für das Ausfallen der Cilien, siehe Blepharadenitis, III, pag. 125.

Madeira. Die portugiesische Insel Madeira, ein vulcanisches, steil aus dem Meere emporsteigendes Felsengebirge, besitzt in seiner Hauptstadt Funchal den klimatisch günstigsten sämmtlicher bekannten klimatischen Curorte. Man gelangt nach Madeira auf Dampfschiffen von Southampton direct in 6—7 Tagen, oder von Hamburg, Bordeaux, Marseille und Genua über Lissabon, woher in zwei Tagen die Ueberfahrt nach Funchal stattfindet. Der Winter ist um einige Grade wärmer als der Sommer in Deutschland (mittlere Wintertemperatur in Funchal + 17° C.), aber ohne grosse Temperatursprünge (durchschnittliche Differenz zwischen der höchsten und niedrigsten Temperatur im Sommer $4^{1}/_{2}$, im Winter kaum 5 Grade); der Sommer ist nicht heiss, so dass die Kranken, was für einen Aufenthalt von mehreren Jahren wichtig erscheint, dort überwintern können (höchste Sommerwärme + 31·8° C.). Der Schutz durch die hohen Berge ist Funchal gegen Nord, West und Ost nahezu vollständig gegeben. Die vorwaltenden nördlichen Winde treffen nicht Funchal. Selten dringt jedoch dahin der Wüstenwind aus der Sahara, Leste genannt, Ostsüdost, welcher durch seine trockene Wärme und den feinen Staub belästigend wirkt. Eine geringe Bewegung in der Luft findet hingegen täglich statt. Die Luft hat einen mässigen Grad von Feuchtigkeit, im jährlichen Mittel 70, Regentage sind selten, durchschnittlich 70 des Jahres.

Neben dem warmen, gleichmässig milden, mässig feuchten, vor Winden geschützten Klima erscheint als ein Moment von Wichtigkeit, dass die Temperatur des Seewassers selbst im Winter + 16 bis 22° C. hat und somit stets die Gelegenheit zu Seebädern geboten ist. In Betracht kommt ferner die durch die grössere Nähe des Aequators bedingte längere Dauer der Tage und die kürzere der Nächte im Winter. Der beruhigende Einfluss dieses gleichmässig warmen Klimas wird durch die Abwesenheit jedes Wagengerassels und den Mangel aufregender Zerstreuungen unterstützt. Allerdings ist die Schattenseite dieser Verhältnisse auch eine, den auf ferner Insel einsam Abgeschlossenen oft tief verstimmende Langeweile. Die Wohnungen

sind reinlich, die Kost ist sehr gut, die inländischen Weine vortrefflich, das Leben natürlich ziemlich kostspielig. Epidemische Krankheiten sind selten, Wechselfieber kommt nicht vor, hingegen ist Lungenschwindsucht unter der sehr elend lebenden, armen Bevölkerung nicht selten.

Ueber die meteorologischen Verhältnisse Funchals werden folgende Daten angegeben:

	Durchschnitts-Temperatur	Relative Feuchtigkeit	Regentage
Januar	+ 16·8° C.	73%	7·6
Februar	16·7	67	9·2
März	17·0	66	9·8
April	17·2	67	7·7
Mai	18·2	69	5·9
Juni	20·3	71	3·5
Juli	22·1	71	2·9
August	22·8	70	1·9
September	22·8	68	7·7
October	21·2	68	9·0
November	19·0	72	11·7
December	17·2	72	14·8

Man entnimmt hieraus, dass der kälteste Monat in Funchal, der Februar, um mehr als 7° C. wärmer ist als an der Riviera. Als kälteste Temperatur wurde überhaupt + 11° bei Tage, + 9° bei Nacht notirt. Dass wegen Stärke oder Kälte des Windes der Kranke seine Spaziergänge unterbrechen muss, kommt des Winters etwa 8mal vor. Demnach ist die Möglichkeit des Luftgenusses im Freien im ausgedehntesten Masse gegeben, während des Winters von 8 Uhr Morgens bis 6 Uhr Abends.

Der heilsame Einfluss des Klimas von Madeira auf Phthise ist durch stricte Beobachtungen zweifellos constatirt. Bei Neigung zu Phthise und im Beginne der Krankheit wird durch jahrelangen Aufenthalt in Funchal vollständige Heilung erzielt, aber auch bei vorgeschrittenem Leiden und tiefen Zerstörungen der Lunge sind oft genug günstige Resultate erzielt worden. Ausser der Phthise eignen sich alle chronischen Entzündungszustände des Kehlkopfes und der Bronchien, stationäre Pleuritis und Scrophulose bei erethischer Constitution für den Aufenthalt in Madeira. Als Contraindicationen werden hingegen Neigung zu Diarrhöen, zu Albuminurie, Rheumatismus und Gicht angegeben. Auf manche Constitutionen wirkt das Klima auf die Dauer erschlaffend und schwächt namentlich die Function der Digestionsorgane; es bildet sich ein dort unter dem Namen *„mal de Madeira"* bekannter Darmcatarrh aus, welcher zuweilen zum Verlassen der Insel nöthigt. Nicht ausser Acht darf bei der Wahl von Madeira gelassen werden, dass Seereisen gut vertragen werden müssen und die weite Entfernung von der Heimat nicht schaden darf.

In den meisten Fällen ist, wie bereits erwähnt, ein Aufenthalt durch mehrere Jahre in Madeira nothwenig, und dann kann man während des Sommers auf einer der bis 700 Meter (Comacha) sich erhebenden Sommerstationen der Insel weilen. K.

Madurafuss. (Synonyme: *Mycetoma, Ulcus grave, Morbus tuberculosus pedis* und *Podelkoma.)* Zu Beginn des fünften Jahrzehnts dieses Jahrhunderts wurden durch die Stationsberichte der englischen Militärärzte (Gill aus Madura 1842, Godfrey aus Bellary, Colebrook aus Madras 1844 u. A.) über ein in Vorderindien vorkommendes, in Europa bisher unbekanntes Leiden Mittheilungen gemacht, welche, obschon sie in den Einzelnheiten gewisse Abweichungen enthielten, im Ganzen den Eindruck machten, dass sie einer und

derselben Krankheit angehören. — Indess die erste grundlegende Beschreibung für die Madurafusserkrankung hat Dr. EYRE aus Bellary im Jahre 1848 durch Zusammenstellung all der bisher vorfindlichen Daten, die er noch durch die eigenen Erfahrungen erweitert hat, geliefert. — Nicht lange danach folgten Beschreibungen von Aerzten aus den nordwestlichen Provinzen Hindostans (MINAS, ATKINSON, BALLINGALL) und COLLAS aus Pondichery. — Während nun durch diese Publicationen einerseits der einheitliche Charakter dieser Krankheitsspecies immer wahrscheinlicher wurde, ist es andererseits zur Evidenz geworden, dass das Leiden nicht nur um Madura, sondern an vielen Gegenden Indiens anzutreffen ist, dass daher die ursprünglich eingeführte Bezeichnung „Madurafuss“ eine zu enge ist. — Und in Wirklichkeit lehrt die geographische Verbreitung des Uebels, dass es nicht nur im südlichen Theile der Präsidentschaft Madras, an vielen Punkten der nordwestlichen Provinzen, in der sogenannten indischen Wüste, im nördlichen Theile der Präsidentschaft Bombay und in den Staaten Rajputana, Panjab, Central-India u. dergl. m. vorkommt, sondern dass die Krankheit, um mit Dr. HARVEY'S Worten zu sprechen: weit mehr über Indien verbreitet ist, als gewöhnlich angenommen wird.

Deshalb hat VANDYKE CARTER der Krankheit mit Rücksicht auf die angeführten Momente die umfassende Benennung „*the fungus foot of India*“ (1861) zu geben versucht. — Womit indess in Betreff des Wesens der Erkrankung gar nichts und im Allgemeinen nicht mehr gesagt ist, als was etwa unser landläufiges *Ulcus cruris* ausdrückt.

Allein nicht nur räumlich hat die Vorstellung von dem Vorhandensein des Leidens sich ausgebreitet, sondern es hat überdies die Ueberzeugung immer mehr an Boden gewonnnn, dass die unter den verschiedenen Namen, wie: *dégénération endémique des os du pied* (COLLAS), *scrophulous or tuberculous foot* (MOORE), *ulcus grave*, das phagedänische Geschwür der heissen Klimate u. a. gebrauchten Krankheitsbezeichnungen, sowie die verschiedenen mehr nach Ortschaften oder Gegenden (Jehmen, Pendhe u. A.) benannten Geschwüre einer und derselben Sache gelten

Nichtsdestoweniger dürfen wir CARTER'S Verdienst um die Ergründung des Uebels nicht in Abrede stellen, da er der Erste war, der diese ganz eigenthümliche Erkrankung einer sorgfältigen Beobachtung und Untersuchung unterzogen hat und als Ergebniss derselben die bis heutigen Tags massgebend gebliebene klinische Beschreibung des Krankheitsbildes geliefert hat.

Symptome und Verlauf. Unter ganz unerheblichen Unannehmlichkeiten und zumeist, ohne dass ein nachweisbarer Grund für das Entstehen der Krankheit zu finden wäre, beginnt an irgend einer Stelle (Fuss, Hand, Schultergegend u. s. w.) eine allmälig zunehmende prominente Anschwellung, worüber die Haut saturirt roth und schmerzhaft wird. Ist der Process bis zu einem gewissen Grade vorgeschritten, so bleibt er selten mehr localisirt. In der Regel erstreckt sich die mit der Schwellung Hand in Hand gehende Verdickung der Gewebe auf die benachbarten Gegenden. So sieht man die Erkrankung vom Fusse auf den Unterschenkel, von der Hand auf den Vorderarm u. dergl. sich ausbreiten. Gewöhnlich sind aber überdies noch anderweitige Veränderungen zugegen. An circumscripten Stellen der infiltrirten Haut kann man nämlich einzeln stehende oder aber zu einem grossen Plaque zusammengeflossene, von bohnen- bis haselnussgrosse, von der normalen Hautfarbe nur wenig abweichende, bei Berührung dumpf empfindliche, härtlich anzufühlende Knötchen bemerken. Dieselben bestehen oft lange Zeit unverändert fort, allmälig jedoch erweichen sie und werden an ihrer Oberfläche perforirt. Dadurch entstehen nun, auf einen grösseren oder kleineren Raum ausgebreitet, zahlreiche mit einer bis linsengrossen Oeffnung versehene, oft tief in's Gewebe führende sinuöse Gänge, welche eine zumeist übelriechende, serös-eitrige Flüssigkeit entleeren. Durch diese Massenzunahme einerseits und theilweise Zerstörung der Gewebe anderseits werden die Gliedmassen oder Körpertheile unförmlich und für die Verrichtung der Zwecke weniger brauchbar. Dieses letztere Moment ist es nun vorwiegend, das die Kranken

veranlasst, ärztliche Hilfe zu suchen. Darum gehört es auch zu den allergrössten Seltenheiten, Fälle aus einem früheren Stadium zu beobachten.

Das Allgemeinbefinden ist bisher gewöhnlich ein ungestörtes. Bildet sich jedoch der Process, ohne dass gerade deshalb eine besondere Schädlichkeit neuerdings einzuwirken braucht, weiter fort, so entstehen in's Muskelgewebe und in die Knochen sich erstreckende Zerstörungen. Der betreffende Körpertheil ist sodann nach allen Richtungen von Gängen unterwühlt, und lassen sich auf Druck die von Carter zuerst beschriebenen, für pathognomonisch gehaltene graulichbraun bis schwarzen, manchmal bis flintenkugelgrossen Körner herausbefördern. Die Patienten pflegen, wenn ärztliche Hilfe nicht früher Abhilfe geschaffen hat, schliesslich an colliquativer Diarrhöe oder unter den Erscheinungen der Cachexie und des Marasmus zu Grunde zu gehen. Bis dahin verstreichen, von Beginn der Erkrankung gerechnet, oft 10—20 Jahre.

Die häufig genug vorgenommenen anatomischen Untersuchungen liessen annehmen, dass das subcutane Bindegewebe der Ausgangspunkt der Erkrankung sei. Dieses ist zu Beginn der Erkrankung von einer serösen Flüssigkeit durchtränkt und mit einem ziemlichen Zellenreichthum versehen. Bei vorgeschrittenen Stadien indess sind nicht nur das subcutane Bindegewebe und die Cutis überhaupt, sondern auch sämmtliche tiefer liegende Gebilde degenerirt. Schneidet man in solchem Falle durch die ganze Geschwulst bis auf den Knochen ein, so kann man sich überzeugen, dass die Gewebe oft bis zur Unkenntlichkeit verändert sind. Die ganze Schnittfläche zeigt ein fast gleichmässig speckig glänzendes Aussehen. An dem Knochen selbst kann man neben Hyperostose und Osteophytenbildung Zerstörung des Knochengewebes bis gegen die Marksubstanz hin gewahren.

Die mikroskopischen Untersuchungen der so veränderten Gewebe wurden theils an frischen, theils an in Alkohol gehärteten Präparaten ziemlich häufig vorgenommen. Die Resultate derselben sind jedoch, abgesehen von jenen Befunden, wie sie immer bei chronisch-entzündlichen Processen angetroffen werden, in solchem Maasse widersprechend, dass sie selbst bis heute, also etwa nach 20jährigem Forschen, nicht nur zu keiner Einigung der Ansichten geführt haben, sondern im Gegentheil bewirkt haben, dass dadurch von manchen Autoren die Annahme einer selbständigen Erkrankung in Frage gestellt wird. — Es würde uns zu weit führen, wollten wir eine völlige historische Darstellung der Streitfrage wiedergeben. Für unsere Zwecke scheint es dienlicher zu sein, wenn wir auf jene Momente nur in Kürze hinweisen und blos das erläutern, was dem Positiven am nächsten steht.

Gleich im Beginne der Untersuchungen wurde nämlich Carter auf die eigenthümliche Beschaffenheit der oben erwähnten Körnermasse *(black and pale particles)* aufmerksam. Er beschreibt dieselben als rundliche Körper von grauer, brauner bis schwarzer Farbe, die bald mehr trüffel-, bald mehr fischrogenartig aussehen, von verschiedener Consistenz sind und auf dem Durchschnitt eine strahlige Bauart zeigen. Mikroskopisch besichtigt, bestehen die einzelnen Theile dieser Partikelchen aus Faserbündeln, die vom Centrum nach der Peripherie verlaufen, sich untereinander verfilzen und sowohl an ihren Seitenästen wie Endigungen kolbenartige Anschwellungen besitzen. — (Wird man durch diesen Befund nicht unwillkürlich an unseren Strahlenpilz (Actinomycosis) erinnert? G.) — Carter hat nun auf Grund dieser Befunde das Leiden als ein durch Pilze bedingtes (Mycetoma) bezeichnet und je nach der Beschaffenheit der in der Tiefe vorfindlichen Körnermasse (grau oder schwarz) zwei Varietäten desselben unterschieden. — Zwischen diesen zwei Grundarten sollen je nach dem Farbenunterschiede der Partikelchen, womit gleichzeitig eine gewisse Mannigfaltigkeit des Processes verbunden sein soll, eine ganze Reihe von Uebergängen, sich bald mehr der einen, bald mehr der anderen Form nähernd, bestehen.

Dieser letztere Theil der Beurtheilung Carter's hat Anfangs allgemeine Zustimmung gefunden. Man gewöhnte sich daran, das Uebel, welches auch an anderen

Stellen als am Fusse vorkommt, ganz in seinem Sinne aufzufassen. Nur die Annahme von der pilzlichen Natur des Leidens ist von Beginn her auf Widerspruch gestossen. Zuerst hat man den Pilz blos für unrichtig erkannt gehalten. So z. B. meinte BIDIE, dass er der Oidiumspecies angehörig sei, während BERKELEY und SEXTON ihn für Chionyphe (Carteri) hielten. Später indess, als die anatomisch-histologischen Untersuchungen sich mehrten, wurde die Existenzberechtigung des Pilzes überhaupt in Frage gestellt. Denn in Folge der zahlreichen Untersuchungen, die theils an Ort und Stelle, also unmittelbar, von MOORE, SPENCER, HARVEY, COOPER u. A. angestellt, theils an nach London geschickten Alkoholpräparaten vorgenommen wurden (TILBURY FOX, HOGG, COHN, BRISTOWE, MOXON, HULKE, LEWIS und CUNNINGHAM), hat sich in der Mehrzahl der Fälle ergeben, dass das Auftreten der Krankheit durchaus nicht mit dem Vorhandensein von Pilzen zusammenhängt. Zwar haben FOX, HOGG, LEWIS und CUNNINGHAM nicht in Abrede gestellt, dass in der That welche Sporen anzutreffen sind, dass sie aber in keinem einzigen Falle trotz wiederholter Nachforschungen die von CARTER hervorgehobenen Pilzgeflechte *(„fringe like")* vorfinden konnten. CARTER hat deshalb, um diese Angriffe abzuwehren, im Jahre 1874 seine Anschauungen in einem grösseren Werke niedergelegt, und dies, um auch die Pilze leichter erkennbar zu machen, mit Abbildungen ausgestattet. — Darin findet sich allerdings Manches umgestaltet vor, dem Wesen nach bleibt er jedoch noch immer bei den zwei Formen von Mycetoma: Melanoid und Ochroid. Erstere sollen die schwarzen Partikelchen und den Pilz der Sclerotia, letztere die farblosen und Malacrotia enthalten.

Trotz dieser mit so vielem Eifer und grossen Bemühungen vorgetragenen Behauptung CARTER'S haben die meisten Autoren die Annahme von der Pilzbeschaffenheit des Leidens fallen lassen. Und so ist die Frage in Betreff des Wesens der Erkrankung auch fernerhin als eine bisher ungelöste zu betrachten.

Therapie. Englische Aerzte legen auf die Behandlung des Leidens besonderes Gewicht. Anfangs, wenn noch keine Zerstörung vorhanden ist und auch die Entstellung nicht sehr um sich gegriffen hat, soll dauernde Schonung und Ruhe oft genug zum Ziele führen. Ist dies nicht der Fall und zeigt sich die Neigung zur weiteren Ausbreitung, so rathen sie die Excision des befallenen Theiles an. Hat jedoch der Process weit in die Tiefe gegriffen und sind Unterminirungen vorhanden, so ist die Amputation des betreffenden Gliedes oder die Entfernung des krankhaften Körpertheiles in grösserem Umfange das einzige Mittel, das die Kranken vor dem sonst sicheren Tode zu retten vermag.

Literatur: Hirsch, Handb. der historisch-geographischen Path. II, pag. 514, oder Virchow's Archiv. XXVII, pag. 95, giebt eine recht sorgfältige Zusammenstellung der Daten bis 1863. — Die späteren sind sämmtlich in dem von Tilbury Fox und T. Farguhar in Gemeinschaft herausgegebenen Werke: *On certain endemic skin and other diseases of india and hot climates generally*, London 1876, enthalten. — Ueberdies: *On Mycetoma or fungus foot of India with illustration by V. Carter*. London 1874. — Lancet. 1876, pag. 134 und 190.

Geber.

Maesa, s. Anthelminthica, I, pag. 483.

Magen (Anatomie und Histologie). Anatomie: Der Magen ist eine zwischen Oesophagus und Dünndarm eingeschaltete Erweiterung des Verdauungstractes. In ihm werden die Nahrungsmittel, nachdem sie der Einwirkung der Kauwerkzeuge und der Einspeichelung unterworfen waren, einer weiteren eingreifenden Umwandlung unterzogen. Diese Umwandlung geschieht beim Menschen zum grössten Theil durch die Einwirkung der Verdauungssäfte, welche auf die innere Oberfläche der Magenschleimhaut abgesondert werden, doch sind auch die Bewegungen der musculösen Magenwand, welche eine gleichmässige Durchmischung des Inhaltes und eine Entleerung desselben herbeiführen, für den Chemismus der Verdauung von Wichtigkeit.

Lage, Grösse und Form des Magens.

Lage: Der Magen *(ventriculus, γαστήρ)* liegt im obersten Theile der Bauchhöhle. Er grenzt nach oben an das Zwerchfell und die Leber, nach unten an den Dünndarm und das *Colon transversum* des Dickdarmes, nach hinten an die Bauchspeicheldrüse und nach vorne an die falschen Rippen und die vordere Bauchwand. Seitlich berührt er mit seinem linken Ende die Milz, mit seinem rechten Ende die Gallenblase. Dieser Ausdehnung entsprechend liegen etwa drei Viertel des Magens im linken Hypochondrium *(Pars hypochondr.)*, während der im Epigastrium liegende Theil ein Viertel des Magenvolumens beträgt. Im Zustande beträchtlicher Erweiterung kann er bis in das rechte Hypochondrium und bis in die *Regio umbilicalis* reichen.

Diese Lage des Magens ist durch seine Continuität mit dem Oesophagus und ausserdem durch eine Peritonealfalte gesichert *(Lig. hepatogastricum s. Oment. minus)*, welche ihn mit der Leber verbindet. Die letztere Anheftung ist eine feste, da sowohl Oesophagus als Leber fix mit dem Zwerchfelle verbunden sind. Auch die Masse der Gedärme, auf welchen der Magen wie auf einem Kissen aufruht, kann in gewissem Sinne als ein Mittel zur Erhaltung seiner Lage aufgefasst werden.

Grösse: Im gefüllten Zustande misst der grösste Durchmesser 26—31 Cm. Der Durchmesser seines Querschnittes wechselt sehr bedeutend, er ist an der weitesten Stelle 8—10, an der engsten (Pylorus) nur 2·6 Cm. Im Zustande mässiger Füllung kann der Magen 2·5—5·5 Kilo Wasser fassen (Sömmering). Im Zustande der Leere vermindert sich der längste Durchmesser auf etwa 18—20, seine Breite auf 7—8 Cm., während das Lumen bei Berührung der inneren Magenoberflächen auf ein Minimum reducirt wird.

Diese Durchmesser unterliegen unter verschiedenen Verhältnissen den grössten Verschiedenheiten. Bei Frauen ist der Magen meist kleiner als bei Männern. Bei Individuen mit ungenügender Ernährung, insbesondere bei jenen, welche an einer Verengerung der Speiseröhre leiden, wird seine Grösse sehr reducirt gefunden. Sehr gross ist er bei Leuten mit üppiger Ernährung und bei jenen, welche innerhalb einer 24stündigen Periode nur eine, aber sehr copiöse Mahlzeit zu geniessen pflegen. Bei allen Affectionen, welche den Uebertritt der Nahrungsmittel in den Dünndarm beeinträchtigen, kann er eine excessive Ausdehnung erreichen.

Die Richtung der langen Achse des Magens geht schief von links oben und vorne nach rechts unten und rückwärts. Diese Neigung der Achse gegen eine horizontale Ebene ist eine constante und bald mehr, bald minder ausgeprägt. Sie ist im Allgemeinen stark im Kindesalter. Bei Frauen findet man die lange Magenachse häufig geneigter verlaufen als bei Männern; ein Verhalten, das mit der geringen Breite der unteren Thoraxapertur zusammenhängt. Besonders auffallend ist die schiefe Richtung der Magenachse bei Individuen, welche an voluminösen Hernien leiden, oder bei Frauen, welche sich stark schnürten, bei welchen die Lage der langen Magenachse nahezu senkrecht werden kann.

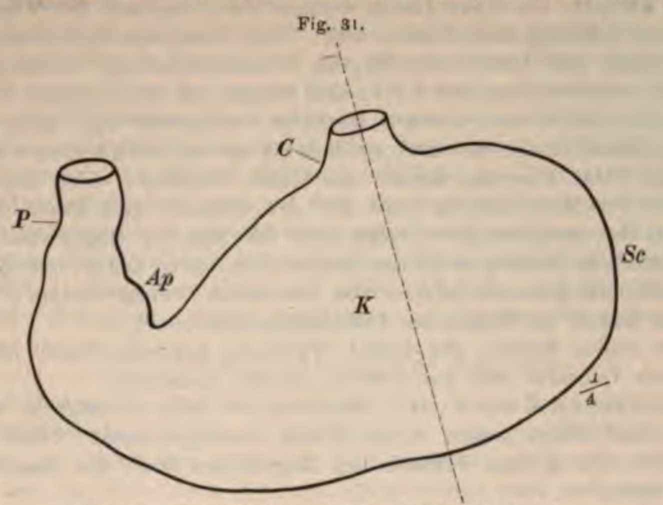
Die Form des Magens ist die eines lang gestreckten birnförmigen Sackes. Der breite abgerundete Blindsack desselben sieht nach rechts, der schmale schlauchförmig aufgezogene nach links. Die beigegebene Fig. 31 erläutert diese Gestalt.

Die äusseren Umrisse des Magens lassen unter der Annahme einer fingirten Ebene, welche vom Scheitel des Blindsackes ausgehend, in der Richtung der Kranzgefässe durch das Organ gelegt wird, zwei Hälften erkennen. Dem entsprechend kann von Flächen und Rändern dieser Hälften oder des Magens die Rede sein. Bei der Rundung des Querschnittes, die der Magen sowohl im ausgedehnten als auch im ganz zusammengezogenen Zustande zeigt, ist es einleuchtend, dass in Wirklichkeit weder Flächen, noch Ränder vorhanden sind.

Die Vorder- und Hinterseite des Magens sind einander gleich, die eine sieht nach vorne, rechts und oben, die andere nach rückwärts, links und unten. Ist der Magen leer und ganz in sich zusammengezogen, so zeigt die äussere Oberfläche

meist ein fein-runzeliges Ansehen. Die Anschauung, dass die Wandungen des leeren Magens schlaff senkrecht nach abwärts hängen, ist falsch (LUSCHKA).

Fig. 31.



Formenumriss des Magens in ausgedehntem Zustande.
P = Pylorus; C = Cardia; Ap = Antrum pyloricum; Sc = Succus coecus; K = Körper.

Im Zustande mittlerer Dilatation bildet die fingirte Ebene mit der Horizontalen einen Winkel von 45°—48°. Bei noch grösserer Ausdehnung strebt sie immer mehr und mehr einer horizontalen Lage zu. Bei dieser Bewegung dreht sich der ganze Magen anscheinend um eine Achse, die mit einer beide Oeffnungen durchschneidenden Linie zusammenfällt.

Dass eine solche Drehung, bei welcher die grosse Curvatur den beweglichen und die kleine Curvatur den relativ fixen Theil des Magens darstellt, bei Anfüllung des Magens erfolgt, wird durch die langsame Aufblasung des Magens an der Leiche bewiesen. Führt man diese ganz allmälig aus, so sieht man, mit zunehmender Dilatation, den unteren Rand *(Curv. maj.)* sich erheben. Die vordere Fläche wendet sich dabei nach aufwärts, die rückwärtige immer mehr nach abwärts, die kleine Curvatur dreht sich um ihre Endpunkte und wendet schliesslich ihre Concavität nach rückwärts. Beim Auslassen der Luft sieht man die gleichen Erscheinungen in umgekehrter Folge auftreten. Dabei darf nicht vergessen werden, dass diese Darstellung nur der Vorstellung zu Hilfe kommen soll. Es erleidet nämlich der Verlauf dieser Erscheinungen bei geschlossener Bauchhöhle die mannigfachsten Modificationen, welche sowohl durch die fixe Lage der oberen Partien des Organes, als auch durch den Widerstand der benachbarten Organe bedingt sind.

Die obere vordere Seite des Magens folgt in Bezug auf jenen Theil, welcher dem *Hypochon. sinistr.* angehört, fast genau der Concavität des Zwerchfelles. So entspricht der nach aufwärts schauende Umfang des Blindsackes dem höchsten Theile der Kuppe des Zwerchfelles (LUSCHKA). Mit den Athmungsphasen ändert sich, in entsprechendem Maasse, die Gestalt der vorderen oberen Seite des Magens. Von links nach rechts vorschreitend wird sie vom linken Leberlappen vom Zwerchfelle abgedrängt. Die Stelle des Magens, welche nicht von der Leber bedeckt wird *(Superficies diaphragmatica ventriculi)*, ist sehr ausgedehnt und steht durch ihren serösen Ueberzug mit der Rectonealbekleidung des Zwerchfelles in ganz innigem Contacte. Dadurch wird die Leichtigkeit des Uebergreifens von Krankheitsprocessen vom Magen auf das Zwerchfell und die Lunge und umgekehrt begreiflich.

Die Grösse der Berührungsfläche zwischen Magen und Zwerchfell wechselt mit dem Füllungszustande des Magens sehr. Der stark gefüllte Magen nimmt fast die ganze Kuppel der linken Zwerchfellshälfte ein, und bewirkt dadurch eine Einschränkung der Inspirationsbewegung des Zwerchfelles. Im leeren Zustande reicht der Magen nicht bis zur linken Brustwand. Es schiebt sich meist ein Stück des zum linken Ende des *Colon transversum* gehörigen grossen Netzes oder auch die *Flexura coli sinistra* selbst zwischen Zwerchfell und Magen ein.

Was das Verhalten der Brustorgane zum Magen anlangt, so sei nur bemerkt, dass das Herz nur mit einem Theil seiner Spitze der *Pars diaphragm.* des Magens aufliegt. Die linke Lunge umfasst den Blindsack des Magens je nach der Phase der Athmung verschieden weit. Der Lungenpercussionsschall erleidet dadurch, je nach dem Inhalte des Magens, verschiedenartige Veränderungen.

Die untere hintere Seite des Magens ist theils gegen die Rückseite der Bauchhöhle, theils nach abwärts gerichtet. Nirgends liegt diese Magenwand der Abdominalwand unmittelbar auf, sondern ist nur mit verschiedenen Eingeweiden in Berührung. Das Pancreas kreuzt die kleine Curvatur, diese theilweise überragend. Von der Mittellinie an läuft die *Art. lienalis* dem Rande dieser Drüse entlang, was bei perforirenden Geschwüren der hinteren Magenwand die Veranlassung zu profusen Blutungen in den Magen sein kann. Unter dem Magen nimmt theilweise während dessen Dilatation das Duodenum seinen Verlauf, unter allen Verhältnissen liegen da Theile des Dünndarmconvolutes.

Die beiden Ränder der früher erwähnten fingirten Ebene fallen mit der oberen kleinen Curvatur und der unteren grossen zusammen.

Die kleine Curvatur *(Curv. sup. s. minor)* umgreift die Lendenwirbelsäule oder steigt neben ihrem linken Umfange herab. Das letztere ist namentlich bei sehr steilem Verlaufe des Magens der Fall, der dann nur bis zur Mittellinie reicht.

Die grosse Curvatur *(Curv. inf. s. major)* ist grösstentheils der Seitenwand des Hypochondrium zugekehrt, mit jenem Theile aber, welcher den Rippenbogen überschritten hat, wendet sie sich der Innenseite der vorderen Bauchwand zu.

Der Blindsack des Magens, der Fundus *(Succus coecus; Portio lienalis)* und das andere Ende, das *Antrum pyloricum (Portio pylor.)* fassen den übrigen Theil, den Körper des Magens zwischen sich, von welchem der Pylorustheil durch eine seichte Einschnürung, welche an der oberen Fläche merklich ist, getrennt erscheint. Zwischen Fundus und Körper existirt keine solche Demarcationslinie. Die Grenze zwischen Fundus und Körper des Magens wird durch eine Linie gebildet, welche die Verlängerung der Oesophagusachse darstellt (vergl. Fig. 31).

Die Oeffnungen des Magens bilden, wie erwähnt, die Enden des oberen concaven Magenrandes *(Curvat. super. s. minor)*. Die Distanz zwischen beiden beträgt bei 12—14 Cm. und ändert sich bei verschiedenen Füllungszuständen des Magens nur wenig.

Die Cardia, welche zwischen Fundus und *Curvat. minor* eingeschaltet ist, liegt 2—3 Cm. unterhalb des Zwerchfelles. Aeusserlich ist sie nur durch die trichterförmige Erweiterung kenntlich, welchen der Oesophagus beim Uebergang in den Magen zeigt.

Der Theil, welcher zwischen der trichterförmigen Erweiterung und der Durchtrittsstelle der Speiseröhre durch das Zwerchfell *(Hiatus oesophageus)* liegt, wird als „Bauchtheil" *(Pars abdominalis)* des Oesophagus bezeichnet.

Die Cardia lässt eine beträchtlichere Dilatation zu als der Oesophagus. Nach vorne zu ist sie vom Peritoneum überzogen, das sich vom Diaphragma umschlägt und als dreieckige Falte auf eine Strecke weit an den Fundus des Magens hinüber reicht *(Lig. phrenico-gastricum)*, sie grenzt da an den hinteren Leberrand, der gewöhnlich an dieser Stelle eine Excavation zeigt. Rückwärts ist die Cardia ebenfalls vom Peritoneum des Netzbeutels überzogen, welches sie von den Schenkeln des Zwerchfelles trennt. Nach rechts zu tritt von der Cardia das *Lig. hepato-gastricum (Omentum minus)* ab, dessen vorderes Blatt als directe Fortsetzung des *Lig. phrenico-gastr.* aufgefasst werden kann. Der linke *Nervus vagus* kreuzt die vordere Fläche der Cardia, während der rechte an der hinteren Seite liegt. Rechts von der Cardia liegt die *Art. coeliaca* und deren Aeste, von denen die *Art. coron. sin.* auf die Cardia selbst oder auf den unterhalb gelegenen Theil des Magens übertritt.

Das *Antrum pyloricum* hat die Form eines conischen Sackes, dessen Achse schief von links vorne und unten nach rechts hinten und oben verläuft. Eine leichte Einschnürung trennt es vom Duodenum.

Nach vorn zu grenzt das *Antr. pylor.* an die Leber, selten an die vordere Bauchwand, nach hinten liegt es auf den Stämmen der *Vena portae* und *Art. hepat.*, nach unten zu berührt es den Kopf der Bauchspeicheldrüse und das *Colon transversum* des Dickdarmes, nach oben zu grenzt es an die Leber und das *Lig. hepatogastricum*. Hinsichtlich der Variationen der Lage des Pförtners sei erwähnt, dass das Pylorusende des Magens bei normalem Baue des Thorax in der Ebene der Spitze des Schwertfortsatzes liegt, so dass die Verticale, welche rechts zwischen Sternal- und Parasternallinie gezogen wird, seiner Mitte entspricht. In vielen Fällen, besonders häufig beim weiblichen Geschlechte, findet sich das Pylorusende genau in der Mittellinie, dann aber tiefer als sonst. Für die Palpation und Diagnose ist die richtige Erkenntniss dieser Verhältnisse von grosser Wichtigkeit.

Peritonealüberzug des Magens.

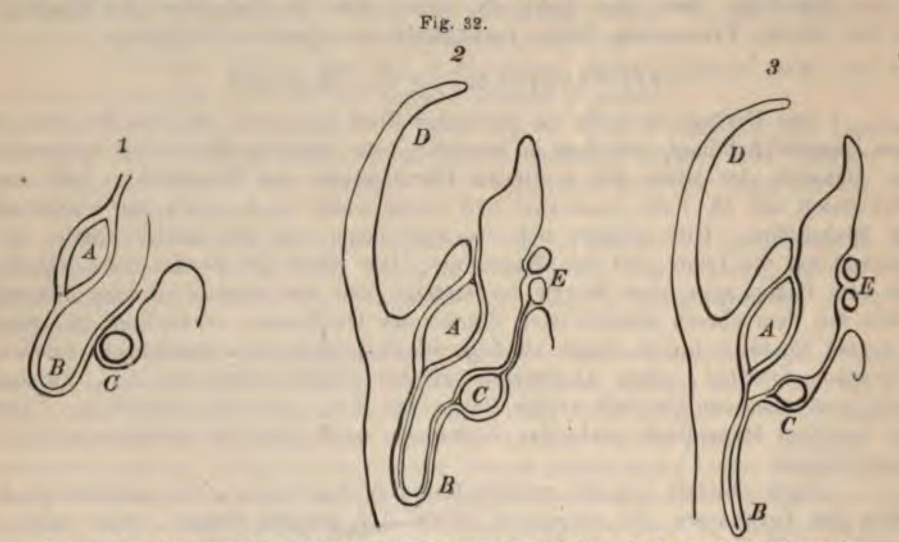
Das Peritoneum zieht als parietales Blatt längs der vorderen Bauchwand zum Zwerchfell hinauf, mit dem es besonders am sehnigen Theile fest verbunden ist. Jenseits der Mitte des sagittalen Durchmessers der Bauchhöhle trifft das Peritoneum auf die *Vena cava inf.* und etwas weiter nach rechts und hinten auf die Speiseröhre. Hier schlägt sich das Peritoneum vor den beiden Canälen absteigend auf die Leber und den Magen um. Der Theil des Peritoneums, welcher vor dem Oesophagus zum Magen niedersteigt und mit dessen vorderer Fläche, sowie mit dem oberen transversalen Stücke des Duodenums verwachsen ist, wird in seiner lateralen linken Partie als *Lig. phrenico-gastricum* bezeichnet, welches, wie schon erwähnt, ohne Abgrenzung in das vordere Blatt des *Lig. hepatogastricum* übergeht (laterale rechte Partie des *Lig. phrenico-gastricum*). Von der vorderen Magenfläche zieht das Peritoneum nach links hin zur Milz als *Lig. gastrolienale*.

Nach abwärts von der unteren Curvatur des Magens, frei herabhängend, bildet das Peritoneum die vordere Platte des grossen Netzes. Vom unteren Rande desselben wendet sich das Peritoneum wieder aufwärts und versieht im Aufsteigen die hintere Wand des *Colon transversum* mit einem dicht anliegenden Ueberzug. Vom Colon zieht dann das Peritoneum an die hintere Wand der Bauchhöhle, von wo aus es wieder über das untere Ende des Duodenums auf die Mesenterialgefässe übergeht, welche es als vorderes Blatt überzieht.

Zwischen der Fortsetzung des *Lig. hepato-gastricum*, der von der Leber auf das Duodenum hinüberziehenden Peritonealfalte, und jener Falte, welche vom Duodenum auf die Niere hinüberzieht, ist das Peritoneum eingestülpt. Die Oeffnung ist das *Orificium epiploicum (Foramen Winslowii)*. Durch dieselbe gelangt man in die *Bursa omentalis (Saccus peritonei retroventricularis)*. Untersucht man die *Bursa omentalis* an Kindern in den ersten Lebensjahren, so bekommt man eine gute Uebersicht ihres Verlaufes. Bläst man vom *Orific. epiploic.* aus die *Bursa oment.* auf, so bildet das ganze grosse Netz einen Beutel. Es dringt also das Peritoneum hier zwischen Leber, Zwerchfell, Magen, Colon transversum, Pancreas und erste Flexur des Duodenum ein, schiebt sich zwischen die früher erwähnten beiden Blätter des grossen Netzes ein und überzieht diese, sowie die in der Bursa liegenden Theile der genannten Organe. Beim Erwachsenen sind die vier Blätter des grossen Netzes mit einander verwachsen, was zu einer beträchtlichen Verminderung des Hohlraumes der *Bursa omentalis* führt. Jener Theil des grossen Netzes, welcher die Verbindung zwischen Magen und *Colon transv.* herstellt und einen Theil der Wandung der *Bursa oment.* bildet, wird als *Lig. gastrocolicum* bezeichnet. Trennt man an der Leiche durch einen transversalen Schnitt dieses Ligamentum durch, so ist die *Bursa oment.* von vorne eröffnet und durch Umlegen des Magens nach aufwärts liegt sie frei zu Tage. Eine Falte, welche an

der hinteren Magenfläche der Cardia schräg abwärts zur vorderen Pancreasfläche zieht und die *Vena coronaria ventriculi* enthält, scheidet die *Bursa oment.* in zwei Abtheilungen. Die obere dieser Abtheilungen ist klein und wird fast ganz vom hinteren Leberlappen ausgefüllt. Dadurch, dass die *Bursa oment.* an die äussere, vom Zwerchfell und der transversalen Leberfläche vor dem Magen herabziehende Partie sich an vielen Stellen innig anlegt, entsteht eine zweiblätterige, tief nach abwärts reichende Peritonealtasche, deren beide Blätter im herabsteigenden Theile den Magen, im aufsteigenden das *Colon transversum* zwischen sich fassen. Dadurch entstehen wieder drei Abtheilungen. Die erste zwischen Leber und Magen, das *Lig. hepato-gastricum*, die zweite zwischen Magen und *Colon transversum*, das grosse Netz und die dritte, zwischen *Colon transversum* und hinterer Bauchwand, d. i. das *Mesocolon transversum* (Fig. 32).

Fig. 32.



Verlauf der Lamellen des Netzes und Peritoneums auf Medianschnitten vom 4. Monat des embryonalen Lebens bis zur vollendeten Form. (Nach Henle.)
1. Vom Embryo. 2. Vom Neugeborenen. 3. Vom zweijährigen Kinde.
A = Magen; *B* = grosses Netz; *C* = Colon transv.; *D* = Leber; *E* = Duodenum und Pancreas.

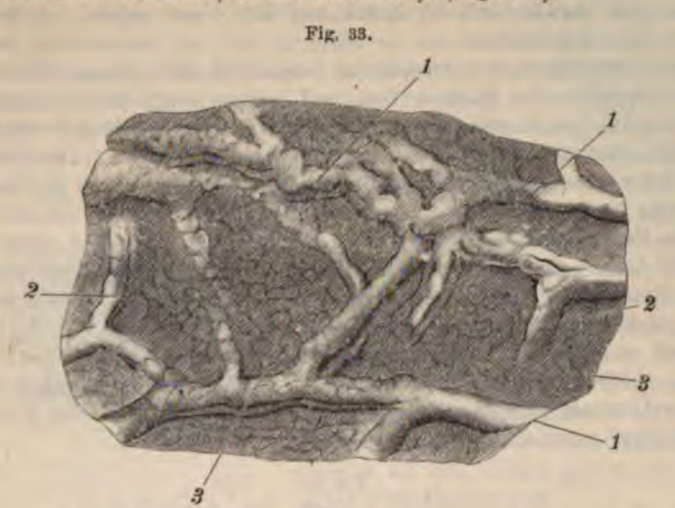
Die Festigkeit, mit welcher das Peritoneum der eigentlichen Magenwand anhaftet, ist an verschiedenen Stellen eine verschiedene. Im mittleren Theile der vorderen und hinteren Fläche ist dasselbe innig mit den Schichten der Magenwand verwachsen, an den Rändern lässt sich die Serosa leicht abziehen. Während das Peritoneum an fast allen Eingeweiden eine Hülle darstellt, welche nur an jener Seite, von welcher aus die Gefässe zutreten, offen ist, macht das des Magens und des *Colon transversum* eine Ausnahme. Entsprechend der früher gegebenen Darstellung setzt sich die Serosa des Magens aus zwei Blättern zusammen, von denen eines die vordere und eines die hintere Fläche überzieht und welche am Umkreise des Magens auf einander treffen. Auf diese Weise kommt es zu Stande, dass die ganze Peripherie des Magens frei von Serosa ist, freilich hat man sich diesen freien Theil nur als eine schmale, dem Magenumfang folgende Linie, vorzustellen. Nur im Bereiche des *Lig. phrenico-gastricum* ist diese Stelle, wo die Serosa fehlt, manchmal einige Linien breit.

Innere Oberfläche des Magens.

Die Schleimhaut des Magens, welche die innere Oberfläche überzieht, zeigt am schlaffen Organe eine Menge von Falten und Furchen. Die Richtung der grösseren Falten ist eine zur Längsachse des Magens parallele. Sie sind vielfach geschlängelt und durch Querfalten verbunden, so dass eine Art von Gitterwerk entsteht.

Ausserdem bemerkt man in den Maschen des Gitterwerkes und auf den Falten flach gewölbte Felder von 2—3 Mm. Durchmesser, welche durch feine kreisförmige Furchen gebildet werden und der inneren Oberfläche des Magens ein höckeriges Ansehen verleihen *(État mammelonė)* (Fig. 33).

Fig. 33.



Segment der inneren Oberfläche des Magens. (Nach Sappey.)
1. Longitudinale Falten. 2. Querfalten. 3. Höckerchen (mammelons).

Durch Zug lassen sich diese Schleimhautfalten und Höckerchen ausgleichen. Zwischen diesen giebt es aber noch Erhöhungen der Schleimhaut, welche sich nicht abflachen lassen und von später zu erwähnenden conglobirten Drüsen *(Gl. lenticulares)* herrühren.

Besonders scharf sieht man von der inneren Oberfläche aus die beiden Begrenzungen des Magens gegen Oesophagus und Duodenum ausgeprägt. An der Cardia setzt sich die weisse glänzende Schleimhautoberfläche der Speiseröhre, mit einem zackigen Rande, gegen die grauröthliche matte Oberfläche der Magenschleimhaut ab. Am Ende des Pylorustheiles fällt ein durch die Verdickung der Ringmuskelschichte gebildeter ringförmiger Wulst auf. Dieser Muskelwulst, der *Sphincter pylori*, drängt die Schleimhaut vor sich her und bildet dadurch die *Valvula pylori*. — Gegen die Höhlung des Magens ist der Wulst weniger steil abfallend als gegen das Duodenum zu. Deshalb ist die Valvula leichter vom Magen aus, als vom Duodenum zu passiren.

Die Schichten der Magenwand.

An der Bildung der Magenwand sind vielfache Gebilde betheiligt. Jene, welche in der ganzen Ausdehnung des Magens angetroffen werden, sind von Aussen nach Innen gerechnet:

1. Die Lage der Serosa; 2. die Muskelhaut; 3. lockeres Bindegewebe (Submucosa); 4. die Schleimhaut (Mucosa). Ausserdem concurriren an vielen Stellen Gefässe, Nerven, Drüsen und Stützgewebe an dem Aufbau der Magenwand.

Die Anordnung der Serosa und deren Beziehungen zu den Nachbarorganen wurde schon ausführlich besprochen.

Die Muskelhaut.

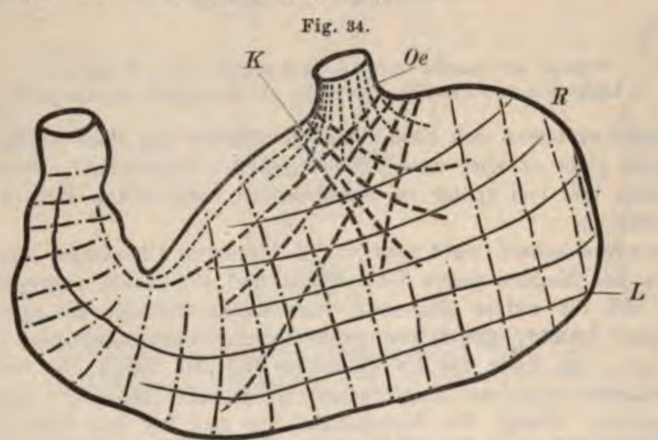
Je nach dem Contractionszustande wechselt die Stärke dieser Schicht sehr bedeutend. In der Nähe des Pylorus beträgt ihr Dickendurchmesser 3—4 Mm.; an der kleinen Curvatur erreicht er meist 1·5 Mm.; an den beiden Flächen und an der *Curvatura major* beträgt die Dicke oft kaum 1 Mm. und ist in der Mitte des Blindsackes oft noch dünner (bis zu $^1/_4$ Mm.). Im Pylorustheil sind die Muskel-

fasern zu zwei scharf von einander getrennten Schichten angeordnet. Die innere Schicht der Ringmuskeln ist mächtig, die äussere Längsmuskelschicht dünner, oft kaum ein Drittel so stark als die erstere. Die Faserverläufe der beiden Schichten sind entsprechend der Muscularis des Darmes senkrecht gegen einander gerichtet.

An der Cardia, dem Blindsack und der *Curv. super.* ist die Anordnung der Fasern eine complicirtere.

Die Längsfasern des Oesophagus setzen sich zum grossen Theile unmittelbar in die Muskelschicht des Magens fort und zeigen rings um die Cardia eine im Allgemeinen strahlige Anordnung. Von rechts aus strahlen Bündel vom Oesophagus auf die obere Curvatur des Magens und bis zum Pylorus aus. Die übrigen Bündel laufen an der vorderen und hinteren Fläche, mit einander durch Brücken zu einem langmaschigen Netze verbunden, bis in die Nähe der unteren Curvatur aus. Unter dieser Lage liegen zwei Systeme schleifenförmiger Fasern. Die einen liegen zur Rechten der Cardia, laufen über die kleine Curvatur quer hinüber und divergiren gegen den Blindsack. Die anderen sind in dem Winkel zwischen Cardia und Blindsack zusammengedrängt und strahlen von da nach rechts abwärts aus. Sie kreuzen die früheren und strahlen bis in die Gegend des *Antrum pylor.* aus. Eine noch tiefere Lage bilden kreisförmige Bündel, ein Analogon der Ringfaserschichte des Darmes, welche am Blindsackende beginnen und sich gegen das Pylorusende zu immer mächtiger entwickelt zeigen (Fig. 34).

Fig. 34.



Richtungen der Muskelfaserzüge in der Magenwand.
— · — · *R* = Ringmuskellager.
——— *L* = Längsmuskel.
· · · · · · · · · *Oe* = Oesophagusausstrahlung.
— — — — *K* = Sich vorne und rückwärts kreuzende Bündel.

Alle diese Muskelzüge, welche die linke Seite des Magens in verticaler oder schräger Richtung überziehen, werden von einer Längsfaserschichte überdeckt, welche eine unmittelbare Fortsetzung der früher erwähnten ebensolchen Schicht des Pylorustheiles ist.

Die Submucosa (auch *Tunica nervea, fibrosa* oder *cellulosa*) haftet der Muskelschicht nur locker, der Schleimhaut aber sehr fest an. Sie besteht aus lockerem Bindegewebe und ist sehr dehnbar. Ihre Dicke ist unbeträchtlich gegenüber jener der Muskelschicht.

Durch Einlegen in Wasser oder Aufblasen kann man sie bis zur 10fachen Dicke auftreiben.

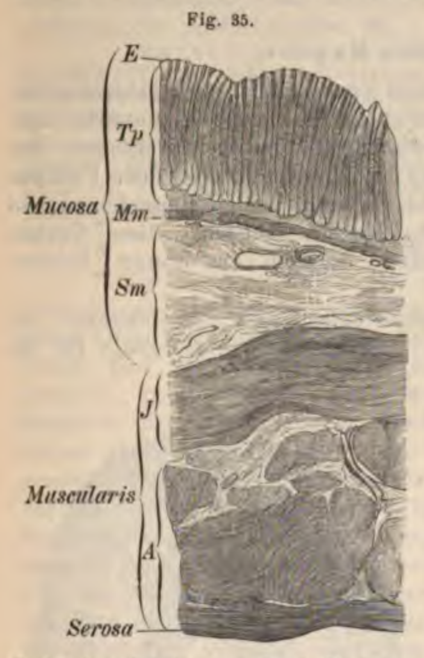
Die grösseren Blutgefässe und Nervenstämme, sowie die Lymph- und Chylusgefässe verlaufen in ihr.

Die Gefässe und Nerven des Magens.

Die Arterien des Magens stammen insgesammt aus der *Art. coeliaca.* An die kleine Curvatur tritt direct aus dieser die *Art. cor. ventriculi sinistra* und

von der *Art. hepatica* abzweigend die *Art. cor. ventriculi dextra.* Die grosse Curvatur wird von der *Art. gastroepiploica dextra*, welche ebenfalls aus der *Art. hepatica* stammt und von der *Art. gastroepiploica sin.* umsäumt, welche aus der *Art. lienalis* entspringt. Aus dieser letzteren stammen auch die *Art. gastricae breves*, welche von der Milz auf den Fundustheil des Magens hinüberziehen. Durch Anastomose der Kranzarterien an der oberen und unteren Curvatur entsteht an beiden je ein Arterienbogen, welcher nur lose der Magenwand angeheftet ist und in der Duplicatur des Peritoneums liegt. Im Zustand der Leere liegt die Magenwand den Arterienbögen nicht direct an, nur, wenn der Magen dilatirt ist, nähert er sich dicht den Gefässen. Aus den Arterienbögen entspringen reichliche Aeste, welche von oben und unten sowohl auf der vorderen als hinteren Magenwand sich verzweigen. Diese Zweige laufen anfänglich zwischen Serosa und Muskelhaut, im weiteren Verlaufe durchbohren sie die letztere und dringen in die Submucosa ein, wo sie sich reichlich verzweigen. Die Muskelschichte erhält auf diesem Wege feine Aestchen. Unter der Schleimhaut legen sich die Arterienästchen an die Bündel der *Muscularis mucosa* an und bilden dort reichliche Aeste (arterielles Gefässnetz).

Fig. 35.



Senkrechter Schnitt quer durch die Magenwand des Menschen (15mal vergrössert).
E = Epithel.
Tp = Tunica propria.
Mm = Muscularis mucosae.
Sm = Submucosa, Gefässdurchschnitte enthaltend.
I = Innere Ringfasern.
A = Aeussere, meist aus quer oder schräg durchschnittenen Längsfasern bestehende Muskelhaut (Stöhr).

Die Venen zeigen, so weit es die grösseren Stämme betrifft, einen Verlauf, welcher im Allgemeinen dem der Arterien entspricht. Die der *Art. gastroepiploica sin.* entsprechenden ergiessen sich in die *Vena lienalis*. Die, welche die *Art gastroepiploica dextra* begleiten, enden in der *Vena meseraica super.* oder in die *Vena portae*. In letztere mündet auch gewöhnlich die *Vena gastrica super.*, welche das Blut von der kleinen Magencurvatur führt. Im Verlaufe der Venen kommen mehr oder minder beträchtliche Abweichungen von der beschriebenen Anordnung vor. Am Pylorustheil ist ein in der Regel selbständiger Venenstamm entwickelt, die kleine *Vena pylorica;* sie ergiesst ihr Blut entweder in die *Vena gastroepiploica* oder direct in den Stamm der *Vena portae.*

Die Lymph-(Chylus)-Gefässe des Magens und die Nerven werden bei der Histologie besprochen, wo auch die nöthigen Ergänzungen hinsichtlich der Blutgefässe erwähnt werden sollen.

Histologie der Magenwand.

Allgemeine Uebersicht. Die im Zustande der Erhärtung*) etwa 2—3 Mm. dicke Wand setzt sich aus den vier Schichten zusammen, welche früher schon erwähnt wurden. Die beistehende Fig. 35 giebt einen 15mal vergrösserten Schnitt durch die Magenwand des Menschen wieder.

Die Schleimhaut (Mucosa) besteht aus dem Epithel *(E)*, der *Tunica propria (Tp)*, welche die dicht neben einander stehenden Drüsenschläuche enthält und aus der *Muscularis mucosae (Mm)*. Die Submucosa *(Sm)* setzt sich

*) Chromsäure 0·5% nach einer halben Stunde zu ersetzen und dann in allmälig verstärkten Alkohol. (Vergl. Stöhr, Lehrb. der Histologie, pag. 145.)

aus lockeren Bindegewebsbündeln und elastischen Fasern zusammen, welche das Stützgewebe bilden. Zwischen diesen Elementen lagern zuweilen kleine Anhäufungen von Fettzellen.

Die Muskelhaut lässt nur am Pylorustheile zwei deutlich von einander gesonderte Schichten erkennen, an den übrigen Stellen zeigt der Durchschnitt entsprechend der in der anatomischen Einleitung gegebenen Darstellung in allen möglichen Richtungen getroffene Faserbündel.

Die Serosa des Magens zeigt den Bau des Peritoneums. Die Bindegewebsbündel bilden ein Geflecht, welches der Fläche nach entwickelt ist und in dünner Lage die Muscularis überzieht. Elastische Fasern sind nur in den tiefen Schichten reichlich vorhanden.

Die Schleimhaut des Magens.

Die Gegend des Pylorus, welche sich vom Fundustheile schon makroskopisch deutlich unterscheiden lässt, zeigt auch hinsichtlich der Elemente des Absonderungsapparates wesentliche Verschiedenheiten. Zwischen den groben Faltungen der Schleimhaut sieht man bei Loupenvergrösserung fein netzartig angeordnete Fältchen oder Leisten. Die Maschen dieses Netzes bilden grubenförmige Einsenkungen, in deren Grund die schlauchförmigen Drüsen des Magens münden. Diese Gruben führen den Namen der Magengrube (DONDERS; Stomach cells BOMAN; Drüsenausgänge HEIDENHAIN).

Die ganze freie Fläche der Magenschleimhaut und der Hohlraum der Magengrube ist vom Oberflächenepithel (HEIDENHAIN) überzogen. Da die Magengruben im Pylorustheile sich bis zur Hälfte der Schleimhautdicke einsenken und hier auch die Drüsenschläuche durch sehr mächtig entwickeltes Bindegewebe von einander getrennt sind, im Fundus aber die Drüsen viel dichter stehen, so ist ersichtlich, dass die eigentliche Drüsensubstanz im Fundus viel mächtiger ist als im Pylorustheile. Auf die Gewichtseinheit der Pylorusschleimhaut kommt etwa ein Vierttheil, auf die der Fundusschleimhaut bei sieben Achtel Drüsensubstanz (HEIDENHAIN).

Fig. 36.



Magenleiste sammt Oberflächen-Epithel vom Magen des Menschen. (Nach Kupffer schematisirt.)
L = Leiste.
E = Oberflächen-Epithel.
1 Aeusserer, 2 Innerer, 3 Mittlerer } Abschnitt der Zellen.

Das Oberflächenepithel besteht aus cylinderförmigen Zellen, welche an dem Gewebe der Falten anliegen. Jede Zelle besitzt eine Membran, welche sie von den Nachbarzellen scharf abgrenzt. An der freien Basis ist keine Membran vorhanden.

Neben den regelmässigen cylinderförmigen Zellen finden sich auch solche von düten- oder kegelförmiger Gestalt. Das spitze Ende dieser Zellen ist oft zu einem Faden ausgezogen. An jeder Zelle lassen sich drei Abschnitte erkennen:

a) Der Grund der Zelle, von körniger Structur, bei Hämatoxylinfärbung sehr dunkel. Bei Hunger ist er kürzer als bei Verdauungsthätigkeit.

b) Der mittlere Abschnitt ist heller als der vorige und enthält nur wenige Körnchen. Mit Hämatoxylin grau. Er stellt einen bereits in der Schleimmetamorphose begriffenen, aber noch nicht ganz verschleimten Abschnitt der Zelle dar (Fig. 36).

Anmerkung. Albuminatreiche Stellen färben sich mit Hämatoxylin sehr dunkel, Schleim nur wenig. Im Hungerzustande ist der Abschnitt viel grösser als der früher beschriebene Grund der Zelle.

c) Der dritte Theil der Zelle ist als fertiges Mucin zu betrachten. Eine Structur lässt sich nicht erkennen. Die Mucinmasse bildet oft eine, die Epithelzellen überdeckende continuirliche Secretschicht, an welcher keine den einzelnen Zellen entsprechende Grenze erkenntlich ist. Die Höhe dieser Secretlage ist am grössten an jenen Zellen, welche die freie Oberfläche der Falten überdecken, je tiefer die Zellen in der Magengrube stehen, um so niedriger wird die Mucinschicht und ist in der Tiefe der Grübchen ganz gering. Zwischen den Zellen kommen öfters Lymphzellen (Wanderzellen) vor. Ihre Gestalt passt sich den Zwischenräumen zwischen den Epithelialzellen an.

Anmerkung. Man hat in den Controversen über den Bau des Oberflächenepithels zwischen offenen und geschlossenen Zellen unterschieden. Ich folgte in der Beschreibung der Anschauung von Heidenhain (Moschner). Dieser erkennt eine Membran nur für die Seitentheile der Zelle an. Die Basis wird von der Zellsubstanz (Mucin) selbst begrenzt. Schliesst diese mit den seitlichen Enden der Membran gerade ab, so ist die Contour der Zelle deutlich sichtbar und dann spricht man von geschlossenen Zellen, in jedem anderen Falle von offenen Zellen. Diese beiden Formen entsprechen also nur den verschiedenen Zuständen oder Graden der Thätigkeit.

Die Drüsen des Pylorustheiles.

Die Drüsenschläuche des Pylorustheiles besitzen eine zarte *Membrana propria*, in welcher sternförmige anastomosirende Zellen eingewebt sind. Auf dieser sitzen in einfacher Lage die Zellen. Im oberen (der Oberfläche näheren) Theile sind die Schläuche weit und mit Cylinderepithel ausgekleidet (Magengrube), er geht durch eine verengte Stelle vom Drüsenhals in die schlauchförmigen, oftmals verzweigten, blindsackförmigen Enden der Drüsen, den Drüsenkörper über. Man hat lange Zeit die Drüsen als Schleimdrüsen bezeichnet und gemeint, dass sie durchaus vom Oberflächenepithel ausgekleidet seien. Abgesehen von der Thatsache, dass sich aus Thierversuchen die unzweifelhafte Thatsache der Pepsinsecretion des Pylorustheiles ergeben hat, deuten auch histologische Reactionen auf die Verschiedenheit des Epithels der Magengrube und des Drüsenkörpers hin. Die Drüsenzellen sind durchwegs matt granulirt, lassen keine Abschnitte erkennen und zeichnen sich noch dadurch aus, dass sie in verschiedenen Zuständen der Thätigkeit ihre Grösse und ihr Ansehen in anderer Weise ändern als die Oberflächenepithelzellen. Die grosse Menge von Schleim, welche sich häufig auf der Oberfläche des Pylorustheiles vorfindet, wird durch die grössere Tiefe der Magengruben, welche alle von schleimbildenden Zellen ausgekleidet sind, hinlänglich erklärt. Zwischen den Drüsenzellen findet man vereinzelte Zellen, welche in ihrem Ansehen von den ersteren wesentlich verschieden sind (NUSSBAUM), über deren Function man nicht im Klaren ist (MOSCHNER).

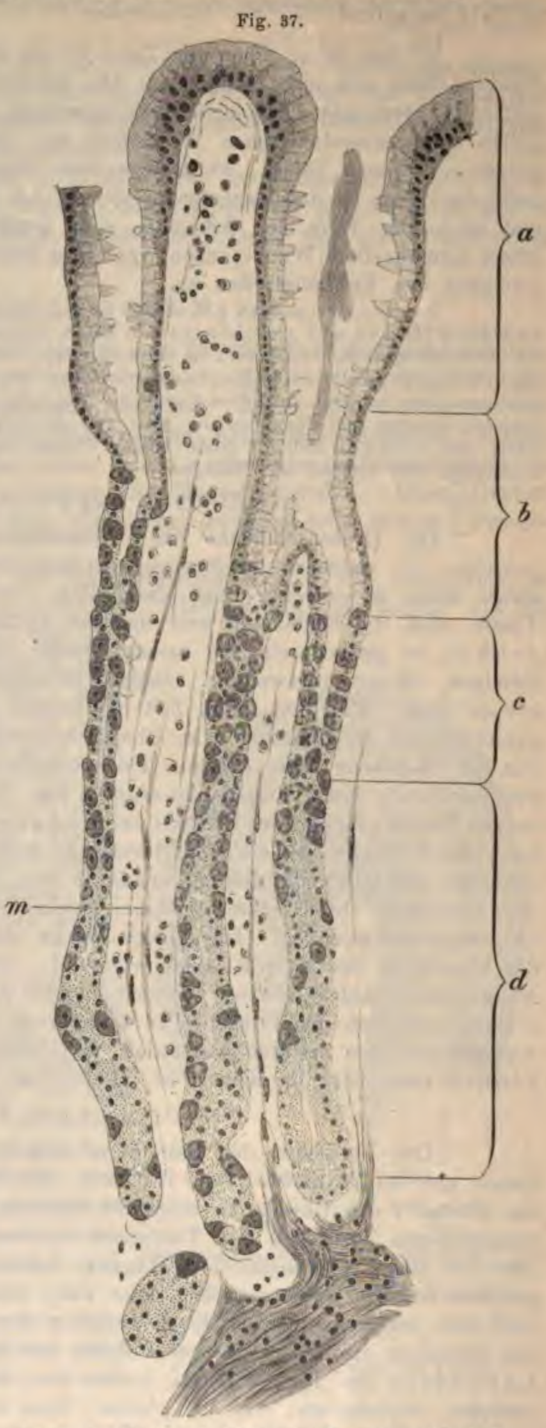
Die Drüsen des Fundus.

Das Verdienst, den Bau dieser Drüsen auf das Genaueste untersucht zu haben, gebührt HEIDENHAIN und ROLLETT. Die Objecte wurden Thieren entnommen, um einerseits das Gewebe in möglichst frischem Zustande, andererseits auch bei verschiedenen Zuständen der Thätigkeit untersuchen zu können. Untersuchungen über den Bau des menschlichen Magens, welche später von STÖHR und KUPFFER geliefert wurden, haben ergeben, dass zwar keine völlige Uebereinstimmung, aber doch eine sehr grosse Aehnlichkeit zwischen den Labdrüsen des Hundes und denen des Menschen existirt. Ich werde daher bei der Beschreibung der menschlichen Labdrüsen die Terminologie, welche von den Untersuchungen an Thiermägen herrührt, beibehalten, weil ich glaube, dass die geringen Unterschiede im Baue der menschlichen Labdrüsen zum Theile auch auf Rechnung des unzulänglichen Materiales von normaler Beschaffenheit zu setzen sind.

Die Labdrüsen des Menschen lassen einen viel zarteren Bau der Schläuche und eine geringere Tiefe der Magengruben erkennen. Die Schicht des Oberflächen-

epithels, welche diese auskleidet, geht in geringer Tiefe in mehr cubisch geformte Zellen über, welche den Grund der Magengruben auskleiden. An den Grund der Magengrube setzen sich die eigentlichen Drüsenschläuche an. Diese sind bis auf ein enges centrales Lumen von zwei verschiedenen Arten von Zellen erfüllt. Die Verschiedenheit der Zellen tritt sowohl im frischen Zustande als auch nach der Anwendung von Reagentien ganz deutlich hervor. Im frischen Zustande erscheinen die Endstücke der Drüsenschläuche zum grössten Theile von granulirter Masse erfüllt, welche keine Zellcontouren erkennen lässt. In diese Masse eingebettet, liegen vereinzelte, grünlich glänzende Zellen von glattem und homogenem Ansehen. Diese letzteren sind die Labzellen oder delomorphen Zellen (Rollett) oder Belegzellen (v. Heidenhain). Die granulirte Masse erweist sich nach der Erhärtung in Alkohol als ein regelmässiger Zellbelag; adelomorphe Zellen (Rollett), Hauptzellen (Heidenhain) (Fig. 37). Die Anordnung dieser Zellen im Drüsenschlauche ist eine ganz besondere. Entsprechend dieser und den früher schon erwähnten Zellformen in den oberen Partien des Drüsenschlauches unterscheidet man an jeder Labdrüse vier Abtheilungen:

Fig. 37.



Längsschnitt einer Labdrüse des Menschen (Stöhr).
a Magengrube, *b* inneres, *c* äusseres Schaltstück, *d* Endstuck, *m* Muskelfasern.

a) Die Magengrube, welche von Oberflächenepithel ausgekleidet ist.

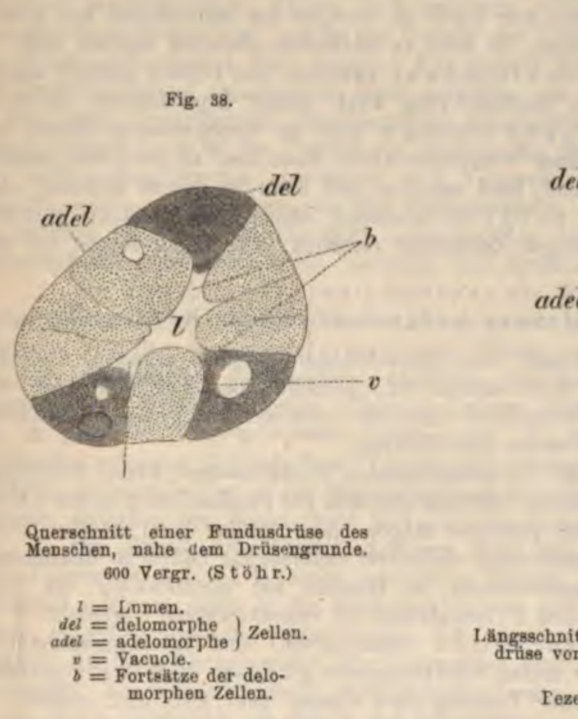
b) Das innere Schaltstück, welches auch vom Epithel ausgekleidet ist, dessen Zellen aber kleiner und mehr cubisch entwickelt sind.

c) Das äussere Schaltstück enthält delomorphe Zellen (Belegzellen) in so grosser Menge, dass durch sie ein nahezu continuirlicher Zellbelag dieses Theiles zu Stande kommt. Die adelomorphen Zellen (Hauptzellen) sind hier in bedeutender Minderzahl vorhanden.

d) Das Endstück (Drüsenkörper), in welchem die adelomorphen Zellen an Zahl bedeutend über die delomorphen überwiegen.

Die Vertheilung der beiden Zellarten ist also keine gleichmässige; die adelomorphen Zellen (Hauptzellen) bilden die Hauptmasse der Drüsenschläuche, während die delomorphen Zellen mehr unregelmässig angeordnet sind. Besonders reichlich sind die letzteren in dem äusseren Schaltstück und dem daran anstossenden Theile des Endstückes. Im blindsackförmigen Drüsengrunde sind sie sehr spärlich. Während sie nach Innen zu in einer Reihe mit den adelomorphen Zellen (Hauptzellen) liegen, sind sie im Drüsengrunde mehr gegen die Peripherie gedrängt. Die Zellen des Drüsenschlauches lassen in diesem ein mehr oder weniger weites Lumen offen. Dieses wird zum grössten Theil von den adelomorphen Zellen begrenzt, die delomorphen Zellen sind aber auch, dort wo ihr Zellleib an der Peripherie liegt, an der Begrenzung des Lumens betheiligt (vergl. Fig. 38 und 39). Die Art, in welcher die Begrenzung des Drüsenlumens durch Theile der delomorphen Zellen (Belegzellen) zu Stande kommt, ist eine äusserst mannigfaltige. Im Allgemeinen

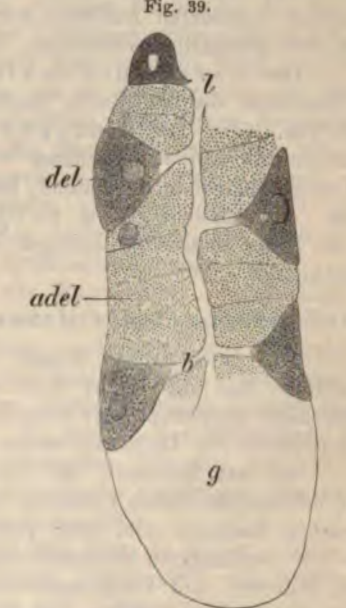
Fig. 38.



Querschnitt einer Fundusdrüse des Menschen, nahe dem Drüsengrunde. 600 Vergr. (Stöhr.)

l = Lumen.
del = delomorphe } Zellen.
adel = adelomorphe } Zellen.
v = Vacuole.
b = Fortsätze der delomorphen Zellen.

Fig. 39.



Längsschnitt durch das Endstück einer Labdrüse vom Menschen, nahe dem Grunde. (Stöhr.)
Bezeichnungen wie in Fig. 38.
g = Drüsengrund.

kann als Regel gelten, dass ein Fortsatz des linsenförmigen Zellkörpers zwischen die adelomorphen Zellen bis gegen das Lumen zu vordringt. Dieser Fortsatz ist meist homogen, schmal im Endstück, im inneren Schaltstücke entweder sehr breit oder gar nicht mehr als solcher zu erkennen, da hier schon häufig die Zellen der ganzen Breite nach an der Begrenzung des Lumens Antheil haben.

Im Allgemeinen trifft man die Labdrüsen (Fundusdrüsen) nur am Fundus in der beschriebenen Gestalt. An der Grenze des Pylorustheiles nimmt die Tiefe der Magengruben zu, dem entsprechend verkürzt sich der Drüsenschlauch, der hier auch vielfach gewunden erscheint. Aeussere Schaltstücke sind in dieser Zone nicht mehr zu finden (Kupffer). Eine weitere Modification erleiden die Fundusdrüsen gegen die Cardia zu. Da fand Kupffer einfache oder gabelige Magengruben, welche etwa bis zur Hälfte der Schleimhautdicke reichen, die gewundenen Drüsenschläuche sind von einem gleichmässigen cubischen Epithel

fein granulirter Zellen ausgekleidet, welche bei der Färbung mit neutralem Carmin sich bis auf einen feinen Saum an der freien Fläche färbten. Entsprechend diesem Befunde am menschlichen Magen unterscheidet KUPFFER vier Zonen:

1. Cardiazone von circa $1^1/_2$ Cm. Breite; 2. Funduszone; 3. Uebergangszone, circa 3—4 Cm.; 4. Pyloruszone, circa 6 Cm.

Anmerkung. Die Länge des Magens von der *Valvula pylori* bis zum Scheitel des Fundus mass 28 Cm.

Ausser diesen Drüsenformen des menschlichen Magens sind noch einfache Schleimdrüsen, d. h. ganz mit Cylinderepithel ausgekleidete Drüsenschläuche und Lymphdrüsen *(Glandul. lenticulares)* beobachtet worden. Die ersteren, welche KUPFFER beschreibt, zeigen häufig ein Divertikel am Ende des Schlauches. Die letzteren liegen als Knötchen im Gewebe der Schleimhaut und drängen die Drüsenschläuche auseinander. In dem Magen zweier Hingerichteter, welche eine halbe Stunde nach dem Tode zur Verarbeitung kamen, fanden sich grosse Mengen solcher Lymphfollikel. Sie waren im ganzen Magen gleichmässig vertheilt und drangen an vielen Stellen bis in die *Muscul mucosae.* Ausser in den scharf begrenzten Follikeln war auch im Gewebe der Schleimhaut ein grosse Menge von Rundzellen vorhanden, so dass es adenoidem Gewebe ähnlich war.

Das Gewebe der Schleimhaut zwischen den Drüsen enthält ausser den Elementen des fibrillären Bindegewebes auch glatte Muskelfasern (STÖHR), (vergl. Fig. 37). Die Bindegewebszüge sind an verschiedenen Stellen der Schleimhaut in sehr verschiedener Weise entwickelt. Bald sind sie zart und parallel den Drüsenschläuchen verlaufend, bald mächtig und dann in querer Richtung entwickelt. Die *Membrana propria* erscheint häufig unregelmässig gestreift oder mit einer undeutlich welligen Zeichnung versehen. Oft sitzen Kerne auf der Schlauchhülle.

Veränderungen der Drüsen unter besonderen Bedingungen.

Aus einer ganzen Anzahl von Beobachtungen hat sich ergeben, dass das geschilderte Bild des Baues kein stabiles ist, sondern dass Veränderungen des Stoffwechsels überhaupt oder Krankheit eine mehr oder weniger grosse Modification des Aussehens der Drüsenschläuche herbeiführen.

So hat ROLLETT bei winterschlafenden Fledermäusen kurze Endstücke ohne delomorphe Zellen gefunden, während das Bild der Fundusdrüsen dieser Thiere im wachen Zustande und beim gefüllten Magen ganz ähnlich dem beschriebenen Bilde war (verlängerte Endstücke und dissociirte delomorphe Zellen in denselben). Durch Hunger- und Fütterungsversuche an Hunden hat HEIDENHAIN die Veränderungen an den Fundus- und Pylorusdrüsen zu charakterisiren vermocht.

Die adelomorphen Zellen (Hauptzellen) sind im Hungerzustande hell und gross, werden in der ersten Verdauungszeit grösser und mässig getrübt, später nimmt unter zunehmender Trübung ihre Grösse sehr ab, und endlich in der 20. Verdauungsstunde stellt sich allmälig der frühere (Hunger-) Zustand wieder her.

Die delomorphen Zellen (Belegzellen) sind im Hunger klein, werden dann grösser und grösser, erscheinen endlich stark geschwellt, so dass sie als Buckeln der Schlauchcontour erscheinen, endlich schwellen sie wieder ab. Diese Veränderung des Zellinhaltes ist von einer Anschwellung und Abschwellung der Drüsenschläuche selbst begleitet. Aehnlich wie die adelomorphen Zellen in den Fundusdrüsen, verändern sich auch die Drüsenzellen des Pylorustheiles, doch ist eine zeitliche Verschiebung bemerkbar, da die Pylorusdrüsen ihre Veränderung viel später beginnen.

In Krankheitsprocessen fand KUPFFER beträchtliche Aenderungen in den Drüsen des menschlichen Magens. In acuten fieberhaften Krankheiten können die adelomorphen Zellen (Belegzellen) gänzlich schwinden, und zwar beginnt dieser Schwund am Drüsengrunde. Die Drüsen der Uebergangszone zeigen häufig noch

solche Zellen, wenn auch im Fundus keine mehr zu finden sind. Es dauert lange, ehe der vollständige Schwund eingetreten ist (Ende der zweiten Woche).

Anmerkung. Es ist unbedingt nöthig, an dieser Stelle über die Bedeutung der zwei, in den Fundusdrüsen vorfindlichen Zellarten einige Bemerkungen beizufügen. Da im Pylorustheile ausser dem Oberflächenepithel nur eine einzige Zellart vorkommt, welche sich histologisch den adelomorphen Zellen der Fundusdrüsen ganz ähnlich verhalten, so lag es nahe, zu untersuchen, ob eine solche Uebereinstimmung des Verhaltens auch in physiologischer Hinsicht existire. In der That haben die Versuche, welche Klemensiewicz und später Heidenhain angestellt haben, ergeben, dass der isolirte Pylorustheil zwar Pepsin, aber keine Säure producire. Dadurch wurde die Vermuthung, welche zuerst Heidenhain ausgesprochen hatte, dass die delomorphen Zellen (Belegzellen) die Säurebildner seien, zu einer Thatsache Aber auch die Behauptung, dass die adelomorphen Zellen die Pepsinbildung besorgen, erhielt durch die physiologischen Experimente ein so starkes Beweismittel, dass seither die Versuche, den Pepsingehalt der Pylorusdrüsen als eine nur zufällige Erscheinung zu bezeichnen, schwerlich mehr Aussicht auf Anerkennung haben dürften.

Die Gefässe und Nerven der Magenwand.

Aus dem arteriellen Gefässnetze der Submucosa, welches in der allgemeinen Anatomie erwähnt wurde, steigen nach aufwärts zwischen die Bündel der *Muscul. mucosae* feine Zweige auf, welche am Grunde der Drüsenschläuche abermals ein in der Fläche entwickeltes Netz bilden. Aus diesem Netze steigen feine Capillaren, die Drüsenschläuche umspinnend, nach aufwärts, um an der Mündung der Drüsen in sehr weite kranzförmige Capillargefässe überzugehen. Von diesen Kranzgefässnetzen steigen auch in die Netzleisten (Falten) die Magengrubenästchen auf. Aus dem weiten Capillarnetze entwickeln sich Venenstämmchen, welche direct nach abwärts laufen, ohne Aeste von den Drüsenwänden her aufgenommen zu haben. Sie münden in ein der Fläche nach ausgebreitetes venöses Netz, das noch in der Drüsenschicht zwischen *Muscul. mucosae* und Drüsenenden gelegen ist.

Die Lymph- (Chylus-) Gefässe der Magenwand. Die Anfänge der Lymphgefässe bilden um den Drüsenschlauch grosse röhrenartige Räume. Sie sind einerseits von der *Membrana propria* der Drüsen, andererseits von Endothelien, die dem interstitiellen Bindegewebe aufliegen, begrenzt (LOVÉN). Zwischen den Drüsen liegen ebenfalls Lymph- (Chylus-) Gefässe. Diese capillären Gefässe senken sich in grössere klappenführende Gefässe ein. Es sind in der Magenwand zwei Netzwerke grösserer Chylusgefässe (TEICHMANN) vorhanden. Das eine, aus kleineren Gefässen bestehende liegt in der Schleimhaut am Grunde der Labdrüsen, das zweite, gröbere, zwischen der Schleimhaut und *Tunica muscularis*.

Die Nerven des Magens stammen theils aus dem *N. vagus*, theils aus dem *Plexus solaris*. Die meist marklosen Fasern bilden unter der Serosa ein Netzwerk, dringen dann in die Muskelschicht ein und bilden zwischen den Lagen dieser, ein sehr reiches Nervengeschlecht, den *Plexus myentericus* (AUERBACH'scher Plexus). An dem Knotenpunkte des Netzwerkes sind Gruppen von Ganglienzellen vorhanden. Aus diesem Geflecht entspringende Fasern endigen theils in den Muskelfasern, theils vereinigen sie sich in der Submucosa zu einem zweiten feinen Plexus, dem MEISSNER'schen Plexus.

Literatur: Rollett, Untersuchungen aus dem Institute für Physiologie und Histologie in Graz. 1871, II. — Heidenhain, Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1870, II. — Henle, Eingeweidelehre. 1873. — Edinger, Archiv f. mikroskop. Anatomie. 1877, XIV. — Nussbaum, Ebenda. 1879. — Grützner, Pflüger's Archiv. 1879, X. — Stöhr, Archiv f. mikroskop. Anatomie. XX; Derselbe, In verschiedenen anderen Abhandlungen. — Moschner, Beiträge zur Histologie der Magenschleimhaut. Inaug.-Dissert. — Klemensiewicz, *„Succus pyloricus“*. Sitzungsber. der Wiener Akad. 1875. — Heidenhain, Archiv f. die gesammte Physiol. XVIII und XIX. — Gute Zusammenstellung in Hermann's Handb., Art. „Absonderungsvorgänge im Magen“ von Heidenhain. V. Bd., 1 u. A.

Klemensiewicz.

Magenblutung, s. Magenkrankheiten.

Magencatarrh, s. Magenkrankheiten.

Magenentzündung, s. Magenkrankheiten.

Magenerweichung, Gastromalacie (einschliesslich: Oesophagomalacie). Seitdem man mehr und mehr gelernt hat, die cadaverösen Veränderungen der Organe von den krankhaften zu unterscheiden, hat man eine ganze Reihe von Zuständen, welche lange Zeit als der Ausdruck pathologischer Affectionen galten, in das Gebiet der Zersetzungsprocesse verweisen müssen. Zu diesen gehört auch die sogenannte Magenerweichung.

Sobald die Gewebe aufgehört haben zu leben, fallen sie der Zersetzung anheim; es ist nicht nur die eigentliche Fäulniss, welcher sie ausgesetzt sind, sondern noch andere Einwirkungen, gegen welche sie lediglich durch den Lebensprocess geschützt waren. Der Gallenfarbstoff, welcher während des Lebens in beständiger Berührung mit der Oberfläche der Darmschleimhaut ist, wird durch dieselbe nicht aufgenommen; sobald aber der Tod eintritt, erfolgt die Diffusion des Farbstoffes in die Gewebe, welche ihn festhalten, ebenso wie andere färbende Substanzen. So beginnt auch der saure und pepsinhaltige Magensaft, welcher während des Lebens die zarte Epitheldecke des Magens vollständig intact liess, auf dieselbe in gleicher Weise einzuwirken, wie auf die Ingesta, sobald das Leben aufgehört hat. Es tritt eine Selbstverdauung des Magens ein. Der Grad dieser Verdauung hängt von verschiedenen Umständen ab, von der Menge des abgesonderten Magensaftes, von der Temperatur, von der Zeit der Einwirkung und von der Beschaffenheit der Magenwand selbst. Es ist daher eine sehr häufige, und heutzutage allgemein bekannte Erscheinung, dass wir in vielen Fällen an der Leiche die Schleimhaut des Magens in mehr oder weniger grosser Ausdehnung aufgelöst, erweicht finden.

Das Aussehen der inneren Fläche des Magens in diesem Zustande kann sehr verschieden sein, und zwar hängt die Verschiedenheit hauptsächlich von dem verschiedenen Blutgehalte ab. Derjenige Theil des Magens, welcher hauptsächlich von der Erweichung betroffen wird, ist der Fundus, mit mehr oder weniger grosser Betheiligung der vorderen und hinteren Wand, sowie der grossen Curvatur. Diese Ausbreitung der Erweichung hängt augenscheinlich von dem Umstande ab, dass bei der gewöhnlichen Rückenlage der Leichen der Inhalt des Magens sich in seinen tiefer gelegenen Theilen anhäuft; man kann sich mit leichter Mühe überzeugen, dass die Erweichung der Schleimhaut sich genau an einer Linie begrenzt, welche dem Niveau des Mageninhaltes bei horizontaler Rückenlage entspricht. Selbstverständlich ändert sich dies Verhalten, wenn die Leiche bald nach dem Tode in eine andere Lage gebracht worden war.

Gleichzeitig mit dem mehr oder weniger flüssigen Mageninhalt folgt auch das Blut in den Gefässen dem Gesetz der Schwere und es tritt in denselben tiefer gelegenen Abschnitten des Magens eine Hypostase ein, ebenso wie in allen übrigen Theilen des Körpers. Ist der Magen an sich blutreich, so können die grösseren Venen im Fundus, sowohl an der Aussenfläche als in der Schleimhaut sehr stark mit Blut gefüllt sein, auch die reichlichen Capillargefässe der Schleimhaut sind mehr oder weniger gefüllt, und zwar ist diese Füllung keine gleichmässige, sondern eine fleckige. Am stärksten pflegt die Röthung auf der Höhe der Falten zu sein, augenscheinlich durch mechanische Behinderung des Blutabflusses. Nicht selten kann man zweifelhaft sein, ob es sich hier um kleine Blutungen in der Schleimhaut handelt, oder nur um Gefässinjection; man kann sich indess bei der Betrachtung mit der Lupe überzeugen, dass in der grossen Mehrzahl der Fälle in der That die dunkelbräunlichrothen Flecke lediglich einer starken Füllung einzelner Capillarbezirke ihre Entstehung verdanken. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn bereits eine Diffusion des Blutfarbstoffes eingetreten und die Färbung dadurch eine mehr verwaschene geworden ist.

Zugleich mit der fortschreitenden Auflösung der Schleimhaut entsteht durch die Einwirkung des sauren Magensaftes eine Umwandlung des Blutfarbstoffes in Hämatin. Die anfangs dunkelrothen grossen Gefässe und gefüllten Capillarbezirke färben sich mehr oder weniger schmutzigbraun. Der Blutfarbstoff, welcher

durch die Gefässwand hindurch diffundirt ist, macht dieselbe Wandlung durch, und als Folge davon erblicken wir bereits an der Aussenfläche des gefüllten Magenfundus schmutzigbraune, verwaschene und verzweigte Figuren, welche in derselben Weise an der Innenfläche, in der erweichten Schleimhaut zum Vorschein kommen. Am schnellsten wirkt die Verdauung auf der Höhe der Falten ein, während die mehr geschützten tieferen Theile länger Widerstand leisten; zieht man die Magenwand auseinander, so entstehen, entsprechend den Falten, Streifen, in deren Grunde die glänzend weisse Submucosa freiliegt, während die Schleimhaut an der Oberfläche auseinanderweicht. Fährt man mit dem Fingernagel oder mit dem Scalpell über die Schleimhaut hin, so löst sich dieselbe auf grössere Strecken in Form eines weichen Schleimes ab.

Ist ein besonders gefärbter Mageninhalt vorhanden, so theilt sich die Färbung alsbald der erweichten Schleimhaut mit; kurz vor dem Tode genossener Rothwein giebt eine livide rothe Färbung; blutiger Inhalt tingirt die Schleimhaut durch Diffusion schmutzigbraunroth, Galle, welche entweder durch Brechbewegungen, oder durch andere Ursachen, ante oder post mortem in den Magen hineingelangt war, theilt der erweichten Schleimhaut eine schmutziggelbe Färbung mit. Es können in Folge dessen ausserordentlich verschiedene Farbentöne auf der erweichten Schleimhaut zur Beobachtung kommen, unter welchen aber in der Regel die schmutzigbraune des veränderten Blutfarbstoffes vorzuwiegen pflegt. Man hat daher den Zustand früher auch wohl als braune Erweichung bezeichnet.

War dagegen die Magenschleimhaut oder die ganze Magenwand sehr blass, und ist noch dazu der Inhalt des Magens sehr wenig gefärbt, weisslich, so bleiben die braunen Verfärbungen der erweichten Schleimhaut aus. Es entsteht eine Art weisser Erweichung. Am günstigsten sind die Bedingungen hierzu bei Säuglingen, deren Magen mit grösseren Mengen saurer, geronnener Milch gefüllt ist. Dazu kommt, dass der Magen der Kinder in diesem Alter noch weniger Resistenz besitzt, als bei Erwachsenen; die erweichende Wirkung des Magensaftes beschränkt sich nicht blos auf die Schleimhaut, sondern sie erstreckt sich sehr bald auf die äusseren Schichten, die Submucosa und Muscularis, welche auf mehr oder weniger grossen Strecken in eine farblose, durchscheinende, gallertige Masse zerfliessen (gelatinöse Erweichung).

Auch dieser Zustand kommt fast ausschliesslich im Fundus zur Beobachtung, obwohl in Folge besonderer Verhältnisse auch andere Theile, z. B. die Vorderwand, davon betroffen werden können. Bei der Eröffnung des Unterleibes findet man in der Bauchhöhle mehr oder weniger reichlichen Mageninhalt, welcher bei dem geringsten Druck auf den gefüllten Magen aus einem Einriss im Fundus hervorquillt. Der Einriss vergrössert sich unter den Händen; die Wand des Magens fliesst gewissermassen auseinander. Der Ausdruck „gelatinös" bezeichnet die Beschaffenheit der Wandung ganz treffend.

An der Oberfläche des Magens, sowie der übrigen Bauchorgane, fehlt jede Spur einer entzündlichen Veränderung.

Es kommt vor, dass ein ganz ähnlicher Zustand sich auch am Zwerchfell, in der unmittelbaren Nähe der erweichten hinteren Magenwand findet; das Zwerchfell kann in seiner ganzen Dicke erweicht und durchlöchert sein, und es dringt der Mageninhalt in die linke Pleurahöhle. Auch der untere Theil des Oesophagus wird zuweilen erweicht und perforirt gefunden, wobei ebenfalls die Erweichung auf das angrenzende mediastinale Gewebe und auf die Pleura, ja sogar auf die Lunge übergreift, welche an den benachbarten Theilen in eine pulpöse, schmierige, missfarbige Masse umgewandelt ist, so dass der Anschein einer gangränösen Zerstörung entstehen kann. Indess überzeugt man sich von der wahren Natur der Erweichung erstens durch die Abwesenheit des charakteristischen gangränösen Geruches, sowie durch die saure Reaction der erweichten Massen.

Untersucht man die Magenwand in diesem Zustande mikroskopisch, so findet man die zarteren Elemente, die Epithelien, mehr oder weniger in Zerfall

begriffen; das Bindegewebe gequollen, schleimig, die Fibrillen undeutlich, geradezu aufgelöst. Um so deutlicher treten zuweilen die resistenteren Elemente hervor, die elastischen Fasern und die glatten Muskelfasern, sowohl der kleinen Arterien, als der Muskelschicht des Magens. Die einzelnen Elemente isoliren sich mit derartiger Leichtigkeit und Sauberkeit von einander, dass man es zum Zweck histologischer Untersuchung kaum besser wünschen kann.

Es ist keinem Zweifel unterworfen, dass diese Zustände, sowohl die braune, als die gelatinöse Erweichung stets Leichenerscheinungen sind.

Wollte man noch Beweise für diese Behauptung, so wären es einfach folgende:

1. Die Theile der Magenwand zeigen, soweit sie noch erhalten sind, keine Spuren einer krankhaften, z. B. entzündlichen Veränderung, oder wenigstens keine erhebliche derartige Alteration.

2. Es fehlt jede Spur einer reactiven Entzündung, sowohl in der Umgebung der erweichten Stelle, als an der Oberfläche der von dem ausgetretenen Mageninhalte bedeckten Organe.

3. Es weisen keine Symptome während des Lebens auf die Entwicklung einer so schweren Veränderung der Magenwand und auf eine Perforation selbst hin. Vielmehr wird der Zustand am vollkommensten häufig an Leichen solcher Personen beobachtet, welche plötzlich, nach kurz vorher eingenommener Mahlzeit, beispielsweise an Apoplexie, starben, oder auch bei Kindern, welche während einer acuten Erkrankung noch hinreichend Milch oder andere Nahrung genommen hatten.

Da die Magenerweichung, wie wir gesehen haben, hauptsächlich als Product einer Selbstverdauung des Magens aufzufassen ist, so ist es auch erklärlich, dass dieselbe nicht ausschliesslich, aber vorwiegend häufig in der heissen Jahreszeit beobachtet wird, wenn auch das Zustandekommen derselben durch eine mittlere Temperatur begünstigt wird. Erst später tritt zu der eigentlichen verdauenden Wirkung des Magensaftes eigentliche Fäulniss hinzu. Die wichtigste Ursache der Magenerweichung ist und bleibt die Anwesenheit einer grösseren Menge sauren und pepsinhaltigen Magensaftes, und da wir wissen, dass dieser nur zur Zeit der Verdauung, also bei der Nahrungsaufnahme abgesondert wird, so kann es nicht Wunder nehmen, dass die Erweichung sich gerade bei gefülltem Zustande des Magens am deutlichsten findet. Begünstigt wird dieselbe ohne Zweifel durch die Gegenwart eines besonders stark sauren Mageninhaltes, gährungsfähiger Substanzen, Milch u. s. w.

Es ist mehrfach die Frage aufgeworfen worden, warum die Gewebe der Magenwand nicht bereits während des Lebens für gewöhnlich von dem Magensaft angegriffen werden. LEUBE spricht die Ansicht aus, dass das alkalische Blut die Einwirkung des sauren Magensaftes auf die Gewebe aufhebt. Diese Anschauung ist indess offenbar nicht ganz richtig; denn, wenn auch das alkalische Blut die Gewebe durchströmt, so ist damit doch noch nicht gesagt, dass dasselbe eine Durchtränkung der Zellen selbst mit alkalischer Flüssigkeit bewirkt. Warum verdaut sich die secernirende Zelle nicht selbst; sie ist doch gewiss sauer, wenn sie ein saures Secret hervorbringt? BRÜCKE konnte unter günstigen Bedingungen in den Drüsen selbst saure Reaction antreffen. Allerdings ist die Oberfläche, wenigstens des Pylorustheiles, mit alkalischem Schleim bedeckt, welcher von dem Oberflächenepithel und den Pylorusdrüsen abgesondert wird, während die Drüsen des Fundus das saure Secret liefern.

Der Hauptgrund, warum die Einwirkung des eigenen Secretes auf die Gewebe nicht bereits während des Lebens stattfindet, ist offenbar in den Lebenseigenschaften der Gewebe selbst zu suchen, denn lebende Gewebe verhalten sich eben gegen chemische Einwirkungen anders als todte, sie besitzen eine gewisse Resistenz gegen solche Agentien.

Die Magenerweichung wurde ursprünglich ganz richtig als cadaveröse *Veränderung aufgefasst.* HUNTER [1]) hat das Verdienst, bereits auf experimentellem

Wege ihr Zustandekommen an den Leichen durch Wirkung der Verdauung nachgewiesen zu haben. BAILLIE[2]) schloss sich ihm an.

Erst durch JÄGER[3]) wurde (1811) behauptet, dass die Magenerweichung ein pathologischer Zustand sei, der auf einer gesteigerten Säurebildung in Folge von veränderten nervösen Einflüssen beruhe. CHAUSSIER hatte ungefähr dieselbe Ansicht. Seitdem hat sich ein langwieriger Streit erhoben, welcher bis in die neuere Zeit fortdauerte, indem von der einen Seite die krankhafte, von der anderen die cadaveröse Natur des Zustandes vertheidigt wurde.

CRUVEILHIER[4]) betrachtete die Magenerweichung in seinem 1824 erschienenen Werke besonders vom klinischen Standpunkte, und wies auf die Aehnlichkeit der Symptome derjenigen Krankheit, als deren Ausdruck man in der Leiche die Magenerweichung vorfinden sollte, mit *Hydrocephalus acutus* hin. Nachdem aber CARSWELL mit einer wirksamen Vertheidigung der HUNTER'schen Ansicht hervorgetreten war, unterschied CRUVEILHIER nun zuerst die beiden verschiedenen Formen der Erweichung, welche er als *Ramollissement pultacé* (breiige Erweichung) und *Ramollissement gélatiniforme* (gelatinöse Erweichung) bezeichnet, Formen, welche in der That, wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, sich der äusseren Erscheinung nach wohl unterscheiden lassen. CRUVEILHIER nahm an, dass die erste der beiden Formen in der That eine cadaveröse, rein chemische, die zweite aber eine vitale Veränderung sei. Die zweite Art ist nach CRUVEILHIER viel seltener als die erste, und ist, wie CRUVEILHIER vermuthet, vielen Beobachtern gar nicht bekannt geworden. Er betrachtete sie ausschliesslich als eine Erkrankung des ersten Kindesalters, theilte aber eine Beobachtung mit, welche einen Erwachsenen betraf, der am Typhus starb, und an der Vorderfläche des Magens eine durchscheinende erweichte Stelle, nahe dem Durchbruch, darbot. Die Ursache dieses ungewöhnlichen Vorkommens lag aber offenbar in dem Zustande des Dickdarmes, welcher colossal ausgedehnt war und den Magen von vorne her bedeckte. Die Erweichung an der Vorderwand war durch diesen Umstand begünstigt, sei es, dass die Nachbarschaft des mit Gas gefüllten Darmes die Zersetzung beschleunigte, oder dass die Stelle der Vorderwand des Magens durch den ausgedehnten Darm nach innen vorgewölbt und die Erweichung dadurch befördert wurde.

ELSÄSSER[5]) machte die Magenerweichung der Säuglinge zum Gegenstand einer eingehenden kritischen und experimentellen Studie, in welcher er zu dem Schluss kam, dass der Zustand stets ein cadaveröser sei. Seine Hauptresultate, welche auf zahlreichen eigenen Beobachtungen und Versuchen basirten, waren folgende:

Damit Magenerweichung nach dem Tode zu Stande kommt, muss der Mageninhalt eine gewisse Menge von freier Säure und einen gehörigen Grad von Verdünnung haben. Jede Magenschleimhaut löst sich bei einer Temperatur um 30° R. in selbst sehr verdünnter Säure auf, ebenso andere thierische Gewebe, welche gleichzeitig beigesetzt wurden. Die Magenschleimhaut selbst wird immer am schnellsten erweicht und aufgezehrt; ihr folgt die Darmschleimhaut. Die vom Magen abgesonderte Säure für sich oder ein Chymus, dessen Säure blos vom Magen selbst herstammt, ist nicht leicht im Stande, Magenerweichung in so kurzer Zeit, wie es im Leichnam von Säuglingen geschieht, zu bewirken. Zur Entstehung von Magenerweichung ist daher in der Regel erforderlich, dass entweder saure Nahrungsmittel von aussen in den Magen gelangt sind, oder dass die genossene Nahrung in einer gewissen Ausdehnung einer saueren Gährung fähig ist und derselben in dem Magen unterliegt. Nahrungsmittel dieser Art sind: Rohrzucker, Milchzucker, Amylum, Milch etc.

Die Schlussfolgerungen ELSÄSSER'S schienen dennoch für Viele noch nicht beweiskräftig genug. Selbst eine Autorität wie ROKITANSKY[6]) behauptete, dass das Zustandekommen der Magenerweichung intra vitam möglich sei, und zwar nahm ROKITANSKY hierzu eine erhöhte Acidität des Magensaftes in Anspruch, welche er von nervösen Einflüssen herleitete. Er hielt an dieser Ansicht auch

später (in der 3. Auflage) fest. Indess ist bemerkenswerth, dass ROKITANSKY gerade die gelatinöse Form der Erweichung, wie sie bei Säuglingen aufzutreten pflegt, für cadaverös erklärte, während er die pulpöse, braune Erweichung für vital ansah, ein Umstand, auf welchen wir noch zurückkommen werden.

Von anderer Seite wurde die pathologische Natur der Magenerweichung der Säuglinge wiederum in den Vordergrund geschoben. RINECKER [7]) betrachtete dieselbe als eine Krankheit, welche in ihren Symptomen identisch mit der Brechruhr der Kinder sei, und zwar ebenso wie diese durch den Soorpilz und die mit demselben verbundene Gährung hervorgerufen werde. VIRCHOW [8]) erklärte sich bereits damals gegen diese Ansicht, hielt auch später an der entgegengesetzten Auffassung fest. Nur in einem Falle konnte er die Ueberzeugung gewinnen, dass die Erweichung bereits intra vitam zu Stande gekommen sei, „allein in diesem Falle fanden sich hämorrhagische Erosionen von grosser Tiefe, welche von der inneren Magenfläche verschieden weit in die Häute eingegriffen und an ein paar Punkten fast ganz durch dieselbe hindurchreichten".

FÖRSTER [9]) sprach sich ebenfalls für die cadaveröse Natur der Erweichung aus.

So standen die Dinge, als BAMBERGER [10]) in seinen Krankheiten der chylopoetischen Organe die Magenerweichung vom klinischen und anatomischen Standpunkte kritisch darstellte und zu dem Schlusse kam, dass es sich stets um eine chemische (cadaveröse) Erscheinung dabei handelte. Dennoch hält BAMBERGER die Erklärungsversuche ELSÄSSER'S für die Magenerweichung Erwachsener für ungenügend, namentlich für solche Fälle, wo die Erweichung nach schweren Krankheiten, nach langer Abstinenz vorkommt. „Die Annahme eigenthümlicher Veränderungen des Magensecretes als Grund der nach dem Tode stattfindenden Erweichung liegt hier am nächsten" (l. c. pag. 300). Der Darstellung BAMBERGER'S ist es wohl zum grossen Theile zuzuschreiben, dass die Ansicht von der cadaverösen Natur der Magenerweichung sich mehr und mehr Geltung verschaffte und dass später nur vereinzelte Zweifel an derselben auftauchten.

Unter diesen Umständen könnte es fast überraschen, dass gerade in neuester Zeit wiederholentlich die Behauptung aufgestellt wurde, dass es in der That in seltenen Fällen eine bereits intra vitam entstandene und zur Perforation führende Magenerweichung gebe. Es handelt sich also noch darum, diese Fälle einer prüfenden Betrachtung zu unterwerfen. Es sei bemerkt, dass das, was hier vom Magen gesagt ist, in gleicher Weise auch den unteren Theil des Oesophagus betrifft, in welchem, wenn auch seltener als im Magen, die gleiche Erscheinung, Erweichung und Perforation bereits intra vitam angenommen wurde.

Offenbar müssen hier verschiedene Zustände von einander unterschieden werden, die einfache cadaveröse Erweichung, und vitale Erweichungszustände in einer vorher alterirten (hämorrhagischen) Schleimhaut. ZIEMSSEN und ZENKER [16]) lassen gewissermassen eine Zwischenform, als sogenannte „intramortale Erweichung" zu, d. h. eine „digestive Auflösung des noch nicht völlig abgestorbenen Gewebes im noch lebenden, aber in Folge anderweitiger Erkrankungen bereits agonisirenden Körper" (l. c. pag. 103). Auch CHIARI schliesst sich dieser Annahme an. Wir möchten glauben, dass es in solchen, dem Tode unmittelbar vorhergehenden Fällen, welche sehr selten zur Ruptur führen, sich doch um vorher bestehende pathologische Veränderung der Wand gehandelt hatte (deren Abwesenheit sich durch keine Beobachtung bestimmt erweisen lässt).

Das Vorkommen sogenannter peptischer Geschwüre des Oesophagus analog der runden Magengeschwüre ist keineswegs zu bezweifeln, kann aber auch nicht mit der Erweichung parallelisirt werden. Derartige Geschwüre, ganz vom Ansehen der Magengeschwüre, sah ich nach vorhergegangenen Läsionen durch Sondirung.

C. HOFFMANN [11]) in Basel beschrieb (1868) zwei Fälle von Erweichung *des Oesophagus,* respective des Magens.

Ein Typhuskranker bekam heftige Bauchschmerzen, namentlich links oben, gegen die Brust hin. Drei Tage später erfolgte unter denselben Erscheinungen der Tod. Bei der Section, 13 Stunden p. m., fand sich in beiden Thoraxhälften eine grosse Menge schwarzbrauner, ziemlich dicker, kaum sauer reagirender Flüssigkeit. Das untere Ende des Oesophagus war dicht über der Cardia hinten und seitlich in einer Länge von 8 Cm. fast vollständig macerirt, braunroth und mit einer Reihe grösserer Oeffnungen besetzt. Die Umgebung dieser Oeffnungen war schleimig, grauschwarz, missfarbig, die Ränder fetzig, necrotisch. Die Vorderwand war leicht erweicht, braunroth, nicht vollständig macerirt. Die Erweichung pflanzte sich von dem Oesophagus auf seine Umgebung fort, am hinteren Theil des Zwerchfells fand sich eine 5—6 Cm. im Durchmesser haltende hämorrhagisch infiltrirte Stelle unter dem Pleuraüberzuge.

Der Magen selbst war frei von Erweichung; in demselben fand sich noch eine ziemliche Menge dickschleimiger, grünlichgrauer bis brauner missfarbiger Flüssigkeit; die Schleimhaut war blass und wenig aufgelockert.

In einem zweiten Falle handelte es sich um einen Mann von 33 Jahren, welcher an Syphilis behandelt wurde. Einige Zeit darauf bekam er halbseitige Lähmung, als deren Grund später eine gummöse Geschwulst an der unteren Fläche des Pons und daran sich anschliessende Erweichung von Pons und *Medulla oblongata* aufgefunden wurde. Bald nach dem Auftreten der Lähmung erbrach der Kranke eines Morgens grosse Mengen grünlicher Flüssigkeit und war dabei in Erstickungsgefahr. Einen Tag später erfolgte plötzlich der Tod während eines Hustenanfalles. Bei der Section, welche drei und eine halbe Stunde nach dem Tode vorgenommen wurde, fand sich in der linken Pleurahöhle etwa ein Schoppen brauner, schleimiger, fetthaltiger Flüssigkeit von stark saurer Reaction; am untersten Theil des Oesophagus war die Wandung eine kleine Strecke weit erweicht und durchbrochen, in der Umgebung dieser Stelle rothbraun infiltrirt, die Ränder selbst erweicht. Beim Einschneiden in die Bauchdecken entleerte sich eine geringe Menge brauner, stark schleimiger Flüssigkeit, von welcher sich etwa 1 Liter in der Bauchhöhle frei vorfand. Der Magen zusammengefallen, erschien an dem Fundus und in der Cardiagegend in einer Ausdehnung von 12—16 Quadrat-Cm. durchbrochen, die Wandung in der Umgebung vollständig erweicht, gelatinös, die Schleimhaut in einen dicken braunen Schleim umgewandelt; die Muscularis war ebenfalls weich, bei leichtem Anziehen auseinanderweichend; auch an den übrigen Abtheilungen des Magens war die Schleimhaut stark erweicht.

Dass die Erweichung in beiden Fällen, besonders aber in dem zweiten während des Lebens eingetreten war, erscheint dem Verfasser zweifellos. Der Tod war offenbar als Folge des Durchbruches anzusehen, keinesfalls entstand die Erweichung erst postmortal.

Ferner beobachtete Leube einen Fall, in welchem bereits während des Lebens die Diagnose auf Perforation des Magens gestellt wurde (cf. Leube[13]), pag. 150 und W. Mayer[12]).

Ein Mann von 37 Jahren erkrankte 1866 an chronischem Magengeschwür, welches zu narbiger Cardiastrictur führte. Mehrfache Verschlimmerungen des Uebels wurden beseitigt. 1869 erkrankte der Mann plötzlich, nachdem er reichliche Mengen von jungem Bier und Schwarzbrod genossen hatte, mit äusserst heftigen Schmerzen im Unterleibe.

Der Leib war stark aufgetrieben, prall gespannt. Da ein Leistenbruch vorhanden war, und in Folge der starken Spannung des Bruchsackes eine Einklemmung vermuthet werden konnte, so wurde die Taxis versucht, und ohne grosse Mühe vorgenommen. Zugleich entstand aber in der Umgebung des Bruchsackes Hautemphysem, welches sich in zwei Stunden über den Rumpf ausbreitete. Wenige Stunden darauf erfolgte der Tod. Bei der Section (28 Stunden p. m.) entwich Gas aus der Bauchhöhle; die vorliegenden Darmschlingen waren mit theils dickeren, theils dünneren Lagen, meist schmutzig bräunlichen, missfärbigen Massen belegt gefunden. Der Magen war zusammengezogen, am Pylorustheil fest mit der *Flexura coli* verwachsen; am Fundus fand sich eine in der Länge von 9 Cm. eingerissene Stelle mit schwärzlich missfärbigem, pulpös erweichtem Rande. In der ganzen Cardiahälfte war die Schleimhaut zu schwärzlichen emphysematösen Wülsten erhoben, welche zum Theile confluirten, zum Theile umschriebene Flecke darstellten, während in der Pylorushälfte die Schleimhaut glatt und blass erschien. Die Cardia war auf's äusserste verengt durch eine strahlige Narbe, auch der Pylorus war mässig verengt. Der mit einer weiten Bruchpforte versehene Bruchsack war pulpös erweicht, jauchig.

Leube erklärt diesen Fall für so bedeutungsvoll für die Lehre von der Magenerweichung, „weil bei demselben durch die gelegentlich des Repositionsversuches zu Stande gekommene Zerreissung des Bruchsackes und das daran sich anschliessende Hautemphysem der absolut sichere Beweis geliefert wurde, dass noch während des Lebens die Perforation eines lufthaltigen Baucheingeweides erfolgt war". „Es kann also die Magenerweichung auch vor dem Tode eingeleitet werden, ja

selbst zur vollständigen Perforation führen; doch sind die Beispiele, in denen dies der Fall ist, jedenfalls verschwindend selten gegen diejenigen, wo die Gastromalacie eine cadaveröse Erscheinung ist" (pag. 156).

Wir können die Richtigkeit der hier mitgetheilten Beobachtungen nicht im Mindesten beanstanden. In allen drei Fällen handelte es sich unzweifelhaft um eine während des Lebens entstandene Perforation. Es ist aber die Frage, wie wir diese Fälle zu beurtheilen haben. Liegen hier Beispiele der oben beschriebenen Gastromalacie vor, deren cadaveröse Natur wir positiv behauptet haben, oder handelt es sich um etwas Anderes? Wir müssen entschieden das letztere annehmen.

Betrachten wir diese Fälle etwas näher, so finden wir bei den beiden Kranken HOFFMANN's die Wand des Oesophagus in der Umgebung der Perforation braunroth infiltrirt, in der Pleurahöhle braune Flüssigkeit, die Magenschleimhaut in der Nähe der durchbrochenen Stelle in einen dicken, braunen Schleim umgewandelt. In dem ersten Falle waren ganz ähnliche Veränderungen an dem Oesophagus vorhanden, das Zwerchfell war in der Nachbarschaft hämorrhagisch infiltrirt.

HOFFMANN selbst kommt zu dem Schlusse: „dass die Perforation des Oesophagus in seinem ersten Falle auf der Entstehung eines hämorrhagischen Infarctes und Maceration der veränderten Theile durch die Magenflüssigkeit beruht hat" (pag. 361), und dass auch in dem zweiten Falle die hämorrhagisch infiltrirten Stellen in der Umgebung der Perforationsöffnungen für dieselbe Annahme sprechen.

Ganz ähnlich war es offenbar in dem LEUBE'schen Falle. Es handelte sich hier um einen durch vorhergegangene Erkrankung schwer alterirten Magen, welchem plötzlich eine exorbitante Leistung zugemuthet wurde. Der Tod erfolgte unter Erscheinungen, welche eine Ruptur des Magens intra vitam mehr als wahrscheinlich machten; an der Leiche fand sich ein Einriss und „die ganze Cardiahälfte der Schleimhaut war dicht zu schwärzlichen emphysematösen Wülsten erhoben".

Wenn auch Leichenveränderungen hierbei bereits eine Rolle spielten, so deutet doch die ganze Beschreibung darauf hin, dass es sich hier nicht um eine gewöhnliche pulpöse Erweichung einer gesunden Schleimhaut gehandelt habe, sondern um eine hämorrhagisch infiltrirte. Und das ist eben der Hauptpunkt, auf welchen es ankommt. Auch in den in neuerer Zeit von CHIARI [17]) und von DITTRICH [18]) mitgetheilten Fällen von vitaler Oesophaguserweichung handelte es sich anerkanntermassen um hämorrhagische Stellen der Wandung.

Wenn man von Magenerweichung in dem bisher üblichen, alten Sinne spricht, so denkt man dabei an eine Schleimhaut, welche, abgesehen von der Erweichung, keine gröberen anatomischen Veränderungen erkennen lässt, und zur Erklärung musste man daher erhöhte Acidität des Magensaftes, nervöse Einflüsse und andere Dinge zu Hilfe nehmen. Wir haben oben auszuführen versucht, dass wir diese entbehren können, da es sich lediglich um einen cadaverösen Zustand handelt, der selbstverständlich durch diese oder jene Umstände begünstigt werden kann.

Dass eine schwer erkrankte Magenwand bereits intra vitam durchbrochen werden kann, daran hat Niemand gezweifelt, und es heisst nur, den Standpunkt der Frage verschieben, wenn derartige Perforationen mit der „Magenerweichung" unter einem Gesichtspunkt betrachtet werden. Unter Umständen kann auch Ruptur in Folge starker Füllung des Magens eintreten, und es ist nicht überraschend, dass man dann an der Leiche die Rissstelle auch erweicht findet, das lässt selbstverständlich keine Schlüsse auf die Entstehung zu (s. KUNDRAT [19]).

Schliesslich möge hier noch die Wirkungsweise der starken Aetzgifte, besonders der Schwefelsäure, Salzsäure, Oxalsäure etc. erwähnt werden.

Die Wirkung derselben auf die Schleimhaut ist in erster Linie eine mehr oder weniger starke Aetzung, welches sich indess in der Regel nicht sehr weit in die Tiefe erstreckt. Sie hat aber zur Folge eine ausgedehnte Coagulation des Blutes in den Gefässen und eine daran sich anschliessende blutige Infiltration

der Schleimhaut, welche letztere vermöge der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Hämatin sehr bald die bekannte kohlschwarze Färbung zugleich mit einer beträchtlichen Schwellung darbietet. Das hämorrhagisch infiltrirte Gewebe, welches ausserdem mehr oder weniger tief coagulirt ist, verfällt nun der weiteren Einwirkung des sauren Mageninhaltes, der allerdings in diesen Fällen eine besondere Acidität besitzt, die Magenwandung erweicht, und es kommt nicht selten zu einer Perforation kurz vor oder nach dem Tode. Die Oxalsäure hat überdies noch das Besondere, dass die durch sie hervorgebrachte Erweichung, in Folge der Quellung des Bindegewebes, einen gallertigen Charakter besitzt.

Ganz analog verhält sich die aus anderen Ursachen hämorrhagisch infiltrirte Schleimhaut. Den geringsten Grad dieses Zustandes bilden die oberflächlichen hämorrhagischen Infarcte, welche als Folge von Stauungen häufig genug vorkommen und durch die Einwirkung des Magensaftes zu sogenannten hämorrhagischen Erosionen werden. Tiefer greifende hämorrhagische Infiltrate kommen verhältnissmässig selten vor; sie finden sich aber sowohl im unteren Theil des Oesophagus, als im Magen selbst in mehr oder weniger grossem Umfange, zuweilen in Folge von Embolie.

Eine stark hämorrhagisch infiltrirte Schleimhaut verhält sich aber der Einwirkung des Magensaftes gegenüber ganz ähnlich wie ein todtes Gewebe. Zugleich mit der Hämorrhagie in der Schleimhaut und den übrigen Schichten der Magenwand wird stets auch ein blutiger Inhalt in dem Magen sich finden und wir vermissen die dunkelbraune Farbe des Inhaltes denn auch in keinem derartigen Falle. Auch der von VIRCHOW beobachtete Fall von Magenerweichung intra vitam gehörte in die zuletzt beschriebene Kategorie, wie VIRCHOW selbst hervorhebt.

Wenn wir also von einer „Magenerweichung" intra vitam sprechen wollen, so kann es sich nur um einen Zustand handeln, der ganz verschieden von der seit lange bekannten und viel discutirten Erweichung ist, denn diese ist stets eine cadaveröse Erscheinung, welche vorher ganz gesunde oder wenigstens nicht schwer veränderte Schleimhäute betrifft, während jene stets bestimmte krankhafte Veränderungen voraussetzt, und zwar blutige Infiltrationen aus verschiedenen Ursachen. Es scheint daher zweckmässig, diese Fälle als „hämorrhagische Erweichung des Magens" von der cadaverösen Erweichung zu unterscheiden.

Literatur. Wir beschränken uns auf die folgenden im Texte citirten Autoren: [1]) Hunter, Philos. Transact. LXII, pag. 447. — [2]) Baillie, Anatomie des krankhaften Baues. Deutsch von Soemmering. 1794, pag. 79. — [3]) Jäger, Journal f. prakt. Heilk. von Hufeland. Mai 1811, 1813. — [4]) Cruveilhier, Anat. pathol. 1824—1835, Livre X, Pl. I, II. — [5]) Elsässer, Die Magenerweichung der Säuglinge. Tübingen 1846. — [6]) Rokitansky, Handbuch. 3. Aufl., III, pag. 178. — [7]) Rinecker, Verhandlungen der physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1850, I, pag. 283. — [8]) Virchow, Ebenda, und Virchow's Archiv. 1853, V, pag. 354. — [9]) Förster, Pathol. Anat. 1854, II, pag. 38. — [10]) Bamberger, Krankheiten des chylopoet. Systemes. Erlangen 1855, pag. 242. — [11]) C. E. E. Hoffmann, Virchow's Archiv. 1866, XLIV, pag. 352. — [12]) W. Mayer, *Gastromalacia ante mortem*. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1871, IX, pag. 105. — [13]) Leube, Krankheiten des chylopoetischen Apparates. Ziemssen's Handb. der spec. Pathol. und Ther. 1874, VII, 2, pag. 144. — [14]) R. Carswell, *Illustrations of the elementary forms of disease*. London 1838; Art. Softening. Pl. I, Fig. 1, 2, Pl. II, Fig. 1, 2, 3. — [15]) Kundrat, Die Selbstverdauungsprocesse der Magenschleimhaut. Festschr. der Universität Graz. 1877. — [16]) Ziemssen und Zenker, Krankheiten des Oesophagus in Ziemssen's Handb. 2. Aufl., 1878, III, 1. — [17]) H. Chiari, Zur Lehre von den durch die Einwirkung des Magensaftes bedingten Veränderungen in der Oesophaguswand. Prager med. Wochenschr. 1884, Nr. 24. — [18]) Dittrich, Weitere Fälle von intravitaler Oesophagomalacie. Daselbst. 1885, Nr. 40.

Marchand.

Magenerweiterung, s. Magenkrankheiten.

Magenfistel. Es soll hier nur von der Magenbauchwandfistel gesprochen werden, d. h. von einem Fistelgange, der im Magen einmündet und an einer Stelle der Bauchwandung ausmündet. Schon MIDDELDORPF unterschied zwei Formen dieser Communication der Magenhöhle mit der Aussenfläche des Bauches. Bei der

unmittelbaren hängt die äussere Oeffnung mit der inneren durch einen directen Gang zusammen; bei der mittelbaren communicirt der Magen zunächst mit einer pathologischen Höhle, zumeist mit einer peritonealen Absackung und erst durch diese mit der Aussenwelt. Die Ursachen der Fistelbildung sind doppelt: vielleicht in der Mehrzahl der Fälle entsteht die Fistel durch Aufbruch eines Geschwürs, eines Abscesses, eines Carcinoms; in den anderen Fällen bildet sich die Fistel aus einer Magenwunde. Es ergeben sich daraus mannigfaltige anatomische Befunde der verschiedenen Fistelformen. Die Magenöffnung an der Fistel kann am Pylorus, an der grossen Curvatur, an der Vorderfläche u. s. w. sitzen. Die Bauchöffnung findet sich am häufigsten in der Nabelgegend, im Epigastrium, aber auch entfernter von der Magengegend, so unter der Brustwarze, selbst in der linken Flanke, ja auch im rechten Hypochondrium. Je nach der Lage und Grösse der Oeffnungen und nach der Weite des Fistelganges kommt es zu einem raschen und profusen Ausfliessen des Genossenen aus der Fistelöffnung und dann leidet natürlich die Ernährung des Organismus bald und wesentlich; oder es wird die Nahrung zum grössten Theil behalten und verdaut und fliesst nur zum geringsten Theil aus, so dass der Säfteverlust sehr gering ist und selbst Wohlbeleibtheit eintreten kann; in noch anderen Fällen sind es nicht so sehr die mechanischen Verhältnisse der Fistel, als vielmehr die Reizbarkeit des Magens, von welcher das Abfliessen des Genossenen aus der Fistelöffnung und der weitere Einfluss auf die Ernährung des Organismus abhängt. Es giebt demnach Fisteln, die ein relativ leichtes Leiden vorstellen und deren unangenehme Folgen zumeist in der Verunreinigung und Reizung der Haut in der Umgebung der Bauchöffnung bestehen; andererseits giebt es Fisteln, die ein gefährliches, das Leben direct bedrohendes Leiden bilden. Entstand die Fistel durch Perforation eines Carcinoms, so ist die Schwere des Leidens in dem Grundübel allein begründet. Die Diagnose des Leidens ist leicht, da von dem Geschluckten Etwas in der Regel sofort ausfliesst; in vielen Fällen lässt sich die Fistel leicht sondiren; in einigen Fällen konnte man sogar in das Innere des Magens blicken; BEAUMONT'S physiologische Versuche an einem mit einer Magenfistel behafteten Individuum sind ja in jedem Lehrbuch der Physiologie angeführt. Die Prognose hängt von dem jeweiligen Einflusse auf die Ernährung ab. Wo die letztere nicht leidet, kann man die Belästigung des Kranken dadurch mildern, dass man die Haut in der Umgebung der Fistel sorgfältig waschen und einstauben lässt und eine Pelotte anlegt, welche die Fistel comprimirt. Inzwischen cauterisirt man die Fistel alle drei Wochen energisch und so kann allmälig auch Heilung eintreten. Von einigen älteren Fällen abgesehen, liegen aus neuerer Zeit die Fälle von RIEDINGER und von DIEFFENBACH vor, in denen die Cauterisation zur Heilung führte. Bei grösseren Fisteln kann nur die Naht des Magens (Gastrorhaphie) einen sicheren Erfolg verbürgen. BILLROTH war der Erste, der eine solche ausführte, indem er die Magenwandung mit einem Raspatorium von der Bauchwand ablöste, die Ränder der Fistel umstülpte und die Serosaflächen aneinander nähte. Die plastischen Deckungen haben keinen sicheren Erfolg. Die erste plastische Operation führte MIDDELDORPF aus. Er frischte die Fistelränder auf und bildete einen brückenförmigen Lappen aus der Haut unterhalb der Fistel; diesen verschob er nach oben und nähte ihn an den oberen Fistelrand an. Es blieb unten eine Haarfistel zurück. BILLROTH versuchte ein analoges Verfahren mit einem Lappen, den man vorerst granuliren liess; der Erfolg war vorübergehend und musste, wie oben erwähnt, die Naht gemacht werden. In einem zweiten Falle deckte er die Fistel durch einen brückenförmigen Lappen, der an dem oberen Rand des Defects angenäht wurde, führte aber in die Fistel einen Catheter ein, der unter dem Lappen herausführte. Die Heilung trat ein. Ueber die künstliche Magenfistel siehe Gastrotomie.

Albert.

Magengeschwüre, s. Magenkrankheiten.

Mageninfusion, s. Infusion, X, pag. 374.

Mageninsufficienz, s. Dyspepsie, IX, pag. 484 und Magenerweiterung unter Magenkrankheiten.

Magenirrigation, s. Magenpumpe.

Magenkrankheiten. Man kann die Krankheiten des Magens in zwei grosse Gruppen scheiden, in solche, für welche uns die zu Grunde liegenden anatomischen Veränderungen bekannt sind und in functionelle, für welche uns derzeit das anatomische Substrat fehlt. Zu dieser letzteren Gruppe gehören die Neurosen, das sind jene krankhaften Veränderungen, für welche wir Störungen im Nervenapparat als Grundlage annehmen müssen und die Dyspepsieen, das sind Störungen im Chemismus des Magens, welche durch Erkrankungen anderer Organe, wie des Herzens, der Leber, Nieren u. s. w. oder durch krankhafte Veränderungen des Blutes bedingt sind.

Die Neurosen des Magens und die Dyspepsieen sind an verschiedenen Stellen dieser Encyclopädie behandelt, darum finden in dem folgenden Abschnitt nur jene Krankheiten des Magens ihre Schilderung, für welche uns durch Leichenbefunde anatomische Grundlagen gegeben sind.

Magenentzündung.

α) Acute Formen.

a) Gastritis acuta, Catarrhus ventriculi acutus, acuter Magencatarrh.

Die acute catarrhalische Entzündung der Magenschleimhaut ist sicher kein so häufiges Vorkommen, als man noch vor nicht gar langer Zeit annahm. Jede aus irgend welcher Ursache oftmal blos secundär auftretende Verdauungsstörung wurde mit diesem Namen belegt. Wir wissen jetzt, dass es acute Störungen im Chemismus des Magens giebt, die nicht durch anatomisch nachweisbare Veränderungen hervorgerufen werden, sondern durch Kreislaufs- oder Innervationsstörungen. Wenn man diese ziemlich häufigen Formen ausschliesst, dann ist der primäre Catarrh keine sehr häufige Erkrankung.

Aetiologie. Der Magencatarrh wird am häufigsten durch Ingesta, welche in qualitativer oder quantitativer Beziehung auf die Schleimhaut als Entzündungsreiz einwirken, hervorgerufen. Insbesondere sind es chemische, thermische oder mechanische Reize, welche zur Entzündung Veranlassung geben. Durch schwerverdauliche Ingesta können Gährungsvorgänge eingeleitet werden, welche zur Schleimhautentzündung führen, ebenso kann durch Ueberlastung des Magens oder durch sehr heisse oder sehr kalte Substanzen ein acuter Catarrh erzeugt werden. Faulende Ingesta können eine Ptomainevergiftung setzen, als deren Folge eine toxische Gastritis auftritt. Ebenso kann die durch Uebergenuss von Alkohol auftretende Magenschleimhautentzündung als eine toxische aufgefasst werden.

Es giebt sicher eine vielleicht ererbte Disposition der Schleimhaut zu solchen Erkrankungen. Wenigstens giebt es ganze Familien, welche eine ungemein empfindliche Magenschleimhaut haben, so dass der geringste Diätfehler einen Catarrh erzeugt, während in anderen Familien „Steine vertragen werden“. Der kindliche Magen und der Magen der Greise, anämischer und geschwächter Personen ist besonders zu derartigen Processen disponirt.

Durch Veränderung der Ingesta führen auch jene Processe zu Magencatarrhen, für welche wir von Haus aus nicht die pathologisch-anatomische Grundlage des Catarrhs annehmen können. Wenn eine Dyspepsie aus irgend welcher Ursache besteht, etwa in Folge von Circulationsstörungen bei Herz-, Lungen- und Leberkrankheiten oder als Ausdruck von mangelhafter Secretion, wie dies bei Anämie, Chlorose, bei Fieber und allen schwereren Krankheiten, bei Tuberkulose, Morbus Brightii u. s. w. vorkommt, oder wenn die Dyspepsie die Folge einer mangelhaften Contractilität des Magens ist, wodurch die Speisen lange Zeit im

Magen liegen bleiben, dann entwickeln sich in Folge des langen Stagnirens des Mageninhaltes und der abnormen Zersetzungen Reizungsmomente, welche zum Catarrh führen. In der Regel entstehen auf solche Weise chronische Catarrhe. Es kann aber auch ein acuter Catarrh so zu Stande kommen, wenn ein zufälliges Moment, etwa eine grössere Quantität der Nahrung oder eine schwer verdauliche Substanz, die bei einem gesunden Magen keine Veränderung hervorruft, das Reizmoment abgiebt.

Eine zweite Gruppe von Magencatarrhen kommt vielleicht auf infectiösem Wege zu Stande. Wenigstens giebt es sicher zu gewissen Zeiten gehäufte Fälle von Magencatarrh, die wie eine Epidemie auftreten und verschwinden. Ich möchte mich aus meiner eigenen Erfahrung der Ansicht derer anschliessen, die, wie LEBERT, eine infectiöse Form annehmen.

Im Jahre 1865 fanden sich auf der Abtheilung des allgemeinen Krankenhauses zu Wien, auf welcher ich damals als Secundararzt diente, gehäufte Fälle von Fieberkranken, bei welchen ich einige Tage im Zweifel war, ob ich es mit Typhus oder acuter Gastritis zu thun habe. Es war ein leicht remittirendes Fieber, mit Abendtemperaturen bis 41° bei stark belegter Zunge, heftigem Kopfschmerz, vermehrtem Durst, Schmerzen bei Druck auf die Magengegend. Die Krankheit begann bei Einzelnen mit Schüttelfrost. Nach 3—6 Tagen war rascher Fieberabfall. Bei einer grösseren Anzahl der Kranken gab es nach einigen Tagen wieder eine Recidive des Processes, und wieder war durch 4—5 Tage hohes Fieber mit denselben Begleitungserscheinungen wie früher. Gleichzeitig waren im Krankenhause auch auf anderen Abtheilungen ähnliche Fälle. Durch einen Zufall brachte eine Obduction Klarstellung der Diagnose. Einer der Kranken, der zweimal den oben beschriebenen Process durchgemacht hatte, bekam eine innere Incarceration, der er erlag. Bei der Section fand man im Magen die deutlichen Reste eines jüngst überstandenen acuten Catarrhs.

Zur infectiösen Form ist die bacilläre Gastritis zu rechnen, die KLEBS beschrieben hat. Er fand in drei Fällen neben umschriebenen entzündlichen Veränderungen zahlreiche Bacillen, welche sowohl frei an der Oberfläche, wie auch gruppenweise in Labdrüsen eingedrungen waren.

Pathologische Anatomie. Unsere Kenntnisse über die anatomischen Veränderungen bei den acuten catarrhalischen Entzündungen der Magenschleimhaut sind schon darum lückenhaft und ungenau, weil man ja relativ sehr selten Gelegenheit hat, eine acute Gastritis in der Leiche zu sehen, und weil postmortale Veränderungen, durch den chemischen Einfluss der Verdauungssecrete hervorgerufen, das anatomische Krankheitsbild wesentlich alteriren.

Die Entzündung ist nur selten auf die ganze Magenschleimhaut ausgedehnt, sondern beschränkt sich meist auf den Pylorustheil. Die Schleimhaut ist stark injicirt, mit einem glasigen, zähen, oft von Blut röthlich gefärbtem Schleim bedeckt, zeigt zahlreiche kleine Hämorrhagieen und ist in Folge der starken Blutfüllung oder durch Anschwellung der Drüsen verdickt. Es kann sich Oedem des submucösen Gewebes hinzugesellen. Die Muscularis ist von der Entzündung nicht mitergriffen, aber sie ist atonisch, und der Magen kann in Folge dessen erweitert sein. Nicht selten finden sich kleine Erosionen, die durch Verdauung der über dem Blutaustritt gelegenen Schleimhautstückchen zu Stande kommen.

Behufs Studium der intimeren Vorgänge im Drüsenapparate der entzündeten Magenschleimhaut hat EBSTEIN in den Magen von Hunden Alkohol und Phosphor eingebracht. Er fand dann bei der mikroskopischen Untersuchung, dass die Cylinderzellen der Oberfläche und der Grübchen eine vermehrte Schleimbildung zeigten, dass die Belegzellen in ihrem Habitus und ihren Reactionen unverändert waren, während die Hauptzellen getrübt, stark gekörnt, geschrumpft und theilweise verfettet waren. Ein Theil dieser Veränderungen ist sicher nichts Pathologisches, sondern ist der Ausdruck der physiologischen Drüsenfunction, die nun unter dem Einflusse des Entzündungsreizes eine andauernde wird. Im interglandulären Gewebe fand EBSTEIN eine mehr oder weniger reichliche Anhäufung von Lymphkörperchen.

Symptome. Von einer einfachen Indigestion nach einem Diätfehler bis zu den mit hohem Fieber verlaufenden infectiösen Gastritiden giebt es viele Ueber-

gangsformen, die in ihrem Symptomenbilde mannigfache Verschiedenheiten darbieten. Es ist wohl nicht gerechtfertigt, hier mehrere klinisch differente Krankheitstypen zu unterscheiden. Es sind doch nur verschiedene Grade eines und desselben Krankheitsprocesses.

In den leichten Fällen besteht blos das Bild der Dyspepsie. Das Sättigungsgefühl ist in unangenehmer Weise gesteigert, die Kranken fühlen sich voll, gebläht, zuweilen kurzathmig. Die Magengegend ist aufgetrieben, die Kranken leiden an Aufstossen, Uebelkeiten, die je nach der Individualität mit schwereren oder leichteren, allgemeinen nervösen Erscheinungen einhergehen. Bei zarten, schwachen Individuen kann es zum Schwindel bis zur Ohnmacht kommen. Die Kranken werden blass, haben einen sehr beschleunigten, kleinen Puls, eine stürmische Herzaction, Schweiss auf der Stirne, die Augen werden matt, gebrochen. Das Aufstossen fördert saure Flüssigkeiten aus dem Magen. Es kann Singultus auftreten. Es kommen mehrere vergebliche Versuche zum Erbrechen, und in dieser Zeit ist das Allgemeingefühl ein sehr peinliches. Endlich tritt wirkliches Erbrechen ein und die Kranken fühlen sich dadurch merklich erleichtert. Selten ist es mit einem einmaligen Erbrechen abgethan, in der Regel kommen zwei bis drei oder mehr Nachschübe und dann erst tritt ein Wohlbehagen ein. Die Zunge wird rasch belegt, der Geschmack pappig, fade, die Kranken fühlen sich matt. Des anderen Tages besteht in der Regel noch Ekel vor jeder Nahrung, Aufstossen. Das ganze Krankheitsbild weicht gewöhnlich innerhalb 24 Stunden wieder der vollständigen Gesundheit.

In den schwereren Fällen kann das Leiden nach einer Indigestion auftreten, kann aber auch ohne eine solche Störung mit Fieber, mit einem Frostanfalle beginnen. In der Regel ist schon am ersten Tage sehr hohe Temperatur. Das Fieber begleiten die gewöhnlichen Erscheinungen: Kopfschmerz, Eingenommenheit des Kopfes, selbst Delirien, Schwindel, grosse Abgeschlagenheit. Alsbald entwickeln sich die gastrischen Erscheinungen: Appetitlosigkeit, Ekel vor jeder Nahrung, stark belegte Zunge, fader, pappiger, saurer oder bitterer Geschmack, Uebelkeit, Brechreiz, wirkliches Erbrechen von schleimigen oder gallig gefärbten Flüssigkeiten. Die Magengegend ist gegen Druck empfindlich. Es können auch leichte spontane Schmerzen bestehen, selten Cardialgien. Wenn der Magencatarrh sich auf das Duodenum fortpflanzt, kommt es manchmal zu Icterus. Geht der Process auf den Dünndarm über, so entwickeln sich Coliken und Diarrhoen. In anderen Fällen besteht Obstipation. Der Urin ist dunkel gefärbt, sedimentirt sehr viel; das Sediment besteht aus harnsauren Salzen. Nicht selten treten an den Lippen oder an anderen Stellen des Gesichtes Herpesbläschen in kleinen Gruppen auf.

Diagnose. In den leichteren Fällen ist eine Verwechslung mit einer anderen Krankheit wenigstens nicht lange möglich. Ob das Erbrechen von einer Hirnreizung herrührt oder als Prodromalerscheinung einer anderen schweren Erkrankung aufzufassen ist, wird sich wohl nach kürzester Zeit klarstellen. Die Anamnese hilft hier am raschesten zur Diagnose. Ein überladener Magen, ein reichlicher Genuss der Alkoholica erklärt das Krankheitsbild. Die schwereren, mit Fieber einhergehenden Formen können durch einige Tage zu Verwechslungen mit anderen Krankheitsprocessen Anlass geben.

Die acuten Exantheme, Typhus, Pneumonie, Meningitis, Malaria, Intermittens, Erysipel u. s. w. können mit ähnlichen Erscheinungen beginnen. Es werden jedoch meist schon nach 24 Stunden einzelne, die genannten Krankheiten charakterisirende oder mindestens andeutende Erscheinungen auftreten, die auf die rechte Spur führen.

Die Unterscheidung zwischen Typhus und acuter Gastritis kann Schwierigkeiten machen, die in gewissen Fällen auch nicht gehoben werden. Zur Zeit einer Typhusepidemie kommen leichte Typhen vor, sogenannte Abortivformen, die nach einigen Tagen abgelaufen sein können. Auch bei diesen kann der Milztumor und die Roseola fehlen. In der Regel giebt aber die Temperaturcurve einen

Anhaltspunkt für die Diagnose. Bei der *Febris gastrica* ist die Temperatur schon am Anfange sehr hoch und dauert mit geringen Remissionen an, bis sie fast plötzlich abfällt, während beim Typhus ein langsames Ansteigen die Regel ist. Herpes, fehlender Milztumor, Icterus sprechen eher für Gastritis; Milztumor, Diarrhoen, Roseola, Bronchitis für Typhus.

Prognose. Diese ist absolut günstig. Nur wenn der Process auch auf den Darm ausgedehnt ist und schwächliche marastische Individuen, namentlich Kinder trifft, also in jenen Formen, die man als Gastroenteritis oder *Cholera nostras* bezeichnet, kann auch ein letaler Ausgang eintreten.

Der Process kann sich in die Länge ziehen, kann in eine chronische Form übergehen, kann sehr bald recidiviren oder mindestens die Neigung zu Recidiven hinterlassen, die dann bei viel geringeren Veranlassungen, als die erste war, auftreten.

Therapie. Es giebt keine bessere Therapie für den acuten Catarrh als — nichts zu thun. Je weniger man eingreift, je weniger Medicamente verordnet werden, desto schneller verläuft der Process. Auch die gewöhnlich verschriebenen Pflanzensäuren oder Salze, der *Tartarus stibiatus* oder gar das früher so beliebte *Sulfas zinci* haben keine Berechtigung. Ebensowenig sind Chinin oder Natrum salicylicum oder ein anderes Antipyreticum am Platze. Jeder acute Catarrh hat die Tendenz zu heilen, wenn man ihn nicht künstlich durch eine verkehrte Diät oder eine verfehlte Medication zu einem chronischen grosszieht. Nur wenn es möglich ist, die *Causa nocens* noch zu entfernen oder wenn sehr lästige Symptome bestehen, hat man ein Recht, einzugreifen. Die Entfernung der *Causa nocens* geschieht durch die Ausspülung des Magens oder durch die Darreichung eines Emeticums oder eines Purgans. Wenn sicher noch Speisereste, etwa faulige Substanzen im Magen sind, dann kann man eine Einspritzung von Apomorphin 0·005—0·01 pro dosi — vorausgesetzt, dass man ein erprobtes Präparat zur Verfügung hat — oder, was noch zweckmässiger ist, wenn sich die Kranken dazu hergeben, eine Ausspülung des Magens vornehmen.

Das lästige Symptom des Erbrechens und der Uebelkeit wird am besten durch Eispillen, durch kohlensaure Wässer, eventuell durch Morphin, am besten in Suppositorien oder subcutan, bekämpft. Insolange noch Speisen erbrochen werden, ist es angezeigt, das Erbrechen durch Trinken lauen Wassers oder Thees zu erleichtern.

Das Wichtigste bleibt die Regulirung der Diät. Man thut am besten, durch einen oder mehrere Tage fasten zu lassen oder eventuell mit Peptonclystieren zu ernähren und dann langsam erst flüssige Nahrung, Milch, Suppe, später weiche Eier, leicht verdauliche Fleischsorten anzuordnen. Einige Tropfen Salzsäure nach den Mahlzeiten leisten gute Dienste.

b) *Gastritis phlegmonosa.*

Die phlegmonöse Magenentzündung, *Gastritis phlegmonosa,* ist im Ganzen eine sehr selten vorkommende Krankheit. Als metastatische Entzündung bei Pyämie, Puerperalprocessen, Typhus, Blattern, Milzbrand ist sie häufiger als die idiopathische Erkrankung.

Man kann zwei Formen unterscheiden: die umschriebene Entzündung, den Magenabscess und die diffuse eiterige Entzündung, die aber zuweilen nebeneinander vorkommen. Es sind meines Wissens im Ganzen an 50 Fälle in der Literatur verzeichnet: 36 Fälle sind in einer leider nur in böhmischer Sprache erschienenen Arbeit von MAIXNER mitgetheilt, 3 von CHVOSTEK, 2 von DEININGER, 2 von GLAX, 2 von LEWANDOWSKI, 2 von GLÄSER und je einer von LEWIN, TESTI, WHIPHAM. In 31 Fällen war die diffuse Form, in 19 Fällen die circumscripte. Die Erkrankung ist bei Männern viel häufiger als bei Frauen.

Die Ursachen der Erkrankung sind unbekannt. Man fand sie bei Potatoren, nach Traumen, nach Diätfehlern; aber der Alkoholismus, das Trauma

und der Diätfehler wirken unzähligemal ein, ohne dass eine Magenphlegmone zu Stande kommt. Inwieweit an dem Zustandekommen solcher Entzündungen die Einwanderung und Züchtung von Bacterien betheiligt ist, lässt sich derzeit noch nicht feststellen. Bei dem heutigen Stande unserer Anschauungen ist eine solche Genese mindestens wahrscheinlich.

Pathologische Anatomie. Bei der circumscripten Form findet man einen oder auch mehrere Magenabscesse von verschiedener Grösse bis zur Wallnussgrösse und darüber. In einem Falle von DEININGER entwickelte sich ein zweifaustgrosser Tumor, der nach innen durchbrach. Der Abscess entwickelt sich in der Submucosa, kann aber auch die Muscularis und die Subserosa zerstören. Die Schleimhaut zeigt das Bild des Catarrhs und die Serosa ist hyperämisch oder auch entzündet. Der Abscess kann in den Magen oder in die Bauchhöhle oder durch das Zwerchfell in die Pleura oder nach aussen durchbrechen. Er kann sich auch gleichzeitig nach mehreren Richtungen eröffnen. Es ist auch eine Heilung eines solchen Abscesses möglich, wie das Präparat von DITTRICH und der Fall von DEININGER zeigen. Es kann durch eine solche Heilung eine constringirende Narbe sich entwickeln oder aber auf Grundlage der arrodirten Stelle der Magenschleimhaut ein Magengeschwür entstehen.

Die diffuse Entzündung umfasst entweder den ganzen Magen oder nur einen Theil desselben, namentlich die Gegend des Pylorus. Die Schleimhaut ist verdickt, geröthet, von Blutaustritten durchsetzt und nur in einem Falle, den CHVOSTEK mittheilt, von zusammenfliessenden, hellrothen, schwerabstreifbaren Gerinnungen bedeckt. Sie zeigt eine grössere Zahl von verschiedenartig aussehenden Löchern, durch welche man in das von Eiter durchsetzte, stark verdickte, submucöse Gewebe gelangt. Das submucöse Gewebe kann ganz vereitert sein, so dass zwischen Schleimhaut und Musculatur nur eine Eitermasse zu finden ist. Die von der Unterlage abgehobene Schleimhaut necrotisirt leicht und es kann ein mehr weniger grosses Stück derselben abgehoben werden.

Die Musculatur kann serös oder eiterig infiltrirt sein, kann auch ganz in Eiter aufgegangen sein. Sie kann aber auch gar keine oder nur sehr geringfügige Veränderungen zeigen.

Die Serosa kann in einzelnen Fällen der Sitz von intensiver Entzündung sein, welche Verklebungen mit den Nachbarorganen veranlasst oder sie kann auch normal sein.

Nach MAIXNER findet man nicht selten Injection der Duodenalschleimhaut, bisweilen Blutextravasate in das submucöse Bindegewebe des Darmcanals, Hyperämie der Lunge, der Niere, der Milz, manchmal auch Pleuritis, Pericarditis (CHVOSTEK).

Symptomatologie. Der Magenabscess verläuft in den Anfangsstadien unter ziemlich unklaren Erscheinungen. Der Verlauf kann ein acuter oder chronischer sein.

In den wenigen beobachteten acuten Fällen bestanden durch einige Tage dyspeptische Erscheinungen, dann traten Schmerzen auf, die über den ganzen Unterleib verbreitet, im Epigastrium am stärksten waren und Erbrechen einer galliggefärbten Flüssigkeit. Die Kranken starben nach 5—15 Tagen. In dem Falle von TESTI, bei welchem ein 13 Cm. langer und 3 Cm. breiter Abscess an der hinteren Wand sass, war kein Fieber und nur geringer Schmerz.

Beim chronischen Verlauf findet man nach MAIXNER Schmerzen in der Magengegend, Erbrechen, Beklemmung, Abmagerung und heftiges Fieber als die wichtigsten Symptome. Die Magenschmerzen sind bald fortwährend, bald zeitweilig. Die Kranken collabiren und gehen zu Grunde. Der Abscess kann auch zum Durchbruch kommen, so in den Fällen von CALLOW und DEININGER. Der letztgenannte Fall, der wegen seines interessanten Verlaufes angeführt sein möge, verlief in folgender Weise: Eine 32jährige Frau erkrankte am 17. October mit Frost und Hitze, heftigen Magenschmerzen und häufigem Erbrechem. Am 27. October Fieber (39·5°, Puls 120), heftige Schmerzen in der Magengegend, diese etwas

aufgetrieben, auf Druck sehr empfindlich, von vermehrter Resistenz. Beständige Uebelkeit und Erbrechen, gänzliche Appetitlosigkeit, täglich 4—6mal Durchfall. Am 30. October alle diese Symptome in erhöhtem Grade fortbestehend mit Diarrhoe geringer; ausserdem ist an Stelle der vermehrten Resistenz in der Magengegend ein faustgrosser Tumor getreten, welcher sich gegen die Magengegend scharf absetzt. Am 3. November: Wiederholte Schüttelfröste in den letzten Tagen, der Tumor hat jetzt die Grösse von zwei Fäusten, ist kugelig. Allgemeinbefinden verschlechtert sich immer mehr, bis Patientin am 6. November eine grosse Menge, $^1/_4$ Liter mit Blutstreifen durchsetzten Eiters erbricht; unmittelbar darauf fühlt sie sich wohler. Am 8. November ist der Tumor verschwunden und an seiner Stelle nur vermehrte Resistenz. Temperatur 37·9. Darauf ohne Störung verlaufende Reconvalescenz.

Die diffuse *Gastritis phlegmonosa* verläuft unter dem Bilde einer schweren, acuten Gastritis, der sich alsbald Collapserscheinungen und die Symptome einer Peritonitis zugesellen. Als Paradigma möge der zweite Fall von CHVOSTEK mitgetheilt werden:

Ein 24jähriger Korporal wurde am 6. December 1869 um die Mittagsstunde plötzlich unwohl, es stellte sich Unbehagen, Appetitlosigkeit und Ekelgefühl ein. Patient giebt als Ursache dieses Unwohlseins den Genuss eines Stückes Schweinscotelette am Morgen desselben Tages an. Dazu gesellten sich Uebelkeiten, Aufstossen, vermehrter Durst und anhaltende Stuhlverstopfung. Patient verrichtet seine Arbeiten wie gewöhnlich. Am 11. December starke Auftreibung des Unterleibes, überall bohrende Schmerzen, am stärksten im Hypogastrium. Nach einer theilweise flüssigen Stuhlentleerung, welche eine scheinbare Erleichterung brachte, trat bald eine erhebliche Verschlimmerung ein. Es entwickelte sich Collaps. Am 13. December erbrach er eine schmutziggrüne Flüssigkeit. Am 15. December war Exsudat in der Peritonealhöhle nachweisbar, und unter den Erscheinungen des fortschreitenden Collapses starb er an demselben Tage.

Man kann in der Regel zwei Perioden des Verlaufes unterscheiden: die erste, welche der acuten Gastritis, die zweite, welche der dazutretenden Peritonitis entspricht (CHVOSTEK). Nach MAIXNER sind diese beiden Perioden durch einen Zwischenraum von 2—3 Tagen getrennt, während welcher ein Nachlass der Erscheinungen, eine scheinbare Besserung eintritt.

Der Schmerz kann sehr heftig sein, durch Druck gesteigert werden. In einem von DITTRICH mitgetheilten und in einem von CHVOSTEK beobachteten Falle fehlte die Drucksteigerung des Schmerzes.

Das Erbrechen fehlt nur selten, es tritt nach MAIXNER gleich Anfangs auf, dauert ununterbrochen bis zum Tode oder aber es vermindert sich nach 2—3tägigem Bestande, um wieder erst mit dem Beginne der Peritonitis zu erscheinen. Das Erbrochene bestand aus Galle, Schleim und Anfangs aus Speiseresten. Eiter wurde bisher im Erbrochenen nicht gefunden.

Ueber das Fieber sind zu wenig genaue Thaten gesammelt. Nach den vorhandenen spärlichen Angaben schwankt die Temperatur zwischen 39 und 41°. Vor dem Beginne der Peritonitis kommt eine Remission vor, der dann eine durch die Bauchfellentzündung bedingte Steigerung folgt. Zuweilen verläuft die Krankheit fieberlos, und es tritt der Tod ganz unerwartet ein. Einen solchen Fall erzählt ASVERUS. Der plötzliche Tod gab Veranlassung zu dem Gerücht, dass eine Vergiftung vorliege (EICHHORST).

Die Zunge ist stark belegt, heftiger Durst, starker Meteorismus, häufig Diarrhoe.

Die localen Symptome werden zumeist durch das Bild der allgemeinen schweren Erkrankung verdeckt. Die Kranken deliriren, sind unruhig, ängstlich, der Puls ist klein, fadenförmig, die Peripherie kühl; es stellt sich bald Collaps ein. In den letzten Tagen steht das Bild einer schweren Peritonitis im Vordergrunde mit den bekannten Erscheinungen.

Leube fasst das Krankheitsbild in folgende Sätze zusammen: Mitten in vollständiger Gesundheit oder nachdem einige Zeit ein allgemeines Unwohlsein vorangegangen, treten Leibschmerzen und Erbrechen auf, dazu gesellt sich Durst und trockene Zunge, kleiner, frequenter, unregelmässiger Puls, Meteorismus und Diarrhoe. Im weiteren Fortgange kommt es zu Delirien und Prostration, in welchen der Tod erfolgt.

Diagnose. Die Diagnose des Magenabscesses ist möglich, wenn unter den Erscheinungen einer acuten, mit schwerem Fieber verlaufenden Gastritis ein Abscess in der Magengegend sich entwickelt, der nach innen perforirt, und Eiter in grösserer Menge erbrochen wird. Nur darf nicht vergessen werden, dass Abscesse des Peritoneums, der Leber, Milz, Niere, Mesenterialdrüsen, der Wirbelkörper, der Pleura oder des Pericard u. s. w. in den Magen hinein perforiren können.

Die diffuse, phlegmonöse Gastritis ist von Chvostek in einem Falle am Lebenden diagnosticirt worden. Die Möglichkeit einer Diagnose ist also a priori nicht auszuschliessen, obwohl man über eine gewisse, mehr weniger grosse Wahrscheinlichkeit niemals hinaus gelangen kann. In den ersten Stadien wird man immer zwischen Typhus, Pyämie, Intermittens perniciosa schwanken und namentlich wird man sich immer vor Augen halten müssen, dass ein bis dahin latent verlaufendes, der Perforation nahes *Ulcus pepticum* eine Perigastritis erzeugt haben kann, zu welcher sich das Bild einer allgemeinen Peritonitis hinzugesellt hat. Wenn ein solches Geschwür bis an die Serosa gelangt, kann es eine Entzündung verursachen, welche sich ausbreiten und eine allgemeine Bauchfellentzündung werden kann. Ebenso müssen alle übrigen möglichen Ursachen einer allgemeinen Peritonitis, und deren giebt es bekanntlich eine grosse Zahl, zuerst ausgeschlossen werden, wenn man die Diagnose einer diffusen Magenphlegmone machen wollte.

Die Prognose ist jedenfalls als schlecht zu bezeichnen, obgleich Heilungen beider Formen bekannt sind. Sowohl der Magenabscess, als die diffuse Form können, wie in dem Falle von Deininger und durch zwei Präparate, die in Erlangen aufbewahrt sind und von Dittrich herrühren, bewiesen ist, heilen.

Die Therapie kann nur eine symptomatische sein.

c) Toxische Gastritis.

Pathologische Anatomie. Durch concentrirte Mineralsäuren — obenan steht die Schwefelsäure — oder auch durch Alkalien, vorzugsweise durch Kalilauge, aber auch durch andere Gifte, wie Arsenik, Kupfer, Sublimat, Phosphor, Ammoniak etc. kommt es zu Entzündungen der Magenwand, zumeist in Verbindung mit einer necrotischen Verschorfung der Schleimhaut. Die Intensität und Ausbreitung der Veränderungen hängt von der Menge, Concentration und Art des Giftes ab. In den schwersten Fällen bildet der Magen eine verschorfte Masse, welche leicht einreisst oder bereits gerissen ist und den zumeist hämorrhagischen Inhalt in die Bauchhöhle entleert hat. In weniger intensiven Fällen sieht man die grauen, durch Coagulationsnecrose zu Stande gekommenen Schorfe auf den Falten der Schleimhaut, während die Submucosa geschwellt und von Blut suffundirt ist.

Tritt der Tod nicht in Folge der Vergiftung ein, so kommt es zu einer eiterigen Entzündung um die verschorften Stellen, welche dann allmälig abgestossen werden. Die Eiterung hört auf, und es entwickelt sich Granulationsgewebe, aus dem die Narbe wird, welche verschiedenartige Schrumpfungsvorgänge durchmacht mit Stricturirung und Gestaltveränderung und consecutiver Behinderung der Mechanik. In den leichtesten Fällen kommt es zu einer oberflächlichen Schleimhautentzündung mit leichter seröser Infiltration der Submucosa.

Je nach der Natur des Giftes sind die localen Erscheinungen verschiedenartig. Der Schorf bei Salpetersäurevergiftung ist gelblich, bei Kupfer blau oder grün, bei Silber schwarz, bei Phosphor hat die Schleimhaut ein milchiges oder opakes Aussehen.

Die Veränderungen sind natürlich dort am intensivsten, wo das Gift hingelangt und liegen bleibt, also zumeist an der Cardia, am Fundus und an der

hinteren Magenwand. Durch peristaltische Bewegungen gelangt das ätzende Gift aber auch in den Pylorus und den Darm, und es können sich so Stenosen des Pylorusringes entwickeln, die erst spät durch Narbenbildung zur unheilbaren Dilatation führen.

Symptome. Die allgemeinen Erscheinungen, die durch die toxische Wirkung des Giftes hervorgerufen werden, finden ihre Darstellung an verschiedenen Stellen der Encyclopädie (Arsen, Ammoniak, Kupfer, Phosphor etc.).

Die gastrischen Symptome sind je nach dem Grade der Einwirkung verschieden. Im Vordergrund steht der Schmerz, der sowohl bei Druck als auch spontan auftritt. Die Schmerzen strahlen nach verschiedenen Richtungen aus, längs der Wirbelsäule namentlich dann, wenn, wie so häufig, der Oesophagus angeätzt ist. Zumeist besteht anhaltendes Erbrechen, nicht selten von blutigem Mageninhalt. Ist die Verschorfung eine tiefgreifende, so dass auch die Serosa davon ergriffen ist, so kommt es zur Perforation in die Bauchhöhle mit Austritt von Luft und sonstigem Mageninhalt, zu hochgradiger Auftreibung des Abdomen, Einschieben einer Gasblase zwischen Leber und Thoraxwand. In anderen Fällen entwickelt sich das Bild einer Peritonitis, hochgradiger Meteorismus, Druckempfindlichkeit an allen Stellen des Abdomen, anhaltender Brechreiz, zumeist unter dem Bilde eines schweren Collaps.

Bei gutem Verlauf schwinden allmälig die Symptome der Magenentzündung, Schmerz, Erbrechen hören auf, aber später können sich zuweilen Geschwüre, Blutungen oder aus der Vernarbung mechanische Störungen entwickeln, die ihre traurigen Consequenzen erst nach Jahren zeigen.

Diagnose. Durch die Anamnese, durch die sichtbaren Veränderungen in der Mundhöhle und im Rachen, durch die vorgefundenen Reste des Giftes, durch die chemische Untersuchung des Erbrochenen wird die Diagnose nicht selten leicht gestellt.

Therapie. Wenn eine Aetzung durch Säuren oder Alkalien besteht, so wird man zunächst zu alkalisiren, resp. anzusäuern trachten. Am zweckmässigsten ist bei der Vergiftung mit Säuren Magnesia etwa in Milch oder Eiswasser. Bei Vergiftung mit Alkalien wird man angesäuertes Wasser reichlich trinken lassen. Wenn keine Anätzung stattgefunden hat, wird man durch Einführung eines weichen Schlauches das etwa noch im Magen befindliche Gift herausspülen und die bekannten Gegengifte anwenden. Die sich entwickelnde Gastritis wird durch Eisstückchen, Eisblase auf das Epigastrium, absolute Diät, eventuell Narcotica in subcutaner Injection oder in Suppositorien bekämpft.

d) Gastritis diphtheritica oder *pseudomembranacea.*

Diese seltene Erkrankungsform tritt entweder als eine Fortsetzung einer Rachen- oder Oesophagusdiphtheritis oder tritt im Verlaufe von Typhus, Pyämie, Puerperalprocess, Scarlatina, Variola, Endocarditis ulcerosa oder auch bei sehr herabgekommenen Säuglingen primär auf. Man findet dann entweder echte diphtheritische Verschorfungen, nach deren Abstossen sich diphtheritische Geschwüre zeigen oder graue oder bräunliche Pseudomembranen, die entweder zerstreut nur auf der Höhe der Falten auftreten oder sehr selten den ganzen Magen mit einer dicken Membran überziehen.

Die Symptome dieses Processes werden durch das Allgemeinleiden vollständig gedeckt oder es besteht nur das Bild einer acuten Gastritis, deren Erscheinungen sich von denen der einfachen Gastritis nicht abheben lassen.

β) Chronische Formen.

Gastritis chronica, Catarrhus ventriculi chronicus, chronischer Magencatarrh.

Unter diesem Namen wird eine Reihe verschiedenartiger, ihrem Wesen nach wahrscheinlich heterogener Processe zusammengelegt, die ihrer Dignität nach nicht zusammengehören. So wenig man berechtigt wäre, den einfachen

Catarrh der Gallenwege mit der interstitiellen oder parenchymatösen Hepatitis zu identificiren, so wenig berechtigt ist man, den einfachen Schleimhautcatarrh mit jenen Entzündungsformen, welche die ganze Magenwand, und zwar, wie wir sehen werden, in verschiedenartiger Weise treffen, zusammenzulegen. Wenn wir trotzdem derzeit nicht differente klinische Krankheitstypen aufstellen, so geschieht dies darum, weil uns jetzt noch die klinischen Anhaltspunkte zur Unterscheidung im Leben fehlen. In Pathogenese, anatomischer Grundlage, Verlauf und Prognose sind es wahrscheinlich ganz verschiedenartige Krankheiten und doch können wir sie vom klinischen Standpunkte nicht abtrennen, weil uns derzeit noch die unterscheidenden Merkmale fehlen. Was aus neueren Arbeiten nach dieser Richtung vorliegt, kann als Basis der Darstellung noch nicht verwerthet werden, weil es hierzu eine ausgebreitete Durchsichtung des klinischen Materiales mit Controle durch die Obduction bedarf, was wenigstens bis jetzt noch nicht in genügender Weise geschehen ist.

Die idiopathische chronische Gastritis ist sicher lange nicht so häufig, als sie von den Aerzten diagnosticirt wird. Sie entsteht wohl oft aus einer Reihe acuter Entzündungen, wenn die Schädlichkeiten, die wir früher als Ursachen des acuten Catarrhs kennen gelernt haben, häufiger einwirken. Sie rührt also in erster Linie wieder von den Ingestis her, welche sowohl in qualitativer als quantitativer Beziehung das Reizmoment abgeben. Insbesondere ist hier der Missbrauch der Alkoholica in erster Linie zu nennen.

Der secundäre Catarrh entwickelt sich aus den Dyspepsieen, welche in Folge von Circulationsstörungen, Secretionsanomalieen oder Verminderung der Motilität eintreten. Die Circulationsstörungen, wie sie bei Herz- und Lungenkrankheiten, bei Störungen im Pfortadersysteme, bei Lebererkrankungen bestehen, führen zur Stase und in Folge dessen zu verminderter Resorption und wahrscheinlich auch zu abnormer Secretion, wodurch die Speisen längere Zeit im Magen stagniren, abnorme Gährungen eingehen und so reizend auf die Magenschleimhaut einwirken. Es entsteht so ein Catarrh auf demselben Wege, wie der durch direct eingeführte schädliche Ingesta erzeugte.

In demselben Sinne sind auch jene Catarrhe aufzufassen, welche in Folge von Secretionsanomalien, wie sie bei Anämie, Chlorose constatirt sind, auftreten.

Nach den Versuchen von MANASSEIN, UFFELMANN fehlt es bei diesen Krankheiten an Salzsäure. Dadurch wird die Verdauung verzögert, es kommt zu abnormen Gährungsvorgängen und die Producte dieser Zersetzung führen zum Catarrh. In derselben Weise sind auch wohl die Catarrhe zu erklären, wie sie bei Nierenkrankheiten, bei Tuberkulose, Scrophulose und Carcinose vorkommen.

Auch die Störungen der Motilität des Magens müssen zunächst zur Dyspepsie führen, weil der Mageninhalt längere Zeit stagnirt, die Resorption darniederliegt, und dadurch abnorme chemische Vorgänge eintreten.

Der secundäre Catarrh begleitet auch andere Erkrankungen des Magens, das Ulcus und das Carcinom.

Pathologische Anatomie. Der bevorzugte Theil ist, wie bei allen Magenkrankheiten, der Pylorusmagen; selten ist ein anderer Theil des Magens allein ergriffen. Je nach dem Stadium oder richtiger gesagt, der Art der Erkrankung ist das Bild ein verschiedenes, sowohl in Bezug auf die Grösse der Ausbreitung als auf die Art der gesetzten Veränderungen. In den leichteren Fällen ist die Schleimhaut hyperämisch geröthet, von Blutaustretungen durchsetzt. Später findet man die Schleimhaut bräunlich oder grauschwärzlich oder schiefergrau pigmentirt. Diese Färbung rührt vom eisenhaltigen umgewandelten Blutfarbstoff her, welcher durch Auswanderung rother Blutkörperchen oder durch Gefässrisse in das interstitielle Gewebe gelangt ist. Die oberste Schichte der Schleimhaut ist von einer mehr weniger dicken Schichte zähen, grauweissen, an Epithelien reichen Schleims bedeckt.

Die Veränderungen in der Schleimhaut selbst können verschiedenartig sein. Neben den nachweisbaren Circulationsstörungen (Extravasation) sind wesent-

liche Veränderungen in den Gewebselementen vorhanden. Die Drüsenschläuche sind vergrössert, geschlängelt und enthalten vergrösserte und auch in ihrer Zahl vermehrte Zellen. Im interglandulären Gewebe besteht eine zellige Infiltration, hauptsächlich in den oberen Schichten der Schleimhaut. Durch diese Zunahme des interstitiellen Gewebes mit der Erweiterung und Vergrösserung der Drüsen erscheint die ganze Schleimhaut verdickt *(Gastritis granulosa,* ORTH).

In anderen selteneren Fällen steht die Zelleninfiltration im interstitiellen Bindegewebe an kleineren oder ausgebreiteten Stellen im Vordergrunde. Es kommt zu papillären oder polypenartigen Neubildungen in der Schleimhaut *(Gastritis polyposa, État mammelonée).* Durch die mächtige Wucherung des interstitiellen Bindegewebes kann es zu Compression der Ausführungsgänge der Drüsen und cystoider Degeneration derselben kommen.

In einer dritten Reihe von Fällen kommt es zu Schrumpfungsvorgängen, die von dem neugebildeten interstitiellen Bindegewebe ausgehen *(Cirrhosis ventriculi, Gastritis atrophica,* sclerosirende Gastritis). Es kommt dabei zu einer Verdünnung der Schleimhaut mit Atrophie der Drüsen. Die Schleimhaut ist glatt, hart, grau oder schieferig. Auch in der Muscularis kommt es zu Bindegewebsneubildung, so dass die Muskelschichte dabei dicker erscheint, während oft ein nicht geringer Theil der Muskelfasern im Bindegewebe untergegangen ist. An dieser Bindegewebsneubildung nimmt auch die Submucosa und Serosa Theil. Findet diese Bindegewebsneubildung hauptsächlich am Pylorus statt, dann kommt es zu Verengerung mit consecutiver Dilatation und erst eine genaue mikroskopische Untersuchung ergibt den Unterschied zwischen Scirrhus und Sclerose.

VIRCHOW unterscheidet noch eine andere Form, die *Gastritis glandularis.* Die ganze Schleimhaut ist dabei etwas geschwollen, graugrüngelb gefärbt. Die Zellen sind stark gekörnt, vergrössert, und es entwickelt sich allmälig eine vollständige fettige Degeneration der Drüsen. Diese Form der Gastritis findet sich namentlich bei Blutveränderungen, bei gewissen acuten Infectionskrankheiten, so bei Typhus, Pyämie, Variola u. s. w.

Die Symptome des chronischen Catarrhs sind subjective und objective. Die subjectiven fallen mit denen der Dyspepsie zusammen, mag sie aus welcher Ursache immer zu Stande kommen. Das Hungergefühl kann vollständig fehlen oder ist sehr vermindert. Nach längerem Fasten tritt erst das Gefühl allgemeiner Schwäche und Ermattung ein, aber die ausgesprochene Empfindung des Hungers, die man normaliter im Epigastrium hat, fehlt vollständig oder verschwindet schon nach der Einnahme einer geringen Nahrungsmenge. Der Appetit kann bestehen, d. h. die Kranken haben Gelüste nach verschiedenen, insbesondere pikanten Speisen. In anderen Fällen besteht zu Beginn der Mahlzeit weder Hunger noch Appetit, aber während des Essens entwickeln sich beide Sensationen in normaler Weise. Der Geschmack im Munde kann verschiedenartig sein. Die Kranken haben einen fortwährend sauren, faden, pappigen, seltener süssen oder metallischen Geschmack. Alles, was sie essen, nimmt den abnormen Geschmack an. Besonders häufig stellt sich gleich nach dem ersten Bissen der saure Geschmack ein. Die Geschmacksveränderungen hängen zumeist mit den Veränderungen in der Mundhöhle zusammen.

Während der Verdauung treten verschiedene Sensationen im Magen auf, am häufigsten Druckgefühl, zuweilen schon nach dem ersten Bissen, häufiger erst einige Zeit nach der Mahlzeit, andauernd durch mehrere Stunden, zuweilen erleichtert durch Aufstossen von Gasen. Häufig ist das Gefühl des Vollseins, des Aufgeblähtseins, so dass die Kranken keinen Druck am Epigastrium vertragen. Wenn abnorme Säuren sich im Magen entwickeln, kommt es zur charakteristischen Sensation des Sodbrennens, welches sowohl im Epigastrium, als auch längs des Oesophagus, bis in den Pharynx gefühlt werden kann und bei Lageveränderungen seinen Platz wechseln kann. Eine lästige Empfindung ist die der Uebelkeit, die sowohl bei leerem Magen, als auch bald nach dem Essen auftritt.

Ausser den genannten Empfindungen ist die Verdauung manchesmal von anderweitigen Sensationen begleitet. Es tritt Herzklopfen, Dyspnoë, Mattigkeit, Kopfschmerz, Hitze- oder Kältegefühl, Schwindel *(Vertigo e stomacho laeso,* TROUSSEAU) auf. Der Schwindel tritt im nüchternen Zustande, häufiger bei vollem Magen ein. LEUBE konnte in einem Falle den Schwindel willkürlich hervorrufen, wenn er den Magen des auf dem Rücken liegenden Kranken drückte und dann den Kranken aufstehen liess.

Objective Symptome. Der vermehrte Zungenbelag ist sicher kein charakteristisches Symptom des Magencatarrhs, aber seine häufige Coincidenz mit demselben ist zweifellos. Rand und Spitze der Zunge sind oft auffallend roth, während der weisse oder weissgraue Zungenbelag über den grösseren Theil der Zunge, namentlich über die hintere Partie, ausgebreitet ist. Die Vermehrung des Speichels, des Rachen- und Oesophagusschleims, so dass die Kranken viel spucken und räuspern, ist ein häufiges Vorkommen.

Die Magengegend ist zuweilen vorgewölbt, gegen Druck empfindlich. Die Percussion ergiebt, wenn keine Dilatation besteht, normale Grenzen. Da der Magen häufig atonisch ist, so fühlt man bei der Palpation noch einige Stunden nach dem Essen Fluctuation und hört plätschern.

Das Aufstossen von Gasen ist ein fast regelmässiges Symptom des Catarrhs. Es beginnt manchmal unmittelbar nach dem Essen, in anderen Fällen erst einige Stunden später. Die ausgestossenen Gasgemenge sind meist von ähnlicher Zusammensetzung wie die atmosphärische Luft, nur sind sie sauerstoffärmer und kohlensäurereicher. Wenn abnorme Gährungen stattfinden, z. B. Buttersäuregährung, entwickeln sich Wasserstoff und Kohlensäure (CARIUS und POPOFF). In einzelnen Fällen wurden auch brennbare Gase gefunden. EWALD und RUPSTEIN beobachteten einen Kranken, der selbst angab, bald eine Essig-, bald eine Gasfabrication im Magen zu haben. Im untersuchten Gasgemenge fanden sie Sumpfgas und vielleicht auch ölbildendes Gas. HOPPE-SEYLER nimmt als Quelle dieser Gase den Darm an, während EWALD eine Sumpfgasgährung supponirt, die ähnlich zu Stande komme wie die Sumpfgasentwicklung in Cellulose mit Cloakenschleim.

Das Aufstossen bringt oft auch saure Flüssigkeiten in den Mund. FENWICK fand bei solchen Leuten, wenn er sie vor dem Frühstück zum Erbrechen reizte, viel zähen Schleim in dem Erbrochenen.

Erbrechen findet sich in einer grossen Zahl von Magencatarrhen Es tritt bald unmittelbar nach dem Essen, bald erst mehrere Stunden später ein.

Im Erbrochenen oder aus dem Magen Ausgespülten findet man Speisereste in verschiedenen Graden der Verdauung, Schleim als charakteristisches Merkmal, zuweilen Blutkörperchen und Gallenbestandtheile. Die chemische Untersuchung (Methode s. unten) ergiebt abnorme organische Säuren (Essigsäure, Buttersäure) neben den normalen Säuren (Milchsäure, Salzsäure). In manchen Fällen besteht Salzsäureüberschuss (Hyperacidität) und vielleicht auch Salzsäuresecretion während der Functionsruhe des Magens (continuirlicher Magensaftfluss), in anderen Fällen kann die Salzsäure vermindert sein oder fehlen. Das letztere in den Fällen atrophischer Gastritis, bei der eine grosse Anzahl von Drüsen zu Grunde gegangen ist. In den Fällen von Salzsäure-, vielleicht auch Pepsinmangel ist die Verdauungskraft des herausgeholten Mageninhaltes verändert. Auch die Resorptionskraft des Magens hat gelitten. Während bei Gesunden Jodkalium, in Gelatinekapseln genommen, nach 10—15 Minuten im Speichel nachgewiesen werden kann, dauert es in den Fällen chronischer Gastritis 30—40 Minuten, ehe man das Jod im Speichel nachweisen kann.

Der Stuhl ist beim chronischen Catarrh zumeist seltener und träger. Nur wenn der Process auch auf den Darm übergegangen ist, bestehen Diarrhöen. Der Harn sedimentirt meist reichlich und enthält viel Urate und Phosphate.

Die allgemeine Ernährung leidet in der Regel in allen länger dauernden Fällen, das Fett verschwindet, die Muskel werden schlaff und es bildet sich das Bild einer mehr weniger intensiven Anämie.

Die chemische und mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes.

Während man sich früher mit einer oberflächlichen Inspection des zufällig Erbrochenen begnügte, haben die letzten Jahre wesentliche Fortschritte in der Erkenntniss der Magenkrankheiten durch eine sorgsame chemische und mikroskopische Untersuchung des Mageninhaltes gebracht. Durch den elastischen Schlauch ist es möglich, sich zu jeder Zeit Mageninhalt herauszuholen und so den jeweiligen Stand der durch die Verdauung gesetzten Veränderungen zu studiren. Wenn auch noch viel Lückenhaftes und Unklares in der Untersuchungsmethodik besteht, wenn die bisher gewonnenen Resultate auch sich vielfach widersprechen, zumeist darum, weil einerseits die Methoden der Untersuchung nicht verlässlich genug sind, und weil anderseits die physiologischen Verhältnisse nicht genügend geklärt sind, so ist doch mindestens der Anfang zu einer exacten Diagnostik und Therapie gemacht.

Verschiedene Autoren haben verschiedene Methoden angegeben, und jeder hält seine Methode für die beste. Sie stimmen alle darin überein, dass man dem Kranken eine Probemahlzeit giebt und nach einiger Zeit Mageninhalt behufs mikroskopischer und chemischer Untersuchung herausholt. Um die Magensaftsecretion anzuregen, empfiehlt LEUBE in den nüchternen Magen des zu Untersuchenden 100 Ccm. Eiswasser einzugiessen, nach 10 Minuten unter Eingiessung von 300 Ccm. Wasser die Magenflüssigkeit anszuhebern und dasselbe zu prüfen. Diese Methode hat sich als unsicher erwiesen. RIEGEL hat deshalb als Probemahlzeit Suppe, Beefsteak und ein Weissbrod nehmen lassen, EWALD und BOAS geben ein Probefrühstück aus 1—2 Weissbrod 35—70 Grm. und 200—300 Ccm. Wasser oder Thee. JAWORSKI und GLUZINSKI geben als Probemahlzeit gekochtes Hühnereiweiss. Das Herausholen des Mageninhaltes geschieht von RIEGEL mittelst Ausheberung, von EWALD durch Expression, indem der Kranke, nachdem der Schlauch geschluckt ist, durch Spiel der Bauchpresse Mageninhalt in die Sonde treibt und von JAWORSKI und GLUZINSKI durch Aspiration mittels eines Aspirators (s. Magenpumpe).

Am zweckmässigsten ist die EWALD'sche Methode. Wenn man den Schlauch, wenn er etwas Mageninhalt in sich hat, am äusseren Ende comprimirt und rasch hervorzieht, hat man in der Regel genug Untersuchungsmaterial.

Man filtrirt zunächst das aus dem Magen Geholte, untersucht erst den Filterrückstand makroskopisch und mikroskopisch und dann das Filtrat. Am Filterrückstand erkennt man oft schon mit freiem Auge den Stand der Verdauung. Man kann Fleischfasern, Pflanzentheile erkennen und kann aus der Zeit, wann die letzte Nahrungseinnahme stattgefunden hat, einen approximativen Schluss auf den Grad der Verdauungsfähigkeit des Magensaftes machen. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man neben Plattenepithelien und Cylinderzellen einzelne weisse und rothe Blutkörperchen, welche meist schon durch den Magensaft stark verändert sind, Muskelfasern, Bindegewebe, elastische Fasern, Fettkugeln und Fettnadeln, Amylumkörperchen, Pflanzenzellen, verschiedene Arten von Bacterien, und zwar nach den Untersuchungen von DE BARY Schimmelpilze, Sprosspilze und Spaltpilze; ferner die *Sarcina ventriculi* in der bekannten Form der Baumwollballen.

Die chemische Untersuchung des ausgeheberten Mageninhaltes beschränkt sich auf die Reaction, auf den qualitativen und quantitativen Nachweis von freier Salzsäure und von organischen Säuren und auf die Verdauungsfähigkeit desselben.

Die Prüfung der Reaction geschieht mit Lackmustinctur oder mit einer alkoholischen Rosollösung oder mit Phenolphtallein. Die letztere ist wegen der markanten Endreaction am sichersten.

Zur Prüfung auf Salzsäure sind folgende Farbstoffe in Anwendung:

1. Methylanilinviolett. In eine violette Lösung giebt man einige Tropfen Mageninhalt. Geringe Mengen von Salzsäure färben blau, grössere grün.

2. Tropaeolin 00. Eine alkoholische oder wässerige Lösung wird bei vorhandener Salzsäure rubinroth oder braunschwarz. BOAS empfiehlt ein mit Tropaeolin getränktes Papier als verlässlich.

3. Congoroth oder mit Congoroth gefärbtes Papier (Hösslin). Bei Anwesenheit von Salzsäure tritt eine blaue Färbung ein.

Ausserdem werden noch Rhodaneisen (Mohr), Malachitgrün (Köster), Smaragdgrün (Jaksch) und Weinfarbstoff, Heidelbeerfarbstoff (Uffelmann) angewendet. Die Farbstoffe haben den Nachtheil, dass auch Milchsäure, allerdings in grösserer Concentration, dieselben Reactionen giebt und dass bei Anwesenheit von Pepton die Reaction fehlt, selbst wenn Salzsäure vorhanden ist. Um diesem Uebelstande vorzubeugen, hat jüngst Günsburg die Probe mit Phloroglucin-Vanillin empfohlen. 2 Grm. Phloroglucin mit 1 Grm. Vanillin geben in circa 30 Grm. absoluten Alkohol eine gelbrothe Lösung. Ein Tropfen dieser Lösung mit einer Spur einer concentrirten Mineralsäure zusammengebracht, färbt sich sofort hochroth unter Ausscheidung rother Kryställchen. Organische Säuren, wie Milchsäure und Essigsäure, haben keinen Einfluss auf die Färbung.

Behufs Prüfung des Magensaftes auf freie Salzsäure nimmt man einige Tropfen des Filtrats und ebenso viele Tropfen der Phloroglucin-Vanillinlösung und dampft das Gemenge im Schälchen vorsichtig ab, wobei man auf das Entstehen eines rothen Ueberzugs achtet. Auf diese Weise erhält man nach Günsburg noch rothe Kryställchen bei $^1/_{10}$‰ freier Salzsäure. Bei $^1/_{20}$‰ erhält man noch feine rothe Striche.

Eine genaue quantitative Bestimmung der Salzsäure ist nur nach den ungemein complicirten Methoden von Bidder und Schmidt oder Richet und Berthelot möglich.

Ein relativ einfacheres Verfahren haben Cahn und v. Mering angegeben. 50 Ccm. filtrirter Mageninhalt werden 1. über freiem Feuer destillirt, bis drei Viertel übergegangen sind, wieder auf 50 Ccm. aufgefüllt und nochmals drei Viertel abdestillirt. Im Destillat werden die flüchtigen Säuren durch Titration bestimmt. 2. Der Rückstand wird in demselben Gefäss mindestens 6mal mit je 500 Ccm. Aether gut ausgeschüttelt: dabei geht alle Milchsäure in den Aether und wird durch Titration bestimmt. 3. Die nach der Erschöpfung mit Aether verbleibende saure Flüssigkeit wird titrirt; dieser Werth giebt die Salzsäure.

Cahn und v. Mering gaben noch eine andere Methode an: Durch Destillation werden zunächst die flüchtigen Säuren und durch Ausschüttlung mit Aether die Milchsäure entfernt, die von organischen Säuren freie Salzsäure wird an Cinchonin gebunden, das salzsaure Cinchonin mit Chloroform geschüttelt und die Salzsäure als Chlorsilber gewogen.

Wenn man in dem Magensafte nur Salzsäure weiss, geschieht die quantitative Bestimmung in einfacher Weise. Man setzt zu einer bestimmten Menge filtrirten Mageninhaltes neutrale Lackmustinctur und setzt von $^1/_{10}$ Natronlauge soviel zu, bis die rothe Farbe in Violett übergeht. Man berechnet dann leicht die Menge der enthaltenen Salzsäure aus der Menge der verbrauchten Natronlauge. 1 Ccm. von $^1/_{10}$% Natronlauge entspricht 0·00365 Salzsäure.

Die Prüfung auf Milchsäure geschieht mittels des Uffelmann'schen Reagens. 3 Tropfen einer concentrirten Carbollösung, 3 Tropfen einer Eisenchloridlösung und 20 Ccm. Wasser geben eine amethystblaue Flüssigkeit, welche durch geringe Mengen Milchsäure gelb gefärbt wird.

Die übrigen organischen Säuren, Buttersäure und Essigsäure, werden durch den Geruch erkannt, nachdem der Mageninhalt durch Aether extrahirt ist.

Die Verdauungsfähigkeit des Magensaftes wird in folgender Weise geprüft: In etwa 10 Ccm. des Filtrates giebt man eine Fibrinflocke oder ein Eiweissscheibchen von gesottenem Hühnereiweiss von etwa 1 Mm. Dicke und setzt dieselbe einer Temperatur von 35—38° C. in einem Wärmekasten aus. Im normalen Magensafte löst sich ein solches Eiweissstückchen in etwa einer Stunde auf.

Die Resorptionsfähigkeit der Magenschleimhaut wird nach der Methode von Penzoldt und Faber geprüft. Man giebt Jodkalium 0·2 in Gelatinekapseln und prüft das Jod mit Salpetersäure und Stärkepapier im Speichel. Im

normalen Magen soll die Resorption innerhalb $7^1/_2$—15 Minuten stattfinden. WOLFF, QUETSCH, BABRACH und SCHOLZE, STICKER und zuletzt ZWEIFEL haben eingehende Untersuchungen an Gesunden und Kranken angestellt. Der Letztgenannte fand für die Resorption bei Gesunden fast dieselbe Zeit wie PENZOLDT und FABER, bei allen Magenkrankheiten constatirte er eine Neigung zur Verzögerung der Resorption, am stärksten bei Magendilatation und Magenkrebs, am geringsten bei chronischem Magencatarrh, nur wenig bei Magengeschwüren. Im Fieber fand er die Resorptionszeit gegenüber gesunden fieberfreien Personen verlängert.

Die Diagnose des chronischen Catarrhs ist in vielen Fällen eine schwierige. Wenn man, wie es so häufig geschieht, die meisten Verdauungsstörungen und Magenbeschwerden mit der gemeinsamen Devise „*Gastritis chronica*“ bezeichnet, dann allerdings ist man rasch mit der Diagnose fertig. Wenn man jedoch die so häufig vorkommenden Neurosen und Dyspepsieen, die ohne chronischen Catarrh einhergehen, abhebt, was in therapeutischer und prognostischer Beziehung ungemein wichtig ist, dann ist die Diagnose oft sehr schwierig und nur nach eingehender und längerer Beobachtung zu stellen.

Bei den Neurosen des Magens findet man wohl intensive Beschwerden, die Verdauung selbst kann dabei ganz prompt sein. Ausgespülter Mageninhalt zeigt jene Veränderungen, die auch der normale Mageninhalt in derselben Zeitdauer der Verdauung zeigen würde. Die Neurosen des Magens sind zumeist von Neurosen auf anderen Gebieten begleitet oder es sind ihnen solche vorhergegangen. Es wechseln häufig gute Tage mit schlechten. Psychische Erregungen, die Menses, wirken alterirend auf den Zustand ein. Es besteht zumeist ein rascher Wechsel in den Erscheinungen. Objective Veränderungen fehlen gänzlich.

Die Dyspepsieen treten als Folge von Circulations-, Secretions- oder Motilitätsstörungen ein. In der Regel gesellt sich aber bald ein wirklicher Catarrh hinzu. Wenn demnach solche Grundkrankheiten bestehen, wie Leber-, Herz-, Lungenkrankheiten, welche Stauungen in der Circulation des Magens verursachen, oder Anämie, Chlorose, Tuberkulose, Morbus Brightii, Fieber u. s. w., welche eine Veränderung der Secretion bewirken, oder wenn eine Veränderung der Contractilität aus centralen, peripheren oder reflectorischen Ursachen besteht (vide Magenerweiterung), dann muss man zunächst an Dyspepsie denken.

Charakteristisch für den Magencatarrh ist die massenhafte Schleimbildung, und wenn diese in grosser Menge gefunden wird, dann hat man wohl ein Recht, mit Bestimmtheit einen Catarrh anzunehmen.

Inwiefern eine Verwechslung mit dem peptischen Geschwüre und dem Carcinom möglich ist, und welche Unterscheidungsmerkmale für die Diagnose verwerthbar sind, wird bei den entsprechenden Capiteln angeführt werden.

Prognose. Wenn auch der chronische Catarrh wohl nur höchst selten bei sehr herabgekommenen altersschwachen Individuen zum Tode führt, so ist doch die Krankheit durchaus nicht als eine leichte, rasch vorübergehende aufzufassen. In vielen Fällen tritt allerdings vollständige Heilung ein, so dass selbst die Tendenz zu Recidiven verschwindet. In anderen Fällen ist die Krankheit sehr hartnäckig, vorübergehende Besserungen werden durch intensive Recidiven abgelöst und es kann das ganze Leben hindurch eine sehr herabgesetzte Verdauungskraft, eine schwere Dyspepsie zurückbleiben. Es hängt dies von den organischen Veränderungen ab, welche durch den chronischen Entzündungsprocess gesetzt sind. Wenn viel Bindegewebe neugebildet ist, die Muskelfasern durch dasselbe ersetzt, wenn die Drüsen atrophisch oder cystisch degenerirt sind, wenn die Circulation durch Bindegewebsneubidung gestört ist, dann bleibt eine irreparable Dyspepsie zurück. Mässige Mengen von Eiweisssubstanzen, etwas Kohlenhydrate werden verdaut. Was darüber hinausgeht, ruft einen acuten Catarrh hervor. Die Consequenzen eines solchen Zustandes treten in der Regel erst bei intercurrirenden Krankheiten zu Tage. Solche Kranke erliegen jedem Choc viel leichter als sonst Gesunde und werden frühzeitig marastisch. Gewisse Entzündungsformen, wie die sclerosirende

atrophische Form, lassen, insoferne sie erkennbar sind, von Haus aus eine schlechte Prognose zu.

In den Fällen, in welchen der Catarrh aus der Dyspepsie entstanden ist, wenn Erkrankungen anderer Organe die Ursache abgeben, ist die Prognose selbstverständlich abhängig von dem Grundübel. Ist dieses irreparabel oder nicht besserungsfähig, dann lässt sich auch mit dem chronischen Catarrh des Magens nicht viel anfangen. Wenn der chronische Catarrh aus einer Reihe acuter Processe hervorgegangen ist, wenn die Art der Ingesta die Ursache abgiebt, dann hängt die Prognose davon ab, ob die schädlichen Potenzen, z. B. der Alkohol, noch rechtzeitig gemieden werden.

Therapie. Auch der primäre chronische Catarrh verlangt in erster Linie eine diätetische Behandlung und alle die verschiedenen Heilmethoden, die mit Recht oder Unrecht empfohlen wurden, können die diätetische Heilmethode nur unterstützen.

Man würde wohl am besten thun, bei Beginn einer solchen Cur die mechanische Behandlung sofort einzuleiten, den Magen auszuspülen, den Kranken fasten zu lassen, ihn durch einige Tage künstlich zu ernähren und dann erst allmälig von einer einfachen leicht verdaulichen Nahrung zur complicirten Kost überzugehen. Es geht aber in der Regel schwer an, den Kranken sofort zu einer solchen, immerhin unangenehmen, den Beruf störenden Behandlung zu überreden. Wer aber rasch und rationell curirt sein will, der thut am besten, sich sofort der mechanischen und diätetischen Behandlung zu unterziehen.

Die mechanische Behandlung (Magenpumpe) verfolgt den Zweck, den stagnirenden, gährenden Mageninhalt zu eliminiren und die kranke Schleimhaut direct mit geeigneten Medicamenten in Berührung zu bringen.

Es genügen oft einige Ausspülungen, um eine erhebliche Besserung zu erzielen. In länger andauernden Fällen braucht es allerdings eine geraume Zeit, um ein günstiges Resultat zu erlangen.

In Bezug auf die Diät kann man als allgemeinen Grundsatz hinstellen, dass man nur eine solche verordnen solle, welche der Kranke am leichtesten verträgt. Es giebt hier keine allgemeine Schablone oder mindestens lässt das allgemeine Schema eine grosse Menge von Ausnahmen zu, die nicht hineinpassen. Die von sehr vielen Kranken sehr gut vertragenen einfachen Nahrungsmittel, wie Milch, weiche Eier, mürbes Fleisch, werden von einer nicht unbeträchtlichen Zahl von Kranken nicht vertragen. Ebensowenig kann man ein allgemein giltiges Gesetz über die Vertheilung der Mahlzeiten aufstellen. Bei vielen Kranken ist es zweckmässig, kleine Mahlzeiten, aber öfter im Tage nehmen zu lassen. In anderen Fällen ist es besser, die Mahlzeiten weiter auseinanderzulegen und Arbeitspausen zu schaffen, um Esslust hervorrufen und dadurch grössere Nahrungsmengen zuführen und verdauen lassen zu können. Als Richtschnur für die Wahl einer richtigen Diät wird man das Ergebniss der chemischen Untersuchung des Mageninhaltes verwerthen können. Bei gesteigerter Säurebildung wird man Amylaceen vermeiden und hauptsächlich Fleischkost anordnen.

Die Diät, die für sehr viele Kranke passt, besteht aus Milch, gekochter und abgerahmter oder roher, süsser oder saurer, je nach dem individuellen Falle, aus weichen Eiern, magerem mürben Fleische, grünen, jungen Gemüsen, gewässertem Weine und geröstetem Weissbrode. Viel warme Flüssigkeiten, insbesondere Thee, Suppe, werden am besten vermieden. Wenn die Milch nicht vertragen wird, kann man statt derselben schwachen chinesischen Thee oder entölten Cacao zum Frühstück geben. Von Fleisch können alle Arten von Rindfleisch, Kalbfleisch, Wild, Geflügel, auch nicht fette Fische versucht werden. Man thut gut, das Fleisch anfangs in fein vertheiltem Zustande nehmen zu lassen. Oft wird kaltes Fleisch besser vertragen als warmes.

Wenn die obengenannte gemischte Kost nicht vertragen wird, muss man es zunächst mit der Milchdiät versuchen und wenn auch diese Beschwerden macht,

versuche man das *Extractum carnis recenter pressum* oder die LEUBE-ROSENTHAL'sche Fleischsolution. Man geht dann langsam zu der früher vorgeschlagenen Diät über.

In gewisser Beziehung gehören auch zur diätetischen Behandlung solche Medicamente und Heilmethoden, welche eine raschere Verdauung, eine Verhinderung abnormer Gährung und eine raschere Entleerung des Mageninhaltes bezwecken. Die chemische Untersuchung des Mageninhaltes wird hier Directive geben. Wenn Salzsäure vermindert ist, so wird man von derselben 5—10 Tropfen gleich nach dem Essen, und wenn es sich als nothwendig herausstellt, auch später noch einigemale geben. Die diluirte Salzsäure, 5—10 Tropfen in Wasser, bald nach dem Essen, zuweilen mit Pepsin, kann die Umwandlung der Eiweisskörper beschleunigen.

Wenn abnorme Gährungen bestehen und die Salzsäure allein nicht ausreicht, dieselben zu verhindern, kann man den Versuch mit *Natrum salicylicum*, mit *Natrum bicarbonicum* im Verhältniss von 1 : 6, nach dem Essen messerspitzenweise zu nehmen oder mit Benzin, Borsäure oder Resorcin machen. Behufs rascher Weiterschaffung des Mageninhaltes ist wohl die mechanische Behandlung am zweckmässigsten. Wenn diese nicht gestattet wird, kann man die bekannten Thermalwässer, Karlsbader, Luhatschowitzer, Kissinger, anempfehlen.

Die vielfach empfohlenen Medicamente, welche den Catarrh direct treffen und eliminiren sollen, haben sich nicht bewährt. Weder das vielgepriesene *Sulfas zinci*, noch das *Lactas zinci*, noch das *Nitras argenti* und das *Bismuthum subnitricum* haben einen directen Einfluss auf den chronischen Catarrh. Im Gegentheile sind die genannten Mittel dazu angethan, die Esslust zu vermindern.

Es bleibt nur eine symptomatische Therapie übrig.

Der üble Geschmack im Munde bedarf einer besonderen Berücksichtigung. Die häufige Reinigung der Mundhöhle, die Entfernung des Zungenbelags auf mechanische Weise, die Ausspülung mit alkalischen Lösungen, insbesondere mit *Bicarbonas sodae* namentlich bei saurem Geschmacke oder mit verdünnten Säuren oder mit kohlensäurehältigen Wässern bei pappigem, bitterem Geschmacke leisten gute Dienste.

Gegen die Appetitlosigkeit wird das *Extractum nucis vomicae* oder die *Tinctura nucis vomicae* oder Strychnin in Pillen zu 0·005 pro dosi mit nicht schlechtem Erfolge angewendet. Auch die *Solutio Fowleri* in geringen Dosen hat in jenen Fällen, wo die Anämie die Ursache des Catarrhs wird, gute Erfolge. Weniger wirksam sind die Amara, wie Gentiana, Fol. trif. Febrin, Quassia, Herba cent. min., Rhizoma Calam. und auch Dect. Condurango; das Sodbrennen tilgen die Alkalien, *Bicarbonas sodae* oder *Magnesia usta*, mit oder ohne Beimengung von *Natrum salicylicum*. Diese Mittel werden namentlich bei nachgewiesener Hyperacidität am Platze sein. Gegen die Stuhlverstopfung kalte Clysmen, eventuell Rheum, Pulvis Liquirit. compos., Extr. fluid. Cascar. sagrad., Aloëpillen oder Sprudelsalz.

Unter den angewendeten und mit Recht empfohlenen Trinkcuren stehen die von Carlsbad obenan; daran reihen sich die Quellen von Ems, Tarasp, Vichy, Luhatschowitz, Kissingen u. s. w. Als Grundsatz mag gelten, dass man in jenen Fällen, wo bereits Dilatation besteht, die warmen Quellen nur in geringer Menge trinken lässt.

In jenen Fällen, wo der Catarrh secundär auftritt, hat man sein Augenmerk auf die zu Grunde liegende Krankheit zu richten. Ist ein Herzfehler die Ursache der Stauung, so kann man oft durch Digitalis eine Besserung der Dyspepsie erzielen; wo Pfortaderstauungen zu Grunde liegen, durch Abführmittel. Wenn, wie so häufig, die Anämie die Ursache der mangelhaften Secretion ist, wird man durch eine roborirende Methode, durch Darreichen von *Solutio Fowleri*, Eisen, durch Seebäder oder einen Aufenthalt im Hochgebirge am schnellsten zum Ziele kommen.

Magengeschwür.

Ulcus rotundum, perforans, chronicum, corrosivum, simplex.

Am zweckmässigsten wird der Process durch den Namen peptisches Magengeschwür ausgedrückt. Das Geschwür ist nicht immer rund, nicht immer chronisch, perforirt nicht immer und ist nicht selten mehrfach. Der specifische Charakter des Processes liegt in dem Zustandekommen durch Selbstverdauung.

Pathogenese und Aetiologie. Die vielfach ventilirte Frage nach den Ursachen des peptischen Magengeschwüres zeigt heutzutage in ihrer Lösung noch viele erhebliche Lücken. Zwei Sätze haben derzeit allgemeine Giltigkeit:

1. Das Magengeschwür kommt durch Selbstverdauung des Magens an einzelnen umschriebenen Stellen desselben zu Stande.

2. Diese Selbstverdauung wird duch Circulationsstörungen in der Magenschleimhaut ermöglicht.

Der dritte Satz, der früher allgemeine Anerkennung fand, dass die Alkalescenz des Blutes die verdauende Einwirkung des sauren Magensaftes auf die Schleimhaut verhindere, und dass durch eine Verhinderung dieser Einwirkung des Blutes auf die Schleimhaut das Geschwür ermöglicht werde, dieser Satz wurde in neuerer Zeit auf experimentellem Wege bestritten.

Der erste Satz wird dadurch bewiesen, dass das Geschwür nur dort vorkommt, wo der saure Magensaft einwirken kann. Die Selbstverdauung des Magens ist durch die Magenerweichung, welche man an der Leiche häufig findet, hinlänglich constatirt. Es spricht auch hierfür der bekannte BERNARD'sche Versuch, dass das in die Magenfistelöffnung eines Hundes gesteckte Bein eines lebenden Frosches verdaut wird.

Diese Selbstverdauung ist leicht zu erklären, schwieriger jedoch, warum dieselbe nur ausnahmsweise vorkommt. Man spricht seit VIRCHOW allgemein die normale Circulation als das Moment an, welches die Selbstverdauung verhindert. Nur über den Modus dieser Circulationsstörungen herrschen verschiedene Ansichten. VIRCHOW nimmt eine embolische Grundlage an. Durch die Versuche COHNHEIM'S über Embolie ist erwiesen, dass dieses Moment im menschlichen Magen wohl niemals die Grundlage eines Geschwüres bilden kann. Im Magen besteht ein reiches Anastomosennetz, und wenn auch ein Gefäss verstopft wird, bildet sich sofort ein ausreichender, das Deficit deckender Collateralkreislauf.

KLEBS nimmt eine spastische Contraction einzelner Gefässgebiete als das Circulationshinderniss an. RINDFLEISCH beschuldigt die Magenvenen, welche spärliche Anastomosen bilden und nur dünne Bindegewebsscheiden haben, wodurch der Blutlauf sehr leicht unterbrochen werden kann. RINDFLEISCH macht auf das häufige Vorkommen von Hämorrhagien neben Magengeschwüren aufmerksam und erklärt das Geschwür als Folge des hämorrhagischen Infarctes. AXEL KEY nimmt ebenfalls die Unterbrechung des Venenkreislaufes als Ursache an, nur soll dieselbe durch Contraction der Muscularis, welche bei den häufigen Cardialgien vorkommt, entstehen.

Für die Annahme von Circulationsstörungen liegen anatomische Daten vor. Man fand in der Umgebung von Geschwüren erkrankte Gefässe, Venenthromben, Atherom, Verfettung der Gefässwände, Endarteritis. Allerdings ist dieser Nachweis lange nicht in allen Fällen von peptischen Geschwüren möglich. Sicher ist wohl auch das Zustandekommen von Geschwüren in derselben Weise, wie aus umschriebenen Blutungen und hämorrhagischen Infiltrationen der Schleimhaut hämorrhagische Erosionen entstehen. Durch die Blutung wird die Ernährung der Gewebe unmöglich gemacht oder erschwert, und die in ihrer Resistenzfähigkeit geschwächte Schleimhaut wird durch den sauren oder übersauren Magensaft verdaut. So sind auch die durch Traumen oder durch Verbrennung entstandenen Geschwüre zu erklären. Den experimentellen Nachweis, dass durch Traumen, wie durch die Einführung heisser Nahrung Geschwüre entstehen, haben RITTER und DECKER geliefert.

Es liegen auch Experimente an Thieren vor, welche den Einfluss der Circulationsstörungen auf das Zustandekommen von Geschwüren nachweisen. L. MÜLLER erzielte durch Verstopfung der Pfortader, wie grösserer Magenvenen bei Kaninchen Erosionen und Geschwüre in der Magenschleimhaut. PANUM hat in die *Arteria femoralis* eines Hundes eine Emulsion von Wachskügelchen injicirt und dadurch hämorrhagische Infarcte und Geschwüre im Magen erzeugt. COHNHEIM injicirte in eine der von der *Arteria linealis* abgegebenen *Arteriae gastricae* Chromblei. Wenn er die Canüle weit vorschob, so gelang es, die in die Submucosa und Schleimhaut tretenden Aeste der Arterie total zu verlegen, während die Muskelzweige frei blieben. Bei allen Thieren fanden sich grosse Geschwüre mit steil abfallenden Rändern und ganz reinem Grunde. Wenn die Thiere die zweite Woche erlebten, fand man statt des e i n e n grossen Substanzverlustes mehrere kleine und nach Ablauf der dritten Woche eine vollkommen glatte und unversehrte Schleimhaut. Es besteht demnach, wie aus diesen Experimenten hervorgeht, eine ausgesprochene Tendenz für die Heilung derartiger Geschwüre, wie ja auch erfahrungsgemäss viele Geschwüre beim Menschen heilen, was aus dem zahlreichen Vorkommen der Narben bewiesen ist und auch daraus hervorgeht, dass Verletzungen, Aetzungen der Schleimhaut zu Geschwüren führen, welche rasch heilen können.

QUINCKE und DÜTTWYLER erzeugten Magengeschwüre an Hunden mit Magenfisteln durch mechanische, thermische und chemische Reize, und fanden, dass die Heilung wesentlich behindert wird, wenn das Thier anämisch gemacht wurde. Aus jüngster Zeit liegen Versuche von SELBERMANN vor, welcher bei Thieren Hämoglobinämie erzeugte und dadurch Magengeschwüre.

Die Ergebnisse dieser Experimente stimmen mit der längst bekannten Thatsache, dass bei gewissen constitutionellen Krankheiten, bei Chlorose, Anämie Syphilis, Phthisis, Magengeschwüre nicht selten vorkommen, überein.

Dass Circulationsstörungen verschiedener Art die Ursache der circumscripten Selbstverdauung des Magens bilden, und dass derartig zu Stande gekommene Geschwüre die Tendenz zur Heilung haben, sind demnach hinlänglich bewiesene Thatsachen. Welches Moment aber bei der Circulationsstörung das eigentliche Agens sei und warum in vielen Fällen das Geschwür nicht heile, diese Fragen sind noch Gegenstand der Controverse.

PAVY hat zuerst die Ansicht ausgesprochen, dass es die Alkalescenz des Blutes sei, welche den Magen vor der Einwirkung des sauren Magensaftes schützt. Das alkalische Blut, welches das Gewebe durchströmt, neutralisirt nach PAVY den eindringenden sauren Magensaft, wodurch die Verdauung des Organs, die nur bei saurer Reaction vor sich gehen kann, unmöglich wird. PAVY schliesst aus seinen Versuchen, dass man nur das Verhältniss zwischen Säure des Magensaftes und Alkalescenz des Blutes zu ändern braucht, um Geschwüre erzeugen zu können. Wenn PAVY Säuren in den Magen brachte und den Blutstrom frei liess, so blieb der Magen gesund, unterbrach er bei derselben Säuremenge den Blutstrom, so wurde der Magen verdaut.

SAMELSON hat eine Reihe von Experimenten an Thieren angestellt, um die Anschauungen PAVY'S zu bekämpfen. Er gab in den Magen von Thieren bei freier Circulation grosse Mengen von verschiedenen Säuren, ohne eine Selbstverdauung gesehen zu haben. Er hat ferner das Blut durch Einführen von Säuren weniger alkalisch zu machen versucht und fand den Magen immer intact, wenn auch das Blut nur sehr schwach alkalisch reagirt hatte. Diese Angaben SAMELSON'S sind bis heute noch nicht bestätigt, und sie zeigen eigentlich nur, dass die blosse Veränderung des Verhältnisses zwischen Säure des Magensaftes und Alkalescenz des Blutes sicher nicht allein das Zustandekommen des Geschwüres verursachen kann, eine Erfahrung, die man ja ohnehin oft genug machen kann. Es giebt sehr sauren Mageninhalt bei verschiedenen Magenerkrankungen, ohne dass deshalb ein Geschwür zu Stande kommt. SAMELSON hat in seinen Experimenten die Circulation intact gelassen, während PAVY die Circulation im Magen behinderte.

Die Theorie, die SAMELSON an Stelle der PAVY'schen stellt, ist nur eine Umschreibung der Thatsache, dass wir das Agens in der normalen Schleimhaut nicht kennen, welche deren Verdauung hindert.

Für PAVY's Ansicht spricht die schon von vielen Seiten bestätigte Thatsache, dass bei *Ulcus ventriculi* in vielen Fällen eine Hypersecretion von Salzsäure stattfindet und die therapeutische Erfahrung, dass das Weiterwachsen des Geschwüres am besten durch Alkalisirung des Mageninhaltes verhindert wird, und dass durch das Darreichen von Säuren das Geschwür meist im Wachsen unterstützt wird.

Obgleich die letzten Jahre manchen interessanten Beitrag zur Erklärung des peptischen Geschwüres gebracht haben, so bleibt doch noch manches Räthselhafte zu lösen. Wir wissen jetzt, dass das Geschwür aus mannigfachen Ursachen zu Stande kommt, dass die Selbstverdauung die Grundlage ist, und dass Ernährungsstörungen in der Schleimhaut dieselbe ermöglichen. Warum aber unter scheinbar gleichen Bedingungen das eine Mal ein Geschwür rasch zur Heilung gelangt, während es in anderen Fällen unaufhaltsam vorwärts schreitet, ist derzeit noch vollständig unaufgeklärt.

Das peptische Geschwür kommt sehr häufig vor. In manchen Gegenden viel häufiger als in anderen. Nach statistischen Nachweisen findet man frische oder vernarbte Geschwüre in 5% sämmtlicher Leichen. Jedoch kann dieses Verhältniss an manchen Orten noch häufiger sein. GRÜNFELD fand bei 450 Sectionen 92mal, also 20% Narben, bei 241 Weibern 77mal, bei 209 Männern 15mal. Frische Erosionen sind dabei nicht mitgerechnet.

Bei Frauen kommt das Geschwür häufiger vor als bei Männern. BRINTON giebt das Verhältniss von 2:1 an. Die Krankheit ist im Kindesalter ungemein selten. BRINTON fand unter 226 Sectionen mit *Ulcus ventriculi* nur zwei im Alter von 1—10 Jahren. Am häufigsten ist das Vorkommen zwischen 15 und 20 Jahren. Jeder Beruf, der zu mechanischen, thermischen und chemischen Reizen, die auf den Magen einwirken, Gelegenheit giebt, bringt auch Veranlassung zu Geschwüren; so lässt sich das häufige Auftreten von Ulcus bei Köchinnen, bei Glasschleifern, Porzellandrehern, welche scharfe Staubtheilchen leicht verschlucken können, erklären. Dass Traumen, die den Magen treffen, das Zustandekommen eines Geschwüres veranlassen können, wurde schon oben berührt (E. HOFMANN, LEUBE). Die Beziehungen des peptischen Geschwüres zu gewissen constitutionellen Krankheiten, insbesondere Chlorose, Tuberkulose und vielleicht auch Syphilis sind durch früher angeführte Experimente, welche den Einfluss gewisser Blutveränderungen auf das Zustandekommen von Magengeschwüren nachweisen, hinlänglich erklärt. Auch bei Intermittens, Hautverbrennungen, Erysipel kommen Magengeschwüre vor.

Pathologische Anatomie. Das peptische Geschwür ist auf jenen Theil des Verdauungsapparates beschränkt, welcher dem sauren Magensafte zugänglich ist. Es kommt ausser im Magen nur noch im untersten Theile des Oesophagus und im oberen, horizontalen oder verticalen Theile des Duodenums vor. Es ist eine Geschwürsform, die durch die moleculare Necrose des Gewebes zu Stande kommt. Die charakteristischen Eigenschaften anderer Geschwüre, der Eiter, die Granulationsbildung, fehlen wohl zumeist darum, weil diese Producte vielleicht erzeugt, aber verdaut werden. Es giebt jedoch Fälle, in denen ein starkes Granulationsgewebe besteht, so dass selbst in der Leiche die Diagnose zwischen Carcinom und Ulcus schwer werden kann.

Zunächst wird die Schleimhaut von der Verdauung ergriffen, dann folgt die Mucosa und zum Schluss die Serosa. Der Substanzverlust der Schleimhaut ist der grösste, der des Peritoneums der kleinste. Dadurch bekommt das Geschwür die Terrassenform.

Die einzelnen Schichten haben mehr weniger scharfe Ränder. In der Schleimhaut sieht der Geschwürsrand aus, als ob ein Stück desselben mit einem Locheisen ausgeschlagen wäre.

Nach VIRCHOW ist die gewöhnliche Form des Geschwürs die, dass an der einen Seite das Geschwür fast senkrecht durch alle Häute greift, während die andere schräg terrassenförmig vom Grunde ansteigt.

Die Axe der Geschwürschichten ist in der Regel nicht senkrecht, sondern schief gestellt, so dass die Mitte des Substanzverlustes der Schleimhaut nicht senkrecht auf die Mitte des Substanzverlustes der Serosa zu liegen kommt. Dieselbe Richtung nehmen die grösseren arteriellen Gefässe bei ihrem Eintritt in die Magenschleimhaut, und man sieht zuweilen die Stümpfe solcher Gefässe in der Tiefe des Trichters (ORTH).

Die Gestalt des Geschwüres ist bald rund, bald oval oder länglich. Ring- oder Gürtelgeschwüre sind selten.

Der Sitz des Geschwürs ist in der Regel der Pylorusmagen. Häufiger sitzt es an der hinteren als an der vorderen Wand, fast constant näher der kleinen Curvatur, häufiger an dieser selbst, selten im Fundus. Die Grösse des Geschwürs ist verschiedenartig. Sie schwankt von der einer Erbse bis zu Handtellergrösse. Das grösste Geschwür, das CRUVEILHIER [11]) beschreibt, war 16·5 Cm. lang und 8·5 Cm. breit.

In der Regel findet man nur ein Geschwür. Jedoch sieht man auch 2—3, bisweilen 4—5 und diese nahe bei einander. Selten findet sich eines an der hinteren Magenwand, das andere an der vorderen; zuweilen eines im Magen, das andere im Duodenum, oder beide im Duodenum, auch wohl eines im Oesophagus und eines im Duodenum.

Das Geschwür kann in jedem Stadium heilen, und selbst die vollkommene Durchbohrung des Magens kann durch Verlöthung mit Nachbarorganen unschädlich gemacht werden und vernarben. Seichtere Geschwüre hinterlassen strahlige, sternförmige Narben, tiefere, durch die Muscularis greifende, strangförmige, den Magen verkleinernde, in seiner Gestalt verändernde (Sanduhrform), den Pylorus verengernde Narben.

Wenn das Geschwür das Peritoneum durchbohrt, kommt es zum Austritt von Mageninhalt in die Bauchhöhle, wenn nicht früher eine Verlöthung mit einem Nachbarorgane stattgefunden hat. Solche Verlöthungen können stattfinden mit dem hinaufgeschlagenen Netze, mit dem linken Leberlappen, am häufigsten mit dem Pancreas oder dem Quercolon, seltener mit der Milz, mit dem Zwerchfell oder mit der vorderen Bauchwand. — Es kann der Verdauungsprocess auch auf die Nachbarorgane übergreifen, es kommt dann zu Zerstörungen der Leber und der Milz, zur Ulceration im Pancreas, zur Perforation des Zwerchfells, in die Pleurahöhlen, in die Lunge, in das Mediastinum, mit Emphysem des Mediastinum und der äusseren Haut (FABER), in das Pericard, in das Herz. In der Leber und im Pancreas kommt es im Grunde des Geschwüres zur Wucherung des interstitiellen Gewebes, wodurch das angrenzende Gewebe in eine narbige Schwiele verwandelt wird. Es können auch Communicationen mit anderen Theilen des Darmcanals eintreten, oder abgesackte Eiterherde hinter dem Magen entstehen, die dann nach verschiedenen Richtungen durchbrechen können.

Durch den fortschreitenden Process werden nicht selten Gefässe arrodirt. Die Blutungen sind sehr häufig, viel häufiger als man erfährt, weil, wenn nur wenig Blut austritt, dasselbe verdaut wird. Grössere Blutungen sind relativ selten, sie kommen nur in einem Drittel bis einem Viertel aller Fälle vor, weil die grossen Gefässe ihrer anatomischen Anordnung nach in der Tiefe liegen. Die tödtlichen Blutungen kommen aus der Lienalarterie, aus der *Arteria coronaria ventriculi, pylorica, gastroduodenalis, gastroepiploica*, ebenso aus den Arterien des Pancreas. Es kommen jedoch auch parenchymatöse Blutungen aus der Leber und Milz vor, und auch grössere Venen liefern das Blut für die Hämorrhagie.

Mit Magengeschwüren combinirt findet man häufig Erkrankungen des Gefässapparates, Endarteritis, Endocarditis u. s. w. und nicht selten Tuberkulose.

Symptome. Das peptische Magengeschwür kann ganz ohne Symptome verlaufen. Es sind Fälle genug bekannt, wo man in der Leiche ein offenes, in die Tiefe greifendes Geschwür fand, ohne dass im Leben irgend ein Symptom darauf hingewiesen hätte. Auch Perforationen solcher latent verlaufender Geschwüre sind nicht selten.

In der Regel ist das Geschwür von einer Reihe charakteristischer Symptome begleitet, und nur selten fehlt es an mehr weniger heftigen Schmerzen.

Die Schmerzen, die beim Magengeschwür vorkommen, können zeitweilige oder continuirliche sein. Die letzteren entstehen zumeist nur dann, wenn das Geschwür bereits in die Tiefe gegriffen hat, wenn Entzündungen der verlöthenden Organe, oder des Peritoneums, Eiter- oder Jaucheherde gesetzt sind. In diesen Fällen ist zumeist ein constanter, während der Verdauung nur wenig gesteigerter, durch Druck sich steigernder Schmerz vorhanden. Die zeitweiligen Schmerzen können diffus oder localisirt sein. In vielen Fällen kommen beide Formen gleichzeitig vor.

Die diffusen Schmerzen sind:

1. Der dyspeptische Schmerz. Der das Geschwür begleitende Catarrh verursacht während der Verdauung verschiedenartige Sensationen, Druckgefühl, Gefühl von Vollsein, von abnormer Spannung, Sodbrennen.

2. Die Cardialgien. Wahrscheinlich ausgelöst durch Reizung der in der Wunde blossgelegten Nervenenden, kommt es zu heftigen, oft durch Stunden andauernden, meist unregelmässig, sowohl während der Function, als auch während der Ruhe des Magens, auftretenden Schmerzen, welche zumeist im Epigastrium und im Rücken gefühlt werden, aber auch über den ganzen Bauch, über beide Hypochondrien, auf die Brust, ja selbst auf die Extremitäten ausstrahlen können. Diese Gastralgien unterscheiden sich in nichts von jenen, welche als reine Neuralgien, insbesondere bei Chlorose vorkommen, oder reflectorisch ausgelöst werden bei verschiedenen Erkrankungen der Gallenwege, des Uterus, des Peritoneums, der Niere u. s. w.

Diese beiden Schmerzformen bieten durchaus nichts für das Ulcus Charakteristisches. Sie kommen bei verschiedenen Magenerkrankungen und Erkrankungen anderer Organe vor.

Charakteristisch sind die localisirten Schmerzen, die eigentlichen Wundschmerzen, die allerdings nicht immer klar ausgesprochen sind. Diese Wundschmerzen werden durch mechanische oder chemische Reize hervorgerufen. Wenn gröbere, nicht genügend verkleinerte Bissen verschluckt werden, oder wenn Spannungen im Magen auftreten und dadurch die Wunde gezerrt wird, wenn bei Lageveränderungen der Mageninhalt mit der Geschwürsfläche in Contact kommt, dann treten an der bestimmten, umschriebenen Stelle Schmerzen auf, die in dem Momente verschwinden, wenn das reizende Moment wegfällt. — Wenn scharfe, saure, alkoholhaltige Substanzen mit der Wunde in Berührung kommen, treten an derselben Stelle Schmerzen auf, die alsbald verschwinden, wenn die chemische Constitution geändert wird. Insbesondere rufen Säuren, sowohl Pflanzen- als Mineralsäuren, diese Schmerzen hervor, sei es, dass Säuren eingenommen werden, oder dass sich im Verlaufe der Verdauung grössere Mengen von Säuren bilden. Diese Schmerzen verschwinden augenblicklich, wenn Alkalien dargereicht werden.

Die localisirten Schmerzen kommen nur während der Function des Magens vor, da nur dann chemische oder mechanische Reize einwirken.

Die Wundschmerzen können durch äusseren Druck verstärkt, in seltenen Fällen wohl auch gemildert werden. Die Zeit, in welcher diese Wundschmerzen nach der Einnahme der Mahlzeit auftreten, ist nicht charakteristisch für den Sitz des Geschwürs. Bei Pylorusgeschwüren kann der Schmerz kurze Zeit nach dem Essen auftreten, weil auch schon 10 Minuten nach Beginn der Mahlzeit Speisen den Pylorus passiren und mechanisch reizen können, und andererseits kann er bei Cardia-

geschwüren und bei Geschwüren an der vorderen Magenwand erst später auftreten. Die genannten localisirten Wundschmerzen sind nur dem peptischen Geschwüre eigenthümlich (allerdings auch jenen Geschwüren, die aus einem Carcinom hervorgehen), sie sind geradezu pathognomonisch, jedoch kann ihre Erkenntniss zuweilen schwierig sein, weil Verwechslungen mit den dyspeptischen und cardialgischen Schmerzen insbesondere beim Sitz des Geschwürs im Pylorusmagen leicht möglich sind. — Diese eben beschriebenen Wundschmerzen kommen aber lange nicht in allen Fällen von Magengeschwüren vor. Es giebt Fälle von peptischen Geschwüren, bei welchen gar kein Schmerz besteht, was allerdings selten der Fall ist, oder es kommen blos dyspeptische Beschwerden vor, d. h. es macht blos der begleitende Catarrh Symptome. Bei einer dritten Reihe bestehen blos diffuse Cardialgien, und in einer vierten Reihe können ganz unregelmässige Empfindungen bestehen, so dass die Kranken oft schwerverdauliche, fette Substanzen ohne Schmerz vertragen, während etwa Milch die heftigsten Schmerzen hervorruft.

Auch kommt es allerdings sehr selten vor, dass die Schmerzen im nüchternen Magen heftiger sind, als während der Verdauung. Vielleicht ist die Ursache dieser Schmerzen die Hypersecretion an Salzsäure, die auch im nüchternen Zustande stattfinden kann. Es kann auch als einzige Schmerzform eine Intercostalneuralgie bestehen, die zuweilen nach der Nahrungseinnahme auftritt.

Ein häufiges Symptom ist das Erbrechen. Es fehlt nur in einer kleinen Anzahl von Fällen und ist der Ausdruck des begleitenden Catarrhs, oder es kann reflectorisch ausgelöst werden durch Reizung blossliegender Nervenenden und tritt dann aus derselben Ursache und gewöhnlich gleichzeitig mit der Cardialgie ein.

In ungefähr einem Viertel sämmtlicher Fälle von peptischen Magengeschwüren kommt Blut in grösserer Menge im Erbrochenen vor. Kleinere Blutungen sind sicher sehr häufig, nur wird das Blut verdaut, geht mit dem Stuhl ab und wird nicht erkannt. Grössere Blutungen aus einem arrodirten, grösseren Gefässe führen zum Erbrechen von Blut und zum Abgange schwarzer, theerartiger Massen mit dem Stuhle. Bei mässig starken Magenblutungen kann es blos zu theerartigen Stühlen kommen. Die Kranken haben wohl Uebelkeiten, Brechreiz, der aber vorübergeht, und das Blut geht durch den Darmcanal ab. In einer anderen Reihe von Fällen tritt eine so massenhafte Blutung plötzlich ein, dass es gar nicht zum Erbrechen kommen kann. Es kommt sofort zur Ohnmacht, auf welche der letale Ausgang unmittelbar folgt.

Die Menge des in die Magenhöhle ergossenen Blutes ist verschieden gross, kann auch mehrere Pfunde betragen. In der Regel folgt die Blutung schubweise oft durch viele Tage in mehr weniger langen Zwischenräumen.

Selten ist die Farbe des Erbrochenen hellroth, meist dunkelschwarzroth oder wenn der saure Magensaft längere Zeit eingewirkt hat, kaffeesatz-, chocolade- und russähnlich.

Die übrigen Erscheinungen, welche im Verlaufe des Magengeschwüres auftreten, sind die Folgen der begleitenden Erkrankungen. Wenn eine Magenerweiterung besteht, entweder, weil ein Theil der Muskelfasern durch Geschwürsbildung ausgefallen ist, oder weil in Folge eines Pylorusgeschwürs eine spastische Contractur des Pförtners eintritt, welche eine Stenosenwirkung haben kann, dann stagniren die Speisen längere Zeit. Es stellt sich massenhaftes Erbrechen von Speisen ein, die einige Tage früher genommen wurden, es kommt zu übelriechendem Ructus u. s. w.

Der das Ulcus häufig begleitende Catarrh bietet die gewöhnlichen Symptome dar.

Ebenso ist die Stuhlverstopfung und Harnverminderung Folge des Catarrhs und der Dilatation.

Ein ziemlich häufiges Vorkommen ist die Hyperacidität des Mageninhaltes, wenigstens wurde diese Thatsache häufig constatirt (Korczynski und Jaworski, Riegel, van der Velden).

Die Verdauungskraft des herausgeholten Magensaftes ist in der Regel normal, nur in den Fällen hochgradiger Erweiterung wird diese, sowie die Resorptionsfähigkeit gelitten haben. PENZOLDT und FABER fanden eine normale Resorptionszeit, QUETSCH, RIEGEL sogar eine beschleunigte.

Das Aussehen des Kranken hängt von den begleitenden Krankheiten und von gewissen Incidenzfällen ab. Wenn bei Tuberkulose, bei Chlorose ein peptisches Magengeschwür auftritt, oder wenn ein intensiver Catarrh mit Dilatation und schlechter Verdauung vorhanden ist, wenn eine stärkere Hämathemesis oder Melaena vorausgegangen ist, oder wenn das Geschwür Nachbarorgane ergriffen hat, retroventriculäre Jaucheherde bestehen, so ist die allgemeine Ernährung natürlich eine schlechte, während in anderen Fällen, wo die Verdauung intact ist, keine Complicationen bestehen, das Aussehen ein brillantes sein kann.

Ein leider nicht seltenes Symptom, manchesmal sogar das erste, ist die Perforation. Dieselbe kann rasch zum Tode führen, wenn der Durchbruch in der Bauchhöhle stattfindet. Es entwickelt sich unter furchtbaren Schmerzen eine, oft schon in wenigen Stunden letal verlaufende Peritonitis. Durch den Austritt von Magenluft in die Bauchhöhle werden Leber und Milz nach hinten, das Zwerchfell stark nach oben gedrängt. Daher Dyspnoe, beschleunigte Herzaction, Druckempfindlichkeit. Es kann aber auch die Perforation in präformirte Säcke und Höhlen stattfinden, es können so abgesackte Jaucheherde durch längere Zeit bestehen, die dann erst in die Peritonealhöhle oder anderswohin durchbrechen.

Die Perforationen in die Leber, Milz und das Pancreas kommen am häufigsten vor. Es können Verbindungen mit dem Colon durch Fistelgänge eintreten; es kommen auch in seltenen Fällen Durchbrüche durch die Bauchwand nach aussen vor. Ebenso kann eine Communication mit der Brusthöhle hergestellt werden und Pneumothorax, Lungengangrän, Pneumopericardium (GUTMANN) oder selbst Eröffnung des Herzens, wie in einem von mir beobachteten Falle, stattfinden. Aehnliche Fälle haben BRENNER und FINNI beschrieben.

Als Folge von *Ulcus ventriculi* kommt es zuweilen auch zu Thrombose der Pfortader und dadurch zu Pyämie, welche zum Tode führt.

Diagnose. Eine grosse Anzahl von Magengeschwüren, das sehen wir aus den Leichenbefunden, entzieht sich unserer Erkenntniss. Nur wenn die Cardinalsymptome, die Magenblutung, der Wundschmerz, die Cardialgie und die Dyspepsie, oder mindestens die erstgenannten zusammentreffen, kann man mit Sicherheit die Diagnose machen. Die Magenblutung kommt aber nur in einem Viertel sämmtlicher Fälle vor, und wenn man deshalb mit der Diagnose wartet, bis dieses Symptom zu Tage tritt, gehen drei Viertel für unsere Erkenntniss verloren.

Die zunächst wichtigen Symptome sind der Wundschmerz und die Cardialgien, die aber, namentlich beim Pylorusgeschwür, nicht selten schwer von einander zu trennen sind. Durch eine eingehende, experimentelle Beobachtung kann man aber auf die rechte Fährte kommen. Wenn Kranke über Schmerzen, die nach dem Essen auftreten, klagen, wird man zunächst trachten, jene Momente aufzufinden, welche diese Schmerzen hervorrufen und jene, welche sie eliminiren. Wenn durch mechanische oder chemische Reize, durch Lageveränderungen u. s. w. wirklich localisirte Schmerzen hervorgerufen und durch Veränderung der mechanischen oder chemischen Verhältnisse eliminirt werden können, so giebt dies, wenn das Verhältniss ein constantes ist, eine grosse Wahrscheinlichkeit für die Annahme eines ulcerösen Processes im Magen. Es giebt zwar auch andere quälende Empfindungen im Magen, die durch Veränderung der mechanischen oder chemischen Verhältnisse geändert werden. Das sind aber nicht an umschriebenen Stellen localisirte Empfindungen. So wird das Sodbrennen durch Alkalisiren, das Druckgefühl durch Aufstossen von Gasen, also ebenfalls durch chemische oder mechanische Veränderungen, zum Verschwinden gebracht. Das sind aber auch Empfindungen, die der intelligente Kranke nicht mit dem Ausdrucke „Schmerz“ bezeichnet. Die Cardialgien können leicht mit den localisirten Schmerzen verwechselt

werden, und da entscheidet erst die längere Beobachtung. Auch die Anwendung des constanten Stromes kann Klarheit bringen, indem die Wundschmerzen durch denselben nicht beeinflusst werden, während reine Cardialgien oft, allerdings nicht immer, aufhören können.

Wenn weder Hämathemesis, noch Wundschmerzen vorhanden sind, was in einer beträchtlichen Anzahl statthat, dann hat es mit der Diagnose seine Schwierigkeiten. Die Cardialgien kommen bei den verschiedensten Magenkrankheiten vor, und auch bei solchen Krankheiten, die nicht selten mit peptischen Geschwüren einhergehen, wie bei Chlorose oder Anämie. Man thut, wie LEUBE mit Recht vorschlägt, in solchen Fällen am besten, zunächst an Ulcus zu denken und eine Therapie einzuleiten, welche eine bestehende Ulceration in der Regel zur Heilung bringt. Bei der nervösen Cardialgie wird durch die Veränderung der Diät, durch das Alkalisiren des Mageninhaltes nichts alterirt, während in den weitaus meisten Fällen eine solche Behandlung die Cardialgien, die von einem Ulcus herrühren, zum Verschwinden bringt.

Wenn blos dyspeptische Beschwerden vorhanden sind, was auch vorkommt, dann ist die Diagnose zwischen chronischem Catarrh und Ulcus unmöglich. Die Unterscheidung zwischen Carcinom und Ulcus bringt namentlich dann Schwierigkeiten, wenn das Carcinom ulcerirt, denn dann giebt es auch hier Wundschmerzen und Magenblutungen. Nur das cachectische Aussehen, das beim Ulcus fehlt, wenn die Kranken nicht viel Blut verloren haben, das Fehlschlagen jeder Therapie, das vorgeschrittene Alter, das Fehlen der Resistenz bieten Anhaltspunkte für die Diagnose. Es können zuweilen auch bei Carcinom vorübergehende Besserungen eintreten durch eine entsprechende Behandlung des begleitenden Catarrhs oder der Dilatation durch Magenausspülung oder durch eine Milchdiät u. s. w.; aber derartige Besserungen halten nicht an, namentlich bleibt das Aussehen der Kranken fortwährend ein schlechtes. Inwieweit durch die chemische Untersuchung des herausgeholten Mageninhaltes Anhaltspunkte für die Diagnose gewonnen werden können, müssen weitere Studien lehren. Wenn in der That ein Plus an Salzsäure den Inhalt eines an Ulcus kranken Magens charakterisirt, dann gäbe das ein sicheres Criterium, weil bei Carcinom Salzsäuremangel besteht oder die freie Salzsäure oft vollständig fehlt (siehe Carcinom). Immerhin wird beim Herausholen des Mageninhaltes bei einem Ulcuskranken grosse Vorsicht angezeigt sein, ja progressive Fälle bilden nach meinen Erfahrungen eine entschiedene Contraindication. Es wird deshalb immer zweifelhafte Fälle genug geben, und in solchen empfiehlt es sich, einen therapeutischen Versuch zu machen, weil das Resultat oft ein überraschend günstiges ist. Jahrelang bestehende Beschwerden können in Kurzem und für immer verschwinden, wenn der Versuch in positiver Weise gelingt.

Prognose. Die Prognose ist eine günstige, wenn das Geschwür nicht zu tief gegriffen hat. Es können zwar Geschwüre in jedem Stadium heilen, wenn auch bereits Verlöthungen mit Nachbarorganen stattgefunden haben; das sind aber sicher seltene Fälle. Eine relativ schlechte Prognose besteht bei Geschwüren an der vorderen Magenwand, weil Verlöthungen hier nur sehr schwer möglich sind. Sind bedeutende Hämorrhagien vorausgegangen, so ändert sich die Prognose nur insofern, als die dadurch hervorgerufene Anämie einen günstigen Boden für das Fortwachsen und Neuentstehen von Geschwüren abgiebt, und stets Gefahr für das Wiedereintreten der in ihrem Grade im vorhinein unberechenbaren Magenblutung besteht. Sind continuirliche Schmerzen vorhanden, die durch die Nahrungseinnahme etwas oder gar nicht gesteigert werden, so ist das ein ungünstiges Symptom, weil damit die Wahrscheinlichkeit einer retroventriculären Entzündung, einer Perigastritis oder eines Jaucheherdes gegeben ist. Noch ungünstiger ist selbstverständlich die Perforation. Nur wenn eine frühere Verlöthung stattgefunden hat, oder dieselbe in einen circumscripten Sack oder nach aussen stattfindet, ist eine Rettung möglich.

In den meisten Fällen neigt das Geschwür zur Recidive, und es kann dieselbe noch nach vielen Jahren eintreten. Häufiger ist es, dass die Recidive rasch hintereinander vorkommen.

Auch die Narben, welche zurückbleiben, können in mannigfacher Weise schädigend wirken. Sie können höchst lästige, durch das ganze Leben fortbestehende Cardialgien oder andere Neurosen des Magens verursachen; sie können Stricturen, insbesondere am Pylorus, hervorrufen, wodurch Dilatationen irreparabler Art entstehen, oder sie können den Magen in mehrere Säcke abschnüren, sie können auch dadurch, dass ein Theil der Musculatur ausgefallen ist, auf diesem Wege zur Dilatation führen, und endlich bilden sie einen *Locus minoris resistentiae,* so dass bei Ueberfüllung des Magens selbst nach vielen Jahren eine Berstung der Narbe, eine sogenannte spontane Ruptur eintreten kann (CHIARI).

Therapie. Das Magengeschwür hat die entschiedene Tendenz zur Heilung, wenn man es unter günstige Bedingungen setzt. Der oberste Grundsatz jeder rationellen Ulcustherapie ist, dem Magen möglichst Ruhe zu verschaffen, und am sichersten wird man wohl fertig, wenn man den Magen für einige Zeit jeder Function enthebt. Es hat aber das seine grossen Schwierigkeiten, weil sich die Kranken zumeist sehr schwer zu einer solchen Hungercur entschliessen, und weil eine künstliche Ernährung, die absolut nothwendig ist für die Heilung eines Geschwürs, doch nicht alle für die Erhaltung des Organismus nothwendigen Substanzen zuführen kann. Selbst die Einnahme von Wasser setzt ja die Function des Magens voraus, und gerade an diesem Punkte scheitert die künstliche Ernährung, wenigstens für längere Zeit. In den weitaus meisten Fällen ist aber eine derartige Hungercur nicht nothwendig, sondern es genügt, eine solche Diät anzuordnen, welche dem Kranken keine Schmerzen macht. Der Schmerz bedeutet beim Ulcus mehr als eine peinigende Empfindung, er bedeutet die Reaction der Wunde auf einen Reiz, und da es zur Heilung des Geschwürs absolut nothwendig ist, alle reizenden Substanzen zu eliminiren, so ist das Bestehen oder Wegfallen des Schmerzes ein wichtiges Signal für die Zweckmässigkeit einer eingeschlagenen Therapie. Man muss daher jene Diät vorschlagen, welche die Kranken ohne Schmerzen vertragen. Da steht die Milch oben an. Welche Art von Milch, ob Eismilch oder warme, ob rohe oder abgekochte Milch verabreicht werden soll, in welcher Quantität und in welchen Zeiträumen, das muss die Beobachtung entscheiden. Es giebt Kranke, die warme Milch viel besser vertragen, als Eismilch, andere, die keine Schmerzen haben, wenn sie alle 2—3 Stunden $^1/_4$—$^1/_3$ Liter trinken, während wieder andere nur kleine Quantitäten, aber öfter genommen, ohne Schmerz verdauen.

In länger bestehenden Fällen ist es zweckmässig mit geringen Mengen, etwa 1—2 Esslöffel, zu beginnen und sie etwa alle 10—15 Minuten zu reichen.

Treten nach dem Genusse der Milch Schmerzen ein, so giebt man Alkalien, entweder *Bicarbonas Sodae* oder *Magnesia usta.* Wenn die Wundschmerzen durch Säurebildung hervorgerufen werden, verschwinden dieselben mit Aenderung der chemischen Constitution des Mageninhaltes sofort.

Die häufige Alkalisirung des Mageninhaltes hat sich von jeher als zweckmässig bewiesen, sie erscheint umsomehr angezeigt, wenn eine Hyperacidität zu Grunde liegt. Der Kranke soll während der Milchdiät absolute Ruhe im Bette halten und jene Lage einnehmen, von der er weiss, dass sie ihm keine Schmerzen macht; bei Geschwüren an der vorderen Magenwand die Rückenlage, bei Pylorusgeschwüren an der hinteren Wand die Lage auf einer Seite oder auf dem Bauche. Zweckmässig ist es auch, Umschläge zu machen. Manchmal werden Cataplasmen durch einige Stunden täglich, oder Eisumschläge mit Vortheil angewendet.

Wenn die Kranken die Milch gar nicht oder nicht in genügender Menge vertragen, dann versucht man es mit *Extractum carnis recenter pressum* oder mit der LEUBE-ROSENTHAL'schen Fleischsolution, oder mit flüssigen, rohen oder sehr weich gekochten Eiern oder eventuell mit einem der bekannten Kindernährmittel.

Wenn diese Nahrung nicht behalten wird oder Schmerzen verursacht, dann giebt man 1—2 Peptonclystiere täglich (ein Fläschchen englisches Pepton in $^1/_4$ Liter Wasser aufgelöst). Zur besseren Retention des Clystiers kann man ein Suppositorium von *Extractum Opii* vorausschicken. Man kann auf diese Weise Kranke durch mehrere Wochen erhalten.

Zweckmässig ist es, wenn der Kranke Nahrung einnimmt, durch Carlsbadersalz den Darm seines Inhaltes von Zeit zu Zeit, etwa alle 2—3 Tage, zu entleeren.

Nachdem durch 8—14 Tage, oder in hartnäckigen Fällen noch viel länger, die Milchdiät ohne irgend eine andere Nahrung fortgesetzt wurde, kann man, wenn der Kranke keine Wundschmerzen hat, zu einer anderen Kost übergehen, zuerst zu weichen Eiern, dann zu gehacktem Fleische, zu Fleischpurées. Nur sehr zögernd beginne man mit gröberer Kost, mit Amylaceïs. Auch Wein, gesalzene, gewürzte, scharfe oder sauere Substanzen müssen gemieden werden. Ebenso halte man die Mahlzeiten nicht zu weit auseinander, damit nicht zu grosse Mengen auf einmal eingeführt werden müssen; auch echauffirende, dursterzeugende Bewegungen müssen vermieden werden, damit nicht der Magen durch zu grosse Flüssigkeitsmengen gedehnt und so die Narbe gezerrt werde.

Von der Anwendung von Medicamenten, etwa des *Nitras argenti, Plumbum aceticum* oder *Bismuthum subnitricum* habe ich keine Erfolge gesehen, ebensowenig von der Anwendung der Magenpumpe, die ich für contraindicirt halte, wenn ein Geschwür im Fortschreiten begriffen ist, weil durch Brechbewegungen oder durch eine forcirte Manipulation leicht eine Perforation oder Blutung eintreten kann.

In neuerer Zeit findet die Magenausspülung bei *Ulcus ventriculi* häufige Anwendung, zumeist aber behufs Stellung der Diagnose durch den nur auf diese Weise möglichen Nachweis der Hyperacidität. Für alle Fälle empfiehlt sich auch hierbei grosse Vorsicht.

Wenn die Schmerzen im Vordergrund stehen, so sind gegen die localisirten Schmerzen die Alkalien mit Vortheil anzuwenden. Gegen die Cardialgien subcutane Injectionen oder Suppositorien von Morphin, während die innere Darreichung zuweilen ihre Nachtheile hat. GERHARDT empfiehlt *Ferrum sesquichloratum*, 3—4 Tropfen in ein Weinglas Wasser, mehrere Male des Tages. Günstige Resultate sah ich vom *Extractum Belladonnae*, oder vom Atropin in Pillen oder in Lösung. Sind die Schmerzen continuirliche, hat man die Vermuthung, dass eine circumscripte Peritonitis, eine Perigastritis bestehe, sind Eisumschläge indicirt. Auch Hautreize, *Ferrum candens* und Pflaster mit dem Beisatze von *Extractum Opii* oder *Belladonnae* können zuweilen Nutzen bringen.

Die begleitenden dyspeptischen Beschwerden werden gerade so behandelt, wie beim chronischen Catarrh.

Bei hartnäckigem Erbrechen empfiehlt sich der Gebrauch kleiner Eisstückchen und eine subcutane Morphininjection.

Das Bluterbrechen wird am besten durch absolute Ruhe, durch Eispillen, durch eine Eisblase auf den Magen, Ergotininjectionen, 0·2—0·5 pro dosi, eventuell innerlich *Ferrum sesquichloratum* oder *Plumbum aceticum* behandelt, obwohl die Wirkung dieses Medicaments eine problematische ist, ja zuweilen dadurch gerade Erbrechen hervorgerufen werden kann.

In neuerer Zeit hat auch die Chirurgie versucht, heilend einzugreifen. RYDIGIER hat bei häufig wiederkehrenden Magenblutungen die Excision der Geschwürsfläche und die Anwendung der Magennaht empfohlen. Diese Operation wurde in der That von KLEEF u. A. mit Erfolg ausgeführt.

Einer drohenden Perforation wird man am besten durch vollständige Enthaltung von jeder Nahrung, durch Darreichung von Morphin, subcutan oder in Suppositorien, bei künstlicher Ernährung vorbeugen. SCHLIEP hat die Magenpumpe mit Erfolg angewendet.

Was die Wirkung der Thermen anbelangt, so halte ich dafür, dass sie ohne entsprechende Diät nichts nützen. Sie haben ihren wesentlichen Vortheil

nach eingetretener Vernarbung zur Verhütung von Recidiven oder bei entsprechender Diät behufs Alkalisirung und rascher Weiterbeförderung des Mageninhaltes. Carlsbad insbesondere hat bedeutende Erfolge aufzuweisen, als Nachcur nach der früher geschilderten Ulcustherapie.

Selbst nach Heilung des Geschwürs braucht es lange Zeit das Einhalten einer sehr vorsichtigen Diät, sowohl in qualitativer als in quantitativer Beziehung.

Magenkrebs.

Carcinoma ventriculi.

Pathologische Anatomie. Der Magenkrebs tritt fast immer primär auf. Metastatische Magenkrebse sind sehr selten. Er entsteht durch Wucherung der Epithelzellen der Drüsen, insbesondere der Hauptzellen (HEIDENHAIN) in den Labdrüsen und der Drüsenzellen in den Pylorusdrüsen, die identisch mit den Hauptzellen sind (EBSTEIN). Nach WALDEYER bildet in der Regel ein kleiner Drüsenstamm von 10—12 Schläuchen oder noch weniger den Ausgangspunkt des Carcinoms. Wenn einmal diese Wucherungen die Muskelhaut der Schleimhaut durchbrochen haben, dann kommt es zu einer raschen Verbreitung. Es bildet sich im lockeren Bindegewebe der Submucosa der Krebsknoten. Das Stroma wird von dem Bindegewebe gebildet, welches aus dem Bindegewebe der Schleimhaut hervorgegangen ist. Zwischen den Drüsenschläuchen entwickelt sich eine kleinzellige Infiltration mit starker Gefässneubildung. Je nachdem das Stroma oder die Krebskörper überwuchern, entstehen verschiedene Formen des Krebses, die aber viele Uebergangsformen zeigen. ROKITANSKY[4]) unterschied den Medullarkrebs, den Faserkrebs und den Gallertkrebs. FÖRSTER[5]) fügt noch eine vierte Form, den Cylinderzellenkrebs hinzu.

ORTH unterscheidet vier Formen, welche, ihrer Häufigkeit nach geordnet, folgende sind: Der Cylinderzellenkrebs oder das Adenocarcinom, der weiche Drüsenkrebs oder Medullarkrebs, der harte Drüsenkrebs oder Scirrhus und der Schleim- oder Gallertkrebs.

Die einzelnen Krebsformen schliessen sich gegenseitig nicht aus, sondern es finden sich häufig harte und weiche Krebsknoten nebeneinander. Wahrscheinlich bietet dieselbe Neubildung in verschiedenen Zeiten ihrer Entwicklung die verschiedenen Grade der Consistenz dar, so dass also derselbe Krebs sich in einem gewissen Stadium als Scirrhus, in einem anderen als Markschwamm darstellen kann (BIRCH-HIRSCHFELD).

Der harte Krebs wächst langsam, er besitzt diffuse aber auch knotenartige Neubildungen von Knorpelhärte, welche oftmals einen grossen Theil des Magens einnehmen können. Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man ein zellen- und gefässarmes Bindegewebe. Beim weichen Krebs, der sich durch rasches Wachsthum auszeichnet, findet man mehr weniger grosse Knoten oder ringförmige Wülste, welche über grosse Strecken der Magenwand ausgebreitet sind, und sehr leicht zerfallen. Hierbei überwuchern — unter dem Mikroskope gesehen — die Krebszellen das Bindegewebe. Die Ulceration wird durch Verfettung des Stroma und durch peptische Einwirkung des Magensaftes bedingt. Der Gallertkrebs entwickelt sich in Folge ausgedehnter gallertiger Metamorphose der Krebszellen. Die Alveolarräume werden durch Quellung des Inhaltes erweitert und das Stroma verdünnt. In den Lücken desselben findet man gallertähnliche, schleimige Massen. Diese Geschwülste sind in der Regel über einen grossen Theil des Magens verbreitet.

Der häufigste Sitz des Krebses ist der Pylorus. Mehr als die Hälfte aller Magenkrebsfälle betreffen den Pylorus. LEBERT giebt folgende Statistik an:

Pylorus	51%	Hinterwand	4%
Kleine Curvatur	16 „	Vorder- und Hinterwand	4 „
Cardia	9 „	Grosse Curvatur	7 „
Vorderwand	3 „	Diffuse Infiltration	6 „

Auch nach BRINTON, der 360 Fälle gesammelt hat, fallen 60% auf den Pylorus, 10% auf die Cardia.

Die angeführten Zahlen beziehen sich auf den primären Krebs. Secundäre Krebsbildungen, d. h. solche, welche neben dem primären Knoten im Magen auftreten, sind häufig. Es finden sich mehrere Krebscentren in derselben Gegend, oder an von einander entfernten Stellen, oder um den Hauptherd kleinere Knoten oder Infiltrate, oder eine ausgedehnte Miliarcarcinose (LEBERT).

Das Carcinom des Magens kann geschwürig zerfallen, was wohl in den meisten Fällen durch die verdauende Kraft des Magensaftes bewirkt wird. Nach LEBERT besteht Geschwürsbildung in drei Fünftel aller Fälle. Das Krebsgeschwür ist verschieden gross, kann aus einer Reihe von Ulcerationen bestehen, oder es sind oft 10 Cm. lange, kraterförmige Geschwüre mit verdickten Rändern. Im Grunde des Geschwüres kann man arrodirte oder thrombosirte Gefässe sehen. Das Krebsgeschwür kann zur Perforation führen oder auch vernarben. LEBERT und WALDEYER machen Mittheilungen über geheilte Krebsgeschwüre.

Der Perforation kann durch vorausgegangene Peritonitis und Verlöthung mit Nachbarorganen vorgebeugt werden. Der krebsige Zerfall kann aber auch die herangezogenen Nachbarorgane, wie Pankreas, Leber, Milz, Diaphragma u. s. w. treffen, und es können sich abnorme Communicationen des Magens mit dem Colon, Dünndarm, mit der Peritoneal-, Pleura- oder Pericardialhöhle bilden.

Gleichzeitig mit Magenkrebs findet sich Krebs in verschiedenen Organen. LEBERT führt folgende Statistik an:

Lymphdrüsen	54·5%	Herz und Herzbeutel	4·5%
Leber	40·9 „	Milz	5·7 „
Bauchfell	37·5 „	Hirn und seine Häute	4·5 „
Darmcanal	10·2 „	Eierstock und Parametrien	4·5 „
Athmungsorgane	8·3 „	Knochen	3·5 „
Nieren und Nebennieren	8 „	Haut	3·0 „
Pankreas	7·0 „		

Der Krebs des Magens führt zu secundären Erkrankungen des Magens anderer Art. Durch Stenose des Pylorus kommt es zu colossaler Erweiterung. Es kann dieselbe auch in Folge des begleitenden chronischen Catarrhs oder durch carcinomatöse Degeneration von Muskelfasern entstehen. Der Magen kann wesentlich verkleinert sein, er kann bis auf Ganseigrösse verringert oder der ganze Magen oder ein Theil desselben kann in Krebsmasse untergegangen sein. Durch Degeneration des Pylorus kann derselbe bis in das kleine Becken hinabsinken, so dass die kleine Curvatur senkrecht steht.

Ausser den genannten Veränderungen findet man in der Leiche zuweilen Narben von vorausgegangenen Geschwüren, und eine solche Narbe kann die Basis für die Entwicklung des Carcinoms abgeben.

HAUSER sieht nur einen graduellen Unterschied zwischen der atypischen Wucherung des Drüsenepithels beim Vernarbungsprocess und der krebsigen Wucherung. Im Gebiete der Geschwürsnarbe und noch darüber hinaus fand er eine enorme Wucherung und Sprossenbildung der Drüsen in der an den Geschwürsrändern herangezogenen Schleimhaut. Es kann sich nun aus dem Geschwür ein Carcinom entwickeln, und zwar geht dann die krebsige Entwicklung zunächst von denjenigen Drüsenschläuchen des Geschwürsrandes aus, welche die beschriebenen Veränderungen beim Vernarbungsprocess erlitten haben.

Es ist manchmal an der Leiche schwer zu erkennen, ob man es mit einem Geschwüre oder einem Carcinom zu thun hat. LEBERT fand in 9% sämmtlicher Fälle ein Zusammentreffen von Geschwürsnarben mit Carcinom.

Aetiologie. Der Magen wird unter allen Eingeweiden vielleicht am häufigsten vom Krebs befallen. Der Uterus kommt ihm am nächsten. Nach MARC D'ESPINE[8]) kommen 44·37% aller Krebsfälle auf den Magen, nach VIRCHOW

34·9%. WYSS fand in Zürich von der Gesammtmortalität 2% auf Tod durch Magenkrebs.

Ueber die geographische Verbreitung liegen nur wenig verlässliche Angaben vor. GRIESINGER fand in Aegypten niemals Magenkrebs. In den Tropen soll der Magenkrebs ungemein selten sein.

Die Angaben über den Einfluss des Geschlechtes sind nicht massgebend. Verschiedene Autoren kommen zu verschiedenen Resultaten. Die Zahlenreihen, welche zur Lösung dieser statistischen Frage benützt werden, sind zu gering. Es scheint im Ganzen und Grossen kein wesentlicher Unterschied in der Häufigkeit des Vorkommens zwischen Männern und Weibern zu sein. Von den 1303 von WILSON FOX zusammengestellten Fällen kommen 680 auf Männer und 623 auf Frauen.

Ueber das Alter der von Magenkrebs Ergriffenen sind die Daten schon sicherer. Bei Kindern ist der Magenkrebs etwas ungeheuer Seltenes. Das jüngste Individuum war ein fünf Wochen altes Kind (CULLINGWORTH).

Die Schlüsse, die LEBERT aus seiner reichen Erfahrung in dieser Richtung zieht, sind folgende:

1. Vor dem vollendeten 30. Jahre kaum 1%.
2. Nach dem 70. Jahre 4·4%.
3. In den vier Decennien vom 31. bis vollendetem 70. Jahre 94·6%.
4. Vorwiegendes Maximum zwischen dem 41. und vollendetem 60. Jahre 60·7%.
5. Im Decennium 31—40 17·6%; 61—70 16·3%.

Die beiden mittleren Decennien der vier Maximaldecennien umfassen zwei Drittel, das erste und letzte Decennium etwas über ein Drittel der 94·6%.

Diese Resultate stimmen mit den von anderen Autoren berechneten nicht vollkommen überein. So viel ist wohl als allgemeingiltig hinzustellen, dass der Magenkrebs vor dem 30. Jahre ein sehr seltenes Vorkommen ist und am häufigsten das Alter zwischen 40—60 trifft. Ueber den Einfluss des Berufes, der Lebensweise oder gewisser Momente, die man als Krebs veranlassend bezeichnet hat, wie Sistiren der Menses, Traumen, langbestehende Magencatarrhe, Gemüthsaffecte liegen keine zu Schlüssen berechtigende Angaben vor. Nur in Bezug auf Erblichkeit lässt sich ein gewisser Einfluss der Heredität nicht leicht ableugnen. Die Thatsache, dass Napoleon und seine Familie von Carcinom vielfach heimgesucht wurde, bildet ein häufig citirtes Beispiel.

Symptome. Die ersten Erscheinungen, die ein Magenkrebskranker darbietet, sind zunächst die des Catarrhs oder der Dyspepsie. In seltenen Fällen zeigen sich zuerst Schmerzen oder gewisse neurotische Empfindungen, wie Bulimie oder atypische Cardialgien. Schon frühzeitig besteht ein gewisses Missverhältniss zwischen der allgemeinen Ernährung und dem Grade der Dyspepsie, d. h. die Kranken sehen blass und fahl aus, obwohl sie noch genügend essen. In den höheren Graden sind die Kranken fahlgrau oder leicht icterisch gefärbt, die Füsse ödematös, gewöhnlich blos des Abends, während am Morgen nach der Bettruhe das Oedem geschwunden ist. Das durch nichts, weder durch Magenblutung noch durch blutige Stühle erklärte unaufhaltsame Fortschreiten der Anämie kann als einziges Symptom durch viele Monate bestehen.

Das Blut solcher Kranken ist auffallend blass, fast von seröser Beschaffenheit und arm an rothen Blutkörperchen, welche zuweilen unregelmässig und von ungleicher Grösse sein können.

Die dyspeptischen Erscheinungen sind der Ausdruck des begleitenden Catarrhs oder eine Folge der carcinomatösen Erkrankung der Magenschleimhaut. Die Symptome der Dyspepsie sind dieselben, wie beim chronischen Catarrh: Appetitmangel, weissgrau oder bräunlichgelb belegte Zunge, Druck, Uebelkeit, Aufstossen übelriechender Gase, Brechreiz, Erbrechen, Sodbrennen, Spannungsgefühle u. s. w. Es kann aber auch die Dyspepsie vollkommen fehlen. Es giebt Krebskranke, welche eine ausgezeichnete Verdauung haben und selbst schwere Kost gut verdauen.

Der Schmerz kommt nach LEBERT nur in drei Viertel aller Fälle vor. Er fehlt nach BRINTON in 8%. Es kann der Schmerz auch bei deutlicher Geschwulst fehlen. Es kommen ausser den dyspeptischen Beschwerden Cardialgien und Wundschmerzen vor. Die letzteren, wenn das Carcinom ulcerirt. Es können dann die Schmerzen dieselben Charaktere haben, wie beim peptischen Geschwüre. In vielen Fällen jedoch, und namentlich im weiteren Verlaufe des Processes, kommt es zu andauernden oder anfallsweise auftretenden Schmerzen von grosser Intensität und verschiedenem Charakter. Sie können bohrend, reissend, brennend oder lancinirend sein. Eine charakteristische Schmerzform für das Carcinom giebt es nicht.

Das Erbrechen fehlt nach LEBERT in 20% aller Fälle. Es ist am häufigsten, wenn das Carcinom am Pylorus oder an der Cardia sitzt. Wenn die Orificien frei sind, fehlt es nicht selten. BRINTON fand es am häufigsten bei Carcinom des Pylorus, am seltensten bei Krebs an der hinteren Wand des Magens, bei Frauen häufiger als bei Männern. In einem Viertel sämmtlicher Fälle zeigt sich das Erbrechen vom Beginn des Leidens an, nimmt aber in der Regel im weiteren Verlaufe an Häufigkeit und Intensität zu, und die höchsten Grade werden dann erreicht, wenn eine bedeutende Magendilatation etwa in Folge einer krebsigen Stenose des Pylorus gegeben ist. Die Zeit des Eintretens des Erbrechens nach der Mahlzeit giebt keine Anhaltspunkte für die Bestimmung des Sitzes des Krebses. Bei Pyloruscarcinomen kann das Erbrechen alsbald nach der Mahlzeit eintreten, oder bei bestehender Insufficienz der Magenmusculatur sehr spät.

Das Erbrochene besteht in der ersten Zeit aus unverdauten Speiseresten, denen nach dem Grade des Catarrhs auch Schleim beigemengt ist. In einer grossen Anzahl von Fällen (nach BRINTON in 42%) findet man Blut. Grössere Magenblutungen findet man seltener als bei dem peptischen Geschwüre. Gewöhnlich ist dann das Erbrochene kaffeesatzähnlich oder chocoladefärbig. LEBERT fasst seine Erfahrungen über Blutungen bei Magenkrebs in folgende Sätze zusammen:

1. Reichliche Magenblutung ist beim Magenkrebs nicht häufig (in einem Achtel der Fälle).

2. Am meisten disponiren zu reichlicher Magenblutung Sitz am Pylorusmagen und dem kleinen Bogen, weicher Krebs, Ulcerationsprocess, und scheint das männliche Geschlecht merklich mehr dazu geneigt als das weibliche.

Da die Blutung in die Magenhöhle zumeist langsam vor sich geht, so verändert sich der Blutfarbstoff durch die Einwirkung des Magensaftes, und der Mageninhalt sieht kaffeesatzähnlich oder chocolade- oder tintenfarbig aus.

Ausser dem Blut findet man im Erbrochenen oder Ausgespülten häufig Sarcine, Hefepilze oder auch Krebstheilchen. Dieser Befund ist aber ungemein selten, weil die abgestossenen Krebstheilchen vom Magensafte verdaut werden. Nur beim Sitze an der Cardia kann es gelingen Partikelchen mit der Sonde herauszuholen und mikroskopisch zu untersuchen.

Die chemische Untersuchung des Ausgespülten (s. chronische Gastritis) zeigt in der Regel, dass gewisse Reactionen mit Farbstoffen, wie Tropaoelin, Methylviolett, Smaragdgrün, Congoroth, fehlen. Wenn damit auch, wie CAHN und v. MERING nachgewiesen, das Fehlen von freier Salzsäure nicht constatirt ist, so konnten selbst diese Autoren nicht läugnen, dass die genannten Reactionen mit den Farbstoffen in der That bei Magencarcinom meist negativ ausfallen. Aber nicht blos Salzsäuremangel besteht, sondern auch die Verdauungskraft des Magensaftes hat wesentlich gelitten. Im Wärmekasten mit dem herausgeholten Magensaft ausgeführte Verdauungsversuche zeigen die Umwandlung der Eiweisskörper wesentlich retardirt oder ganz aufgehoben (RIEGEL u. A.). Auch die Resorptionsfähigkeit der Schleimhaut ist wesentlich verringert. Es giebt jedoch sicher Fälle von Carcinom, bei welchen sowohl Salzsäure genügend nachgewiesen werden kann, als auch die Verdauungskraft erhalten ist.

Das wichtigste Symptom des Magenkrebses ist die Geschwulst, die in der ersten Zeit niemals, aber auch im weiteren Verlaufe nur in etwa 80% aller Fälle constatirt werden kann. Es hängt dieses mit der Situation des Magens zusammen. Sitzt der Tumor am Pylorus nahe der kleinen Curvatur, oder an der hinteren Wand nahe derselben, oder an der Cardia, dann ist der Tumor nicht zu entdecken. In der Regel senkt sich der Pylorustumor mit dem Wachsen desselben, so dass er dem palpirenden Finger zugänglich wird, wenn er auch früher von der Leber bedeckt war.

Es bietet oft ziemliche Schwierigkeiten, zu erkennen, ob der Tumor wirklich dem Magen angehört. Es liegen hier reiche Fehlerquellen vor.

Eine Verwechslung mit Tumoren, die vor oder in der Bauchpresse liegen, ist nicht leicht möglich. Lässt man die Bauchpresse dadurch anspannen, dass man den liegenden Kranken den Kopf aufheben lässt, dann werden Tumoren, die hinter der Bauchpresse liegen, undeutlich, die vor derselben liegenden deutlicher. Als Unterscheidungsmerkmal zwischen Tumoren der Leber und solchen des Magens, führt man gewöhnlich an, dass die ersteren mit einer tiefen Inspiration nach abwärts steigen, während die letzteren unverändert bleiben. Es trifft dieses Verhältniss aber in sehr vielen Fällen nicht zu. Wenn zwischen Zwerchfell und Tumor eine compressible Luftschichte sich befindet, dann bleibt der Magentumor von der Locomotion des Diaphragma unberührt. Dieses ist aber im Ganzen selten der Fall. In einer grossen Anzahl von Pyloruscarcinomen kann man bei tiefer Inspiration ein Abwärtsrücken des Tumors constatiren. Ob der Tumor dem Magen oder dem Colon angehört, lässt sich zuweilen durch Massenirrigation per anum, oder durch Anfüllung und Entleerung des Magens entscheiden. Nach Einspritzen von 1—2 Liter Flüssigkeit wird das Colon gefüllt und Tumoren, welche an der vorderen Wand desselben sitzen, werden deutlicher, solche an der hinteren Wand undeutlicher. Tumoren des Magens werden in das Epigastrium hinaufgeschoben und verschwinden nicht selten hinter dem Sternum.

Das Magencarcinom fühlt sich hart und uneben an. Es kann durch Gasansammlungen im Magen und in den Gedärmen geschehen, dass der Tumor zuweilen gefühlt wird, zuweilen nicht. Es ist dies namentlich bei Tumoren an der hinteren Wand der Fall. Durch Entleerung des Mageninhaltes mittels der Magenpumpe kann man den Tumor dem palpirenden Finger zugänglich machen. Zuweilen lässt sich der Tumor auch in der Knieellenbogenlage deutlicher fühlen.

In dem Tumor kann man oft Pulsationen finden, welche fortgeleitet sind von der Aorta oder vom *Tripus Halleri*.

Durch Percussion findet man gewöhnlich über dem Magentumor einen gedämpfttympanitischen Percussionsschall, selten einen vollständig gedämpften.

Ob der Tumor wirklich ein Carcinom oder anderer Natur ist, muss die längere Beobachtung zeigen. Es können Entzündungsprocesse, die durch ein Ulcus bedingt sind, oder circumscripte peritoneale Exsudate, oder ein hypertrophirter durch Bindegewebsneubildung verdickter Pylorus den Eindruck des Tumors machen. Nur die Beobachtung des Wachsens bringt hier die Entscheidung (RÜHLE).

Die übrigen Symptome, die bei Kranken mit Magencarcinomen vorkommen können, sind von geringerer Bedeutung und hängen zumeist von den Complicationen ab. Die Stuhlentleerung ist in der Regel träge, später können Durchfälle eintreten. Vom Grade der Dyspepsie hängt der Inhalt der Fäces ab. Es finden sich unverdaute Nahrungsreste, eventuell auch verändertes Blut, wenn Blutungen aus den arrodirten Gefässen stattfinden.

Der Harn kann alkalisch sein oder neutral, auch stark vermindert. Das hängt von der begleitenden Dilatation ab. Durch den etwa bestehenden Ascites wird die Verminderung der Diurese noch begünstigt. Der Harn ist meist dunkel gefärbt und enthält zuweilen auffallend viel Indican. v. JAKSCH fand Aceton und MAIXNER Peptonurie.

Die Veränderungen der **Leber** und der **Milz** sind, wenn sie nachweisbar sind, abhängig von den Metastasen, die sich in diesen Organen bilden, oder von den Entzündungsprocessen mit Bindegewebsneubildung, die sich beim Heranrücken des Carcinoms entwickeln. **Herz** und **Lunge** können gegen Ende des Processes von Entzündungen ergriffen werden, Bronchitis, Pneumonie, Pericarditis, Pleuritis treten nicht selten zum Schlusse des Krankheitsverlaufes auf. Am Herzen können in Folge von Anämie Blasegeräusche auftreten oder wirkliche Complicationen mit Klappenfehlern bestehen. **Puls** und **Temperatur** werden von den complicirenden Entzündungen beeinflusst. Es können jedoch auch im Verlaufe des nicht complicirten Carcinoms zuweilen Temperatursteigerung und wirkliches Fieber eintreten. LEBERT unterscheidet zwei Fieberformen, eine leichte und eine schwere hectische Form. Die letztere kann ohne jede andere Complication bis zum Ende fortbestehen. Die Temperaturcurve hat einen unregelmässigen Verlauf. In den leichteren Formen schwankt sie zwischen 37·5 und 38°, in den schwereren Formen Morgentemperatur 38°, Abend 39—40° (LEBERT).

Diagnose. **Hartnäckige, allen Mitteln und Curen trotzende Dyspepsie, unaufhaltsam fortschreitende Anämie, rapide Abmagerung, im Magen localisirte, durch Druck sich steigernde Schmerzen, das Auftreten einer Magengeschwulst bei einem über 30 Jahre alten Individuum bilden in ihrer Gesammtheit die Anhaltspunkte für die Diagnose.** Das wichtigste Zeichen bleibt die **Geschwulst.**

Die Unterscheidung, ob die Geschwulst ein Carcinom oder eine Entzündungsgeschwulst sei, ist in manchen Fällen schwer zu treffen, und die Fälle von geheiltem Carcinom beruhen wohl zumeist auf solchen Irrthümern. Die Differentialdiagnose wird hier durch längere Beobachtungen gemacht. Das Wachsen der Geschwulst, die zunehmende Cachexie bringen hier Klarheit.

Ob der Tumor dem Pankreas, der Leber, dem Peritoneum, dem Netze, der Aorta, den Lymphdrüsen oder dem Colon angehört, ist zuweilen schwer zu unterscheiden. Die Anhaltspunkte hierfür sind in der Symptomatologie gegeben.

Grosse Schwierigkeiten kann die Lösung der Frage machen, ob man es mit einem chronischen Magencatarrh zu thun hat oder einem Carcinom, das von einem chronischen Catarrh begleitet ist.

Die mikroskopische Untersuchung des im nüchternen Zustande Aspirirten (JAWORSKI) und die chemische Untersuchung des Ausgespülten kann hier für die Diagnose verwerthet werden. Das **constante** Fehlen der Farbstoffreactionen wird jedenfalls mit Wahrscheinlichkeit auf Carcinom hinweisen. Nur darf nicht vergessen werden, dass dieses Fehlen der Reactionen auch bei anderen Erkrankungen vorkommen kann, so bei amyloider Degeneration (EDINGER), bei Atrophie der Schleimhaut (LEWY, EWALD) und auch noch bei anderen Processen, wie Magencatarrhen und Verdauungsstörungen aus anderen Ursachen (JAWORSKY und GLUZINSKY, GRUNDZACH, WOLFF und EWALD).

Das Alter des Kranken kann wohl einen Anhaltspunkt geben, aber keine sichere Entscheidung, da im höheren Alter einfache Catarrhe genug häufig sind und auch in seltenen Fällen Carcinome in jüngeren Jahren vorkommen. Die Hartnäckigkeit des Processes, der Widerstand, den derselbe gegen jede Therapie, auch gegen die mechanische leistet, giebt einen wichtigen Anhaltspunkt, wenn auch keinen absoluten Beweis, da auch beim Krebs eine vorübergehende Besserung eintreten und die Verdauung eine **wirklich bessere werden**, ja sogar Körpergewichtszunahme eintreten kann.

Das Auftreten von Blutungen, umschriebene Schmerzhaftigkeit, häufige Cardialgien, grosse Druckempfindlichkeit an umschriebener Stelle sprechen für Ulcus oder Carcinom. Die gleichzeitige Dilatation bringt kaum ein unterscheidendes Merkmal, da dieselbe sowohl beim Catarrh, als auch beim Carcinom vorkommt. Sehr grosse Dilatationen, insbesondere die hypertrophische Form findet

sich jedoch meist nur bei Pylorusstenosen. Sieht oder fühlt man peristaltische Bewegungen des Magens durch die Bauchwand, und kann man durch Palpation eine Verdickung der Magenwand constatiren, dann kann man wohl ein Hinderniss am Pförtner annehmen und beim Vorhandensein einer hartnäckigen Dyspepsie und dem Fehlen von Ulcussymptomen auf ein Carcinom schliessen.

Die Unterscheidung zwischen Ulcus und Carcinom wird zumeist durch das Alter des Kranken und das Fehlen oder Vorhandensein einer dem Magen angehörenden Geschwulst gemacht. Die Ernährung beim Ulcuskranken ist meist eine relativ gute, sie steht im Verhältniss zur Dyspepsie, während beim Carcinom selbst bei noch genügender Nahrungseinnahme das erdfahle Aussehen, die bleiche Farbe auffällt. Hochgradige Anämie kann auch beim Ulcus vorkommen, sie ist aber dann die Folge einer starken Magenblutung, die beim Carcinom seltener und weniger intensiv ist. Die Schmerzen beim Carcinom können denselben Charakter haben wie beim Ulcus, wenn nämlich das Carcinom ulcerirt. Insolange dieses aber nicht der Fall ist, fehlen die localisirten Wundschmerzen, welche durch mechanische oder chemische Reize hervorgerufen werden. In der Regel bestehen dann dyspeptische Beschwerden, Druckschmerz oder Cardialgien, welche unregelmässig oder nach der Verdauung auftreten.

Die chemische Untersuchung des Ausgespülten kann unterscheidende Anhaltspunkte geben. Hyperacidität spricht, wie die derzeitigen Erfahrungen lehren, für Ulcus, Subacidität für Carcinom.

Schwellung der Lymphdrüsen, insbesondere der Supraclaviculardrüsen (Friedreich), welche übrigens nur selten gefunden wird, und der Nachweis des Wachsens des Tumors bieten dann sichere Anhaltspunkte. Es giebt jedoch, wie früher gesagt wurde, Uebergänge zwischen Ulcus und Carcinom. Es kann sich auf dem Geschwüre selbst, oder auf dem Boden der Narbe ein Carcinom entwickeln. Es zeigt sich das daraus, dass die früher oft eingeleitete Therapie, die sonst Heilung des Geschwürs oder Besserung hervorrief, nun im Stiche lässt, dass die Ernährung immer schlechter wird, und endlich eine Geschwulst palpabel wird.

In zweifelhaften Fällen ist es behufs Feststellung der Diagnose rathsam, die Ulcustherapie zu versuchen. Das vollständige Fehlschlagen einer solchen bei zunehmender Cachexie ist ein schwerwiegendes für Carcinom sprechendes Symptom.

Prognose, Dauer und Verlauf. Die einzige Hoffnung, die beim Magenkrebs besteht, liegt darin, dass man sich in der Diagnose geirrt hat. Den Fortschritten der Chirurgie ist es vorbehalten, ob dieser Ausspruch umgestürzt wird. Alle medicinischen Versuche, den Magenkrebs zu heilen, sind bis nun gescheitert.

Der Verlauf beim Magenkrebs kann ein rascher sein oder sich vielleicht auf ein Jahr und darüber erstrecken. Wenn die Dyspepsie eine mässige ist, seltenes Erbrechen, wenig Schmerzen, kein Blutverlust, eine vom Hause aus kräftige Constitution, kann der Verlauf ein sehr langsamer sein. Vieles hängt von den äusseren Verhältnissen, von der socialen Stellung ab, ob es möglich ist, der Ernährung auf künstlichem Wege zu Hilfe zu kommen. Es ist unter solchen Verhältnissen ein Hinausschieben um mehrere Monate, wohl länger nicht, möglich.

Therapie. Die Heilung des Magenkrebses ist auf medicamentösem Wege bisher noch nicht gelungen. An Versuchen und Empfehlungen von Specificis hat es nicht gefehlt. Die von Friedreich empfohlene Condurangorinde, für welche jüngst wieder Riess eingetreten ist, hat sich in überzeugender Weise nicht bewährt. Das Verschwinden von Resistenzen konnte auch von mir constatirt werden. Ob aber ein Carcinom in solchen Fällen bestand, konnte nicht erhärtet werden.

Die Formel, die Friedreich angegeben hat, ist folgende: Cort. Codurango 15·0, Macera per hor. XII. c. aq. 360·0, dein coq. ad rem. 180·0. S. zwei- bis dreimal täglich einen Esslöffel zu nehmen. Man kann mit der Dose ohne Nachtheil steigen. Riess giebt sechs Löffel pro die durch mehrere Monate.

Eine wirklich radicale Cur wäre nur von der Chirurgie zu erwarten. Die erste geglückte Operation wurde von BILLROTH ausgeführt. Jedoch giebt, wie die an anderen Stellen dieser Encyclopädie verzeichneten Resultate beweisen, nur die frühzeitig ausgeführte Resection die Möglichkeit, das Leben auf einige Zeit noch zu erhalten. In der Regel tritt selbst in den gelungenen Fällen alsbald Recidive ein. Die Diagnose eines Magencarcinoms wird in der Regel erst mit Sicherheit gestellt, wenn der Tumor nachweisbar ist. Da sind aber die Lymphdrüsen bereits infiltrirt, und damit ist die baldige Recidive gegeben (s. Gastrotomie).

Die Behandlung kann demnach nur eine symptomatische sein. Die Behandlung des Catarrhs und der Dilatation wird am Besten auf mechanischem Wege durch die Ausspülung besorgt. Es ist zuweilen möglich, den Catarrh und die davon abhängigen Zustände auf diesem Wege zu bessern. Auch die Dilatation kann insofern bekämpft werden, als Compensationen geschaffen werden können, die für einige Zeit hinreichen, das Hinderniss an der Ausgangsöffnung zu überwinden.

Das Wichtigste bleibt die Regelung der Diät. Es ist nicht richtig, dass man dem Krebskranken an Nahrung geben kann, was er nur will. Man kann durch eine vernünftige, der Verdauungskraft entsprechende Diät eine wesentliche Erleichterung hervorrufen und vielleicht auch das Leben verlängern.

Zweckmässig ist es, dem Kranken nach der Mahlzeit Salzsäure zu geben, eine Stunde nach der Mahlzeit 5 Tropfen in ein Weinglas Wasser und dann einige Male dieselbe Dose in Zwischenzeiten von einer halben Stunde. Auch Pepsin wird in den Fällen angezeigt sein, in welchen die Verdauungskraft des herausgeholten Magensaftes eine geschwächte oder aufgehobene ist. Sind abnorme Gährungen vorhanden, was sich durch übelriechendes Aufstossen documentirt, so ist *Natr. salicyl.* mit *Natr. bicarb.* 1 : 6 messerspitzweise in Wasser nach dem Essen von Nutzen. Man kann auch Benzin (0·50 pro dosi), oder Creosot (einen halben Tropfen pro dosi in schleimigen Vehikeln), oder *Carbo vegetabilis* versuchen.

Wenn Milch, Fleisch und weiche Eier nicht vertragen werden, dann empfiehlt sich das *Extr. carn. rec. pressum,* oder die LEUBE-ROSENTHAL'sche Fleischsolution und Peptonclystiere. Man kann die letzteren oft durch mehrere Monate fortsetzen, ohne Diarrhoen hervorzurufen. Vor der Application des Clystiers thut man bei Neigung zu Diarrhoen gut, Suppositorien aus *Extr. op.* zu geben.

Wegen der Schmerzen sind die Alkalien am Platz, wenn Wundschmerzen vorhanden sind oder Sodbrennen. Im Uebrigen Morphium subcutan oder in Suppositorien.

Das Erbrechen wird durch Eispillen, kohlensäurehältige Wässer, Champagner, Morphininjectionen, Opiate, innerlich oder in Suppositorien, *Arg. nitric.* mit *Extr. bellad.* bekämpft. Die LEBERT'sche Formel lautet: Rp. Argent. nitric., Extr. bellad. aa. 0·5, Aq. dest. 30·0, M. det. in vitr. nigro. S. dreimal täglich 15—20 Tropfen in Zuckerwasser.

Die Magenblutung wird in derselben Weise bekämpft, wie bei den peptischen Magengeschwüren.

Gegen Flatulenz wird *Liq. ammon. anis.* 5—10 Tropfen in Zuckerwasser empfohlen. WALSHE empfiehlt *Ol. Cajeputi* zwei bis dreimal täglich einige Tropfen.

Die Obstipation wird durch Irrigationen oder Aloëpillen, die Diarrhoe mit Opiaten, Tinct. Coto, Nitr. arg., Plumb. acet., Magist. Bism. behandelt, der Hydrops mit leichten Diureticis.

Der Collapsus mit Champagner, Campherclystieren, *Tinct. nerv. tonica,* oder Campher-Aetherinjectionen; die Perforation wie beim *Ulc. ventr.* Die übrigen Complicationen, die Entzündungen der serösen Häute u. s. w. in symptomatischer Art.

Andere Neubildungen des Magens.

Ausser dem Krebs kommen in sehr seltenen Fällen auch andere Geschwulstformen vor, und zwar: Polypen von verschiedener Grösse und Zahl, bald breit

aufsitzend an einem mehr weniger dicken Stiel hängend. CRUVEILHIER sah eine Pylorusstenose durch einen solchen Polypen bedingt. Ausserdem wurden **Fibrome, Lipome, Myome, Fibromyome, Lymphangiome, Adenome** und **Cystengeschwülste** beobachtet. Wenn man am Leben eine Geschwulst durch die vordere Bauchwand durchfühlt, die nicht entzündlicher Natur ist, so wird man immer zunächst an Carcinom denken. Es wäre aber immerhin denkbar, dass manche der Geschwülste, die von verlässlichen Beobachtern constatirt wurden und dann verschwunden waren, gutartige Neubildungen, etwa Sarcome waren, die sich rückbildeten (FRIEDREICH, RIESS).

Syphilis des Magens.

Die Beobachtungen über syphilitische Processe im Magen sind ziemlich selten. VIRCHOW beschrieb Veränderungen der Magenschleimhaut in den Leichen Syphilitischer. Er fand die Schleimhaut „etwas dick, stark geröthet" oder „leicht schieferig und am Pylorus verdickt". Aehnliche Beobachtungen machte LANCEREAUX. Ausserdem ist eine Reihe von Fällen in der Literatur verzeichnet, die sicher syphilitischen Ursprungs waren, so die Beobachtungen von FAUVEL, E. WAGNER, KLEBS, ANDRAL, CAPOZZI, CORNIL, CHIARI, GAILLARD. Man fand dabei meist eine flache Anschwellung, die in der Submucosa ihren Hauptsitz hatte, während die Mucosa durch die Wucherung des gummösen Gewebes mehr weniger zu Grunde gegangen war. An der Schleimhautfläche zeigten sich einzelne oder mehrere Geschwüre. Solche Geschwüre können ausheilen; so hat E. WAGNER bei einem 54jährigen Manne neben syphilitischen Narben in anderen Organen an der hinteren Wand des Magens eine sieben Zoll von der Cardia entfernte, einen halben Quadratzoll grosse, flache Narbe und im unteren Duodenum eine circuläre gummöse Infiltration gefunden. ANDRAL hatte bei einem abgemagerten Manne mit bleifarbener Haut, der über dyspeptische Beschwerden, schmerzhafte Empfindung unter dem *Processus xyphoideus* klagte, aus dem Vorhandensein einer Ulceration an der hinteren Rachenwand die Vermuthung von Syphilis und erzielte durch die Anwendung von Quecksilber Heilung.

Die **Diagnose** auf Magensyphilis wird sich im gegebenen Falle nicht mit Sicherheit stellen lassen. Man kann sie höchstens vermuthen, wenn bei einem luetischen Individuum Symptome eines schweren Magenleidens auftreten, welche der gewöhnlichen Therapie nicht weichen.

Tuberkulose des Magens.

Die Magenwand giebt wohl keinen guten Boden für die Entwicklung von Bacillen, wenigstens ist das Vorkommen von tuberculösen Geschwüren in der Magenschleimhaut ein ungemein seltenes, was umso auffallender ist, als ja der Darm so häufig tuberculös erkrankt.

Wenn auch die Versuche von FALK und von FRANK ergaben, dass Magensaft das Wachsen der Bacillen nicht hindert, so ist es doch zweifellos, dass dieselben im menschlichen Magen nur sehr schwer Boden fassen können. In sehr seltenen Fällen jedoch findet man einzelne kleinere oder grössere tuberculöse Geschwüre sowohl bei Erwachsenen als bei Kindern, und zwar meist nur am Pylorustheil mit oder ohne gleichzeitige Darmaffection.

Die **Diagnose** eines tuberculösen Geschwürs wird wohl unmöglich zu machen sein, da ja das einfache peptische Geschwür nicht selten bei Tuberculose zu finden ist. Es sind Fälle in der Literatur mitgetheilt, in welchen durch Arrosion einer Arterie eine tödliche Magenblutung oder eine Perforation durch ein tuberculöses Geschwür eintrat.

Typhöse Neubildungen und Geschwüre sind wo möglich noch seltener im Magen, doch sind sowohl markige Schwellungen von Lymphknötchen, wie daraus hervorgehende Geschwüre im Magen gesehen worden.

Magenerweiterung.

Dilatatio ventriculi, Gastrectasia.

Darunter versteht man jenen Zustand, bei welchem der über das normale Mass ausgedehnte Magen an Contractionskraft derart eingebüsst hat, dass er seinen Inhalt in trägerer Weise als der gesunde Magen oder unvollständig in den Dünndarm überführt.

Nicht jeder grosse Magen ist ein dilatirter. Nach einer reichen Mahlzeit kann der Magen über das normale Mass ausgedehnt sein. Insolange er aber seine Muskelthätigkeit intact hat und seinen Inhalt in der entsprechenden Zeit weiterbringt, insolange kann er nicht dilatirt genannt werden.

Die geringen Grade dieses Zustandes nennt man musculäre Insufficienz des Magens oder Atonie. Man versteht darunter eine herabgesetzte musculäre Leistungsfähigkeit, durch welche der Inhalt länger stagnirt als im gesunden Magen, ohne dass dessen Grösse über die Norm hinausreicht.

Historisches. FABRICIUS AB AQUAPENDENTE spricht zum erstenmale von einem ausserordentlich grossen Magen. SPIGELIUS spricht von einem Magen, der 13 Pfund fasste. VAN SWIETEN und MORGAGNI bringen eingehende Schilderungen und ätiologische Bemerkungen. JOHANN PETER FRANK unterscheidet zwei Formen: jene, welche durch Strictur des Pylorus hervorgerufen sind und solche, welche auf Atonie beruhen. Die wesentlichsten Fortschritte in der Erkenntniss und Behandlung dieser Krankheit sind erst durch CANSTATT gemacht worden (PENZOLDT).

Aetiologie. Die Magenerweiterung ist ein Folgezustand mannigfacher Erkrankungen, sowohl des Magens, als anderer Organe. Sie resultirt aus dem Missverhältniss, das zwischen vorhandener Kraft und geforderter Arbeit besteht. Die mechanische Leistung des Magens besteht darin, dass der Inhalt durch die Widerstände durchgeführt werden muss. Wenn die Kräfte für diese Leistung nicht ausreichen, dann kommt es zur Dilatation. Sie kann dadurch zu Stande kommen, dass der Widerstand, der überwunden werden muss, über die Norm wächst, oder dass die Last vergrössert wird, oder dass die Kraft zu gering ist, um die normale Last durch die normalen Widerstände durchzuführen.

Der normale Widerstand im Magen besteht darin, dass der Mageninhalt aus einem weiten Raume durch einen engen Canal durchgeführt und zugleich gehoben werden muss, weil die tiefste Stelle des Magens tiefer liegt, wenigstens in der aufrechten Position und bei linker Seitenlage, als der Pylorus.

Der Widerstand kann gesteigert sein entweder aus angeborenen oder erworbenen Ursachen, angeboren durch eine abnorme Enge des Pylorus (LANDERER) oder erworben durch Narbenbildung, durch pseudoplastische Verengung, durch krampfhafte Contractur oder durch einfache Hypertrophie des Pylorus, wie das beim Catarrh vorkommt (LEBERT).

Wenn eine solche Behinderung des Durchganges eintritt, entwickelt sich in der Regel zunächst eine Compensation, dadurch, dass die Muscularis hypertrophirt. Es kann dadurch das mechanische Gleichgewicht hergestellt und das Hinderniss überwunden werden. Es geht das aber nur bis zu einer gewissen Grenze. Nimmt das Hinderniss zu, dann ermüdet auch die hypertrophirte Muscularis, es tritt eine fettige oder colloide Degeneration (KUSSMAUL und MAIER) ein, und der Magen wird schon durch die Ueberlastung erweitert.

In ähnlicher Weise wie die Pylorusstenose wirkt auch die Duodenalstenose. Pseudoplasmen in der Wand des Duodenum oder solche, welche von aussen comprimiren, behindern die Entleerung des Mageninhaltes und führen zur Dilatation. Eine solche Duodenalstenose soll auch durch eine dislocirte rechtseitige Niere bewirkt werden können (BARTELS). STILLER suchte die Ansicht BARTELS' durch das Experiment zu stützen, indem er in zwei Fällen durch Aufblähen des Magens eine Insufficienz des Pylorus nachwies und annahm, dass diese die Folge

einer Duodenalstenose sei. LEBELL konnte in einer Reihe von Fällen keine Insufficienz des Pylorus nachweisen.

Nach meiner Erfahrung ist dies mindestens ungeheuer selten. In den so häufig vorkommenden Fällen von dislocirter rechter Niere und gleichzeitiger Magenerweiterung besteht kein causaler Zusammenhang zwischen den beiden Zuständen. Ich fand niemals die Erscheinungen eines hypertrophischen Magens, wie man sie bei Pylorusstenosen in der Regel sieht. Ich sah und fühlte niemals peristaltische Bewegungen durch die Bauchdecken durch; im Gegentheile, der Magen war atonisch und seine Wandungen erschienen verdünnt.

Eine andere Form der Widerstandssteigerung kann durch Vergrösserung der Last bedingt sein. Nach KUSSMAUL soll durch eine solche Ueberlastung des Magens eine Knickung zwischen horizontalem und verticalem Theile des Duodenums durch Zug und Zerrung zu Stande kommen. Seine frühere Ansicht, dass der Pylorus selbst durch die Zerrung aus einem Ringe in einen Schlitz verwandelt wird, liess er fallen.

Die Last im Magen kann aus mannigfachen Ursachen vermehrt sein, zunächst durch eine massenhafte Zufuhr fester oder flüssiger Nahrung. Es giebt ganze Völkerstämme, welche in Folge von Einnahme grosser Mengen vegetabilischer, schwerverdaulicher Nahrung häufig an Magendilatationen leiden (HODGKIN, OKA und HARADA). Ebenso kommen die Erweiterungen bei Vielessern, Raschessern, Esskünstlern und Säufern vor.

Auch die Steigerung der Last kann eine Zeit lang durch eine stärkere Muskelanlage compensirt werden, führt aber in der Regel zum Schluss zur Dilatation.

Eine Lastvermehrung findet auch bei Dyspepsieen und beim chronischen Catarrh statt. Die Nahrungssubstanzen gehen in Folge gestörter Secretion abnorme Zersetzungen ein, sie bleiben längere Zeit im Magen liegen, es kommen starke Gasentwicklungen zu Stande, welche die Muskelfasern ausdehnen und ihre Contractilität schwächen. Auch beim Diabetes, wenn grosse Flüssigkeitsmengen getrunken werden, kann es auf diese Weise zur Erweiterung kommen, obgleich es auch Fälle von Diabetes genug giebt ohne Dilatation.

In derselben Weise wie die Quantität, kann auch die Qualität der Nahrung einwirken, wenn grobe, mechanisch nicht verkleinerte Nahrung eingeführt wird, so dass die Muskelfasern ermüden, ehe die Massen durch den Pylorus durchgeführt sind. Es entwickelt sich so eine relative Stenose.

Die Kraft kann geschwächt sein, so nach schweren Krankheiten, als Ausdruck allgemeiner Schwäche nach Typhus, Cholera, Puerperalprocessen oder bei Tuberculose, Chlorose und Anämie. Bei den beiden letztgenannten Krankheiten ist die Atonie des Magens ein fast constantes Symptom.

Die Musculatur des Magens kann auch erkrankt und zur Function untüchtig sein, so durch Oedem bei Herzfehlern, bei Leber- und Pfortadererkrankungen, beim *Morbus Brightii*, oder die Muskelfasern sind mehr weniger zu Grunde gegangen unter einer Bindegewebsneubildung, wie sie bei gewissen Formen der chronischen Gastritis vorkommt, oder sie sind ersetzt oder verdrängt durch Carcinombildungen oder durch Narbenbildungen nach Geschwüren. Eine solche Erkrankung der Musculatur braucht nur eine partielle zu sein und sie muss doch zur Dilatation führen, wenn für die Peristaltik des Magens wichtige Muskelpartien ausgefallen sind.

Die contractilen Fasern können auch in ihrer Thätigkeit durch Fixirung des Magens gehemmt sein, sei es, dass Verwachsungen desselben mit den Nachbarorganen oder mit der vorderen Bauchwand stattgefunden haben oder dass ein, in eine Scrotalhernie hinabgesunkenes *Colon transversum* den Magen hinabzieht und fixirt. Ebenso kann die Contractilität leiden durch veränderten Nerveneinfluss. Hier können centrale, periphere oder reflectorische Ursachen wirken. Bei Hirn- und Rückenmarkskrankheiten, bei Hysterie, bei Peritonealexsudaten, nach Traumen auf die Bauchwand kommt es aus diesem Grunde zur

Dilatation. Eine solche Parese der Musculatur kann auch durch directe Lähmung der peripheren Vagusäste (TRAUBE) bedingt sein. Sie kommt auch beim chronischen Magencatarrh dadurch zu Stande, dass ähnlich wie bei Catarrhen anderer Schleimhäute, etwa in der Blase oder im Larynx, auch hier die unterliegende Musculatur gelähmt werden kann.

In der Regel verquicken sich die verschiedensten Momente zur Erzeugung einer Magendilatation. Das Carcinom und die Ulcusnarbe, die den Pylorus verengern und den Widerstand steigern, sind in der Regel vom Catarrh begleitet, der die Last vermehrt. Wenn die Contractilität des Magens gelitten hat, weil die Muskelfasern erkrankt, in ihrer Arbeit gehemmt oder durch veränderten Nerveneinfluss paretisch sind, dann kommt es durch Stagnation des Mageninhaltes zu einer Vermehrung der Last und gleichzeitig zur Dyspepsie, die eine weitere Stagnation des Mageninhaltes bewirkt. Wenn im Verlaufe von Anämie die Muskelfasern atonisch und contractionsuntüchtig geworden sind, dann besteht in der Regel eine mangelhafte Secretion und Resorption, wodurch der Mageninhalt stagnirt.

Die Magenerweiterung kommt in jedem Alter vor, auch bereits in der Kindheit, namentlich bei rhachitischen Kindern soll man sie besonders häufig finden. Am häufigsten ist sie im Alter zwischen 15 und 40 Jahren zu finden.

Pathologische Anatomie. Da die Magenerweiterung immer ein Folgezustand anderer Erkrankungen ist, findet man in der Leiche ein complicirtes Krankheitsbild. Die Grösse des Magens kann um ein Vielfaches vermehrt sein. Es kann der ganze Vorderbauch vom Magen ausgefüllt sein, die übrigen Bauchorgane können dadurch verdrängt sein, die Dünndärme im kleinen Becken liegen, Leber und Milz in den Thoraxraum hinaufgeschoben sein. Durch die enorme Vergrösserung wird auch die Lage des Magens eine andere. Während normaliter die tiefste Stelle des Magens in der Medianlinie des Körpers liegt (LUSCHKA), rückt bei der Magenerweiterung die tiefste Stelle mehr nach links und trifft einen Theil der grossen Curvatur. Es kann der Pylorus auch sinken, wenn er durch Carcinombildung schwerer geworden. Bei grosser Erweiterung senkt sich der Magen so, dass zwischen Cardia und Pylorus Därme hineingelangen können.

Die Veränderungen in den einzelnen Theilen können verschiedenartige sein. Die Schleimhaut bietet das Bild des chronischen Catarrhs, die Muscularis des Magens kann um das Dreifache verdickt sein. Insbesondere trifft dies bei jenen Erweiterungen zu, die sich in Folge von Hindernissen an den Ausgangsöffnungen entwickeln. Auch in anderen Fällen kann eine solche Verdickung stattfinden, ohne dass eine Pylorusstenose besteht (SKJELDERUP). Bei rasch entstandenen Ectasieen kann die Magenwand sehr verdünnt sein, und man kann zuweilen spindelförmige Diastase der Muskelschichte beobachten. Es kann dadurch an der äusseren Oberfläche ein ähnliches Bild entstehen wie an der äusseren Haut bei den Schwangerschaftsnarben (ORTH). Bei der mikroskopischen Untersuchung findet man zuweilen fettige, zuweilen colloide Entartung der Muskelfasern (KUSSMAUL und MAIER). SKJELDERUP und PENZOLDT konnten keine mikroskopischen Veränderungen nachweisen. In den Fällen von musculärer Insufficienz, bei welchen eine Vergrösserung des Magens nicht nachweisbar ist, ist der Befund ein negativer.

Symptome und Untersuchungsmethode. Je nach der Grundkrankheit und dem Grade der Erweiterung ist das Symptomenbild ein verschiedenartiges. Wenn ein Pyloruscarcinom etwa die Grundlage abgiebt, dann werden andere Erscheinungen in die Beobachtung kommen, als wenn ein Polyphag eine Magenerweiterung acquirirt hat, und es kann das eigentliche Krankheitsbild der Dilatation durch die hervorstechenden Symptome der Grundkrankheit vollkommen gedeckt sein.

Gewöhnlich sind es die Erscheinungen der Dyspepsie, die in dem Vordergrund stehen. Je nach der Schwere und Dauer des Processes ist die allgemeine Ernährung zuweilen noch eine ganz gute; in anderen Fällen jedoch, wenn ein Pyloruscarcinom die Ursache abgiebt, sind die Kranken bis zum Skelette

abgemagert, und der hervorgewölbte Oberbauch heuchelt ein Embonpoint, das zur sonstigen Abmagerung und Cachexie in argem Missverhältnisse steht. Die Erscheinungen der Dyspepsie können in mannigfacher Beziehung abgeändert sein. Das Hungergefühl, in der Regel vermindert, kann, wenn auch in seltenen Fällen, gesteigert sein, es kann förmlicher Heisshunger vorkommen, insbesondere nach schweren, mechanisch belästigenden Substanzen. Es findet sich dieser Heisshunger zuweilen bei Dilatationen in Folge hochgradiger Pylorusstenosen, so dass die im Magen stagnirenden Massen nur in sehr geringem Masse in den Dünndarm abgeführt und dabei auch im Magen selbst nur sehr träge resorbirt werden (PENZOLDT, FABER u. A.). Der Durst ist in der Regel auffallend stark. Selbst wenn noch grosse Flüssigkeitsmengen im Magen nachweisbar sind, klagen die Kranken über Durst, was wohl von der mangelhaften Resorption der Flüssigkeit herrührt. Sodbrennen, Druckgefühl, Uebelkeit und Erbrechen sind häufige Erscheinungen. Das Erbrechen kann zuweilen dadurch charakteristisch werden, dass grosse Mengen auf einmal erbrochen werden. Die Kranken erbrechen durch mehrere Tage nicht, dann kommt eine starke Entlastung, wobei Speisen zu Tage gefördert werden, die schon vor einigen Tagen eingenommen wurden. Die beim Aufstossen emanirenden Gase sind geruchlos oder auch übelriechend. Es können auch brennbare Gase ausgestossen werden (CARIUS und POPOFF, EWALD und RUPSTEIN, HEYNSIUS, FRIEDREICH, SCHULZE). Die ersten Beiden fanden in den Gasen ein Gemenge von Sauerstoff und Stickstoff in demselben Verhältniss wie in der atmosphärischen Luft und ausserdem CO_2 und H_2, EWALD und RUPSTEIN fanden ölbildendes Gas und Sumpfgas. Das Erbrochene hat denselben Charakter wie bei lange bestehenden chronischen Catarrhen, enthält viel Schleim, unverdaute Speisereste, Sarcine, Hefepilze, abnorme Säuren. Die Säuren, die sich vorfinden, sind neben Salzsäure, die in Fällen von Magenerweiterung in Folge von Carcinom sehr häufig vermindert ist (s. Gastritis), Milchsäure, Essigsäure, Buttersäure. Der ausgespülte Mageninhalt ist oft von bedeutender Menge. Man kann 4—5 Liter Mageninhalt ausheben und dann noch Flüssigkeit im Magen nachweisen. Je nach der eingenommenen Nahrung ist Farbe und Aussehen verschieden, zumeist graubraun. Im Glase bilden sich drei Schichten, an der Oberfläche ein zäher Schaum, darauf folgt eine flüssige, undurchsichtige Schichte, und auf dem Boden liegen Speisereste in verschiedenen Graden der Verdauung. Bei der mikroskopischen Untersuchung des Erbrochenen oder Ausgespülten findet man Nahrungsreste in verschiedenen Stadien der Verdauung zuweilen Blut, Hefezellen, Schizomyceten, auch Schimmelpilze (NAUNYN).

Die Harnmenge ist in der Regel stark vermindert, sie kann bis auf 400 Cubikcentimeter heruntersinken. Die Reaction ist nicht selten neutral oder alkalisch (QUINCKE). Die alkalische Reaction des Harnes ist wohl eine Folge der mangelhaften Resorption der Salzsäure im Magen. Dafür spricht auch das Experiment QUINCKE's, der bei Hunden durch Ausspülung des sauren Mageninhaltes einen alkalischen Harn erzeugen konnte. Diese alkalische Reaction giebt nach Untersuchungen von EBSTEIN, STEIN und SCHARF Veranlassung zur Bildung von Sedimenten im Harne, welcher ausser Trippelphosphaten auch Krystalle von phosphorsaurer Magnesia enthält. Die Verminderung der Harnmenge beruht auf mangelhafter Resorption der Flüssigkeit im Magen, demselben Momente, das den grossen Durst verursacht und auch Schuld trägt an der Wasserverarmung der Organe, welche die zuweilen heftig auftretenden Muskelkrämpfe hervorruft (KUSSMAUL, DREYFUS-BRYSAC, MARTIN). Diese Krämpfe können auf die oberen und unteren Extremitäten beschränkt sein, zuweilen aber auch den Stamm ergreifen.

Die Untersuchung des Unterleibes kann auffallende Symptome darbieten, muss es aber nicht.

Der Unterleib kann ausgedehnt, vorgewölbt sein, insbesondere das Epigastrium. Dasselbe kann gegen Druck empfindlich sein, so dass die Kranken keine festanliegenden Kleider vertragen. Diese Vorwölbung des Epigastriums, die

gewöhnlich auf den Magen bezogen wird, kann von verschiedenen Ursachen herrühren. Eine vergrösserte oder tiefstehende Leber, ein aufgetriebenes Colon machen ebenfalls epigastrale Vorwölbungen. Wenn das Epigastrium flach oder eingesunken ist, und man dann die Pulsation der Aorta deutlich durchfühlt, so kann doch eine Magenerweiterung bestehen, indem die vordere und hintere Wand des leeren, tief hinabreichenden Magens aneinander liegen.

Bei höheren Graden von Magenerweiterung sieht man zuweilen Bewegungen der verdickten Magenwand, peristaltische und antiperistaltische Bewegungen nicht selten unregelmässiger Art; Wellenberge und Wellenthäler wechseln ab. Die Unterscheidung, ob die Bewegungen vom Magen oder Darm ausgehen, ist manchesmal nicht leicht. Wenn die Bewegungen bei hochgradiger Dilatation sich im Hypogastrium abspielen, kann es den Anschein haben, als ob man es mit einer Darmstenose zu thun hätte. Nur eine sorgsame Beobachtung schützt vor Irrthümern.

Durch die Palpation fühlt sich der aufgeblähte Magen wie ein Luftkissen an; die in dem Magen enthaltene Flüssigkeit kann bei schlaffen Bauchdecken das Gefühl der Fluctuation darbieten. Wenn man in der Rückenlage des Kranken mit den leicht gestreckten Fingern kurze, sanfte Stösse auf die vordere Bauchwand ausübt, kann man in vielen Fällen das Anschlagen der Flüssigkeit, die Fluctuation, an den Fingern deutlich fühlen, und man kann so nicht selten ziemlich scharf die untere Grenze des Magens bestimmen. Unterhalb der Grenze hat man keine Fluctuation und dieselbe reicht so weit hinauf, als Flüssigkeit im Magen sich befindet. Dieses Fluctuationsmoment ist durchaus kein charakteristisches Symptom für die Dilatation. Es findet sich bei vielen Menschen mit schlaffen Bauchdecken kurze Zeit, 4—5 Stunden nach dem Essen. Es ist auch manchesmal nicht leicht zu entscheiden, ob die Flüssigkeit sich im Magen oder Darme befindet. Durch Lageveränderung und gleichzeitige Percussion kann man in der Regel Klarheit bekommen. Befindet sich die Flüssigkeit im Magen, dann nimmt sie bei linker Seitenlage den tiefsten Punkt ein und die Fluctuation im Epigastrium verschwindet. Die Percussion über dem mit Flüssigkeit und Luft gefüllten Magen ist ein gleichartig tympanitischer, während über den mit Flüssigkeiten gefüllten Därmen der tympanitische Schall ein verschiedenartiger ist. Wenn man das Fluctuationsgefühl unterhalb des Nabels percipiren kann und man sicher ist, dass die Flüssigkeit sich im Magen befindet, wenn es 5—6 Stunden nach der Nahrungseinnahme noch besteht und wenn es durch mehrere Minuten ununterbrochen gefühlt wird, dann zeigt es mit Sicherheit auf eine Dilatation, resp. Atonie des Magens. Das Hören des Anschlagens der Flüssigkeit, das Schwappen, das beim Vorhandensein von Luft und Flüssigkeit im Magen zu Stande kommt und vielleicht auch im leeren Magen durch das Aneinanderschlagen der Wände entstehen kann (Kussmaul), bieten keine sicheren Anhaltspunkte. Man kann sich über den Ort des Entstehens dieses Geräusches leicht täuschen. Wenn man bei stärker gespannten Därmen auf das Hypogastrium kurze Stösse ausübt, so pflanzen sich diese Stösse bis auf den Magen fort, der vielleicht hoch oben im Epigastrium liegt. Es entsteht dadurch ein Schwappungsgeräusch, das sich gerade so anhört, als ob dasselbe an jener Stelle erzeugt würde, die man eben berührt hat. Es liegt hierin eine grosse Fehlerquelle, wenn man aus der Auscultation einen Schluss auf den Ort des Entstehens des Geräusches ziehen will. Das Plätschergeräusch hat nur dann eine diagnostische Bedeutung, wenn man es noch 5—6 Stunden nach der Einnahme von Flüssigkeiten deutlich hört. Dann beweist es eben eine mangelhafte mechanische Function des Magens.

Mittels der Percussion ist es nur in seltenen Fällen möglich, die Magengrenzen genau zu bestimmen. Am besten geht es noch mit der Fixirung der oberen Magengrenze. Es hebt sich hier der helle Lungenschall von dem tympanitischen Magenschalle meist deutlich ab. Bei tiefer Inspiration rückt die untere Lungen- und die obere Magengrenze tiefer hinab.

Die Bestimmung der Magenausdehnung nach links, welche durch die Milzdämpfung und den hellen Lungenschall gegeben ist, kann schwierig oder unmöglich sein, wenn ein Milztumor besteht.

Ein sehr weit nach links gegen die mittlere Axillarlinie oder ein sehr hoch hinaufreichender, tympanitischer Schall spricht für eine starke Ausdehnung des Fundustheiles des Magens. Diese Form der Erweiterung, bei welcher die untere Magengrenze nicht nach abwärts gerückt zu sein braucht, findet sich namentlich bei Männern nicht selten.

Die Bestimmung der Magengrenzen nach rechts ist in der Regel unmöglich, weil der Pylorusmagen, zum Theile mindestens, vom linken Leberlappen gedeckt wird. Die Fixirung der unteren Magengrenze ist bei gefülltem Magen im Stehen leichter möglich als in der Rückenlage. In der letztgenannten Position kann der tympanitische Percussionsschall des Magens dieselbe Farbe haben wie der des Colons, so dass die Unterscheidung dann unmöglich wird.

Um klare Percussionsverhältnisse zu haben, sind verschiedene Methoden angegeben worden. Am zweckmässigsten ist jene, welche eine Aufblähung des Magens mittelst Brausemischungen bezweckt (FRERICHS und MANNKOPF, FENWICK).

Wenn man eine Mischung von Weinsteinsäure und doppeltkohlensaurem Natron, von jedem ungefähr einen Theelöffel voll in Wasser gelöst, in den Magen einführt, so wird durch die austretende Kohlensäure der Magen nach allen Richtungen ausgedehnt, und es bildet sich ein sonorer, tympanitischer Schall über dem Magen, dessen Contouren sich dann in der Regel nach allen Seiten durch die Schallfarbe deutlich ausprägen. Es geschieht dies nur in Ausnahmsfällen nicht, und zwar dann, wenn die Kohlensäure durch den Pylorus oder die Cardia rasch entweicht oder wenn die Spannung im Colon dieselbe ist, wie in dem künstlich aufgeblähten Magen. Der Magen erscheint nach der Aufblähung grösser, als er wirklich ist. Die Aufblähung des Magens kann auch mittelst atmosphärischer Luft ausgeführt werden, indem man durch einen Ballon Luft in den in den Magen eingeführten Schlauch eintreibt.

Eine andere Methode ist die von PIORRY. Man lässt den Kranken eine Quantität Wasser trinken und bestimmt im Stehen die untere und obere Dämpfungsgrenze, welche durch die Flüssigkeit erzeugt wird. Eine Controle für diese Methode bekommt man, wenn man nach der Fixirung dieser Dämpfungsgrenzen das Wasser wieder aus dem Magen aushebert (PENZOLDT).

All die genannten Methoden sind in manchen Fällen nicht ausreichend, um die Magengrösse, resp. die Magenerweiterung zu constatiren. Man hat deshalb in den letzten Jahren versucht, auch auf andere Weise der Frage beizukommen.

LEUBE versuchte die Magenausdehnung mittelst der Sonde zu bestimmen. Er fand bei Versuchen an Gesunden und Leichen, dass die untere Magenwand bei Anwendung einiger Gewalt durch die Sonde bis zu einer durch beide *Spinae ant. sup. ossis ilei* gelegten Horizontalen ausgestülpt werden kann, dass aber bei Dilatation die untere Magenwand bis unter die Nabelhorizontale ausgedehnt werden könne, Je näher die Sondenspitze gegen die Darmbeinhorizontale hingeführt werden könne, um so sicherer sei die Diagnose der Magenerweiterung, und könne man dieselbe mit Bestimmtheit annehmen, wenn die palpable Sondenspitze unter dieser Horizontalen gefunden wird. Diese Methode ist namentlich in den Anfangsstadien der Dilatation, wo die Ernährung des Kranken noch eine gute und der *Panniculus adiposus* noch ein starker ist, nicht anwendbar, weil die Sondenspitze dann gar nicht oder nur undeutlich gefühlt werden kann; ferner kann sich die Sonde längs der grossen Curvatur anlegen und bis in den Pylorus gelangen, wie ich mich am Cadaver überzeugt habe, so dass die Spitze der Sonde höher liegt als der tiefste Theil des Magens, und endlich ist das gewaltsame Ausstülpen der unteren Magenwand behufs Stellung einer Diagnose kein gleichgiltiger Vorgang. Es könnten Verletzungen der Schleimhaut, vielleicht auch Perforation eines Geschwürs stattfinden.

SCHREIBER führte eine mit einem kleinen Kautschukballon armirte Sonde in den Magen ein und suchte sich durch Aufblasen des Ballons über Grösse und Lageverhältnisse des Organes Aufschluss zu verschaffen.

Es wurden in den letzten Jahren noch andere Versuche gemacht, um die Magencapacität und die musculäre Function des Magens zu prüfen.

ROSENBACH und NEUBAUER versuchten das Niveau der Magenflüssigkeit hierfür zu verwerthen, der Erstere auf auscultatorischem, der Letztere auf optischem Wege. ROSENBACH treibt durch Compression eines Gummiballons Luft durch die Magensonde in den Magen und hört beim Auscultiren der Magengegend ein grossblasiges, feuchtes, oft metallisches Rasseln, wenn das Sondenfenster sich im Flüssigkeitsniveau befindet. Wird Wasser zugegossen und steigt das Niveau, so muss die Sonde ein Stück herausgezogen werden, fällt das Niveau, so muss sie vorgeschoben werden, um dieses eigenthümliche Geräusch hervorzubringen. ROSENBACH bestimmt so aus der Länge des herausgezogenen oder vorgeschobenen Stückes die Lage des Flüssigkeitsniveaus und die Verschiebung desselben. Er will diese Methode nicht blos zur Bestimmung der Capacität des Magens verwerthen, indem bei einem dilatirten Magen eingegossene grössere Flüssigkeitsmengen nur ein geringes Verschieben des Niveaus bewirken, sondern auch zur Prüfung der mechanischen Function des Magens. Diejenige Menge von Flüssigkeit, welche bei leerem Magen eingeführt, kein Steigen des Niveaus oder vielleicht ein Sinken desselben hervorruft, zeigt die äusserste Grenze der Leistungsfähigkeit der austreibenden Kräfte des Magens an.

NEUBAUER'S Methode beruht darauf, dass man den Stand des Flüssigkeitsniveaus im Magen in einem mit dem Magen communicirenden Rohre ablesen kann. Wenn man nämlich den längeren Schenkel eines Magenhebers umbiegt und in das äussere Ende desselben ein Glasrohr einschiebt, so entsteht eine Communicationsröhre und es muss die Flüssigkeit im Glasrohre ebenso hoch stehen wie im Magen, vorausgesetzt, dass beiderseits derselbe Luftdruck ist. Der atmosphärische Druck im Magen wird dadurch hergestellt, dass man eine zweite Sonde in den Magen einführt oder eine Sonde à double courant anwendet.

Die Bestimmung des Magenniveaus ist in beiden Methoden vielfachen Zufälligkeiten preisgegeben. Würde man es mit einem einfachen, ruhenden Sacke zu thun haben, der auch von seiner Umgebung nicht beeinflusst wird, dann hätten diese Methoden ihren Werth; aber im lebenden, functionirenden Magen herrscht fast fortwährende Unruhe. Die Athembewegungen, die Bewegungen der umgebenden Gedärme, die Contractionen der Bauchpresse, der Magenmusculatur, die Resorption und die Weiterbeförderung des Mageninhaltes beeinflussen das Niveau, selbst wenn Flüssigkeit weder zugegeben, noch weggenommen wird. Da wir diese Verhältnisse nicht eliminiren und ihren Einfluss nicht bestimmen können, so wird die Fixirung des Magenniveaus keine sichere Basis für die Bestimmung der Capacität abgeben können. Aber auch für die Bestimmung des Sufficienzgrades wird man daraus keinen Maassstab gewinnen, weil hier in der Breite der Gesundheit mannigfache Verschiedenheiten vorkommen.

Der Vorschlag BUGGE'S, sich zunächst die untere Magengrenze percutorisch zu bestimmen und dann etwas oberhalb eine PRAVAZ'sche Spritze einzustechen und Mageninhalt zu aspiriren, ist nicht ernst zu nehmen.

Wenn die einfache Percussion oder die Aufblähung mittelst Kohlensäure oder die Bestimmung der Dämpfungsgrenzen nach eingenommener Flüssigkeit in der verticalen Position des Kranken mit Zuhilfenahme der Controle durch Ausheberung nicht zur Klarheit führt, dann kann man den Versuch mit Aufblähung oder Wasseranfüllung des Colon durch eine Irrigation per rectum machen. Zuweilen gelingt es dann, die untere Magengrenze durch die Percussion vom Colon zu unterscheiden. Man darf aber dabei nicht vergessen, dass durch eine solche Colonaufblähung der Magen gehoben und dadurch auch ein dilatirter Magen höher zu stehen kommt, als dies ohne Aufblähung der Fall wäre.

Diagnose. Die Erkenntniss der Magenerweiterungen höheren Grades macht in der Regel wenig Schwierigkeiten. Sie bieten so in die Augen springende Symptome dar, dass eine Verwechslung mit anderen Krankheiten nicht leicht möglich ist. Desto schwieriger ist es aber, die leichteren Grade zu erkennen, die Formen der musculären Insufficienz.

Man muss zunächst die Begriffe: grosser Magen und erweiterter Magen auseinanderhalten. Es kann ein Magen, der gerade in der Function nach einer reichen Mahlzeit ist, ein grosser, sogar über die Norm ausgedehnter sein, ohne deshalb an Contractionsfähigkeit verloren zu haben und andererseits kann ein kleiner Magen, d. h. ein solcher, der nach den Ergebnissen der physikalischen Untersuchung nicht über die normalen Grenzen hinausgeht, doch ein dilatirter sein, d. h. er kann an Contractilität eingebüsst haben.

Mägen von einer bedeutenden Grösse sind allerdings immer dilatirt. Wenn die untere Magengrenze zwischen Nabel und Symphyse zu constatiren ist, namentlich in der Functionsruhe, wenn der tympanitische Percussionsschall weit nach oben und links reicht, dann hat man es sicher mit einem dilatirten Magen zu thun. Nur darf man auch hierbei nicht vergessen, dass es veränderte Positionen eines normalen Magens geben kann, dass er tiefer stehen oder hinaufgedrängt sein kann, und dass der Magen in seiner Relation zur Umgebung gemessen werden muss. Wie durch Schnüren bei Frauen die Leber hinabgedrängt werden kann, so kann auch der Magen eine verticale Position einnehmen (KUSSMAUL) und die untere Magengrenze kann deshalb unter der Nabelhorizontalen stehen. Ebenso kann, wenn ein stark aufgeblähtes Colon den Magen in die Höhe drängt, die obere Magengrenze stark nach oben geschoben werden. Selbst bei starken Erweiterungen des Magens kann durch ein hochstehendes Colon der Magen hinaufgeschoben werden und die untere Magengrenze über dem Nabel zu stehen kommen.

Bei den grossen Magenerweiterungen kommt eine Reihe der früher genannten Symptome der Diagnose zu Hilfe: Das massenhafte Erbrechen, das Erbrechen von Nahrungssubstanzen, die einige Tage, vielleicht Wochen vorher eingenommen wurden, die Anurie, die Muskelkrämpfe, die sicht- und fühlbaren peristaltischen Bewegungen, das Gefühl der Fluctuation unterhalb des Nabels und das Hören des Schwappens 5—6 Stunden nach der Flüssigkeitseinnahme.

Viel schwieriger ist die Bestimmung der musculären Insufficienz. Hierzu ist eine öftere Untersuchung, sowohl während der Ruhe als während der Function des Magens nothwendig. Wenn die eingenommene Flüssigkeit noch 5—6 Stunden nach dem Essen nachweisbar ist, wenn beim Erbrechen oder beim Ausspülen noch erkennbare Speisereste von Nahrungssubstanzen herausbefördert werden, die 6—8 Stunden vorher eingenommen wurden, wenn man deutliche Fluctuation in dieser Zeit im Magen fühlt, und zwar constant bei mehreren Untersuchungen, wenn das Klatschgeräusch regelmässig gehört wird und insbesondere auch im Stehen producirt werden kann, dann kann man eine träge Function der Magenmuscularis, eine Atonie des Magens annehmen.

Prognose und Verlauf. Beide hängen von dem Wesen der Grundkrankheit ab. Wenn eine Widerstandssteigerung die Ursache abgiebt, ist die Prognose im Ganzen eine ungünstige, weil wir kein Mittel besitzen, die Stenose, sei sie durch Carcinom, durch Narbenbildung oder Bindegewebsneubildung bedingt, aufzuhalten. Wir können im günstigsten Falle eine Compensation erlangen, indem neue Muskelkraft gewonnen werden kann, welche das Hinderniss überwindet. Durch die grossen Fortschritte der Therapie ist die Prognose allerdings eine bessere geworden, aber nur in dem Sinne, als der Verlauf ein protrahirter wird. Nach den vorliegenden Erfahrungen können hochgradige Erweiterungen des Magens in Folge von Pylorusverengerungen auf eine mehr weniger lange Zeit gebessert werden. Die Kranken können das Bewusstsein der Gesundheit bekommen, weil ihre Dyspepsie verschwindet, weil sie ihre Beschwerden verloren haben, weil ihr Mageninhalt

rascher vorwärtsgeschoben wird, aber in der Regel hält dieser Zustand nicht lange an. Nach Monaten oder nach einigen Jahren ist wieder das alte Bild, selbst wenn die Kranken ihren Magen zeitweilig oder fortwährend mechanisch behandeln. In einer Reihe von Fällen, wenn die Strictur in rascher Zunahme ist oder wenn ein Carcinom die Ursache bildet, ist die Prognose eine absolut ungünstige. Der Magen resorbirt sehr wenig oder nichts, sein Inhalt wird nicht weiter befördert, er bleibt wie in einem leblosen Sacke liegen, die Kranken erbrechen, werden anämisch, hydropisch und gehen unter dem Bilde der Erschöpfung zur Grunde.

Wenn der vermehrte oder veränderte Mageninhalt die Ursache der Dilatation abgiebt, kann eine vollständige Heilung dann eintreten, wenn es möglich ist, die Vermehrung und Veränderung des Mageninhaltes zu eliminiren. Bei Vielessern und Raschessern gelingt dies in der Regel darum schwer, weil die Kranken die üble Gewohnheit nicht aufgeben. Ebenso wird man bei Diabetes keine günstige Vorhersage machen können. In den Fällen, wo der Catarrh oder die Dyspepsie die Inhaltsvermehrung oder Veränderung verursachen, ist eine vollständige Heilung möglich.

In der dritten Gruppe, wenn die Muskelkraft vermindert ist, wenn eine Art Magenparese besteht, können jene Fälle geheilt werden, bei welchen das Grundübel verschwinden kann. Man wird wohl kein Resultat erwarten, wenn die Magenparese Folge von unheilbaren Hirn und Rückenmarkskrankheiten, von stationären Peritonealexsudaten ist oder wenn die Muskelfasern erkrankt sind, bei nicht compensirten Herzfehlern, bei Leber- und Pfortaderkrankheiten oder wenn eine Bindegewebswucherung oder eine Aftermasse die Muskelfasern ersetzt hat. Dagegen können jene Fälle zur Heilung gebracht werden, welche durch allgemeine Muskelschwäche, nach schweren Krankheiten, bei Chlorose, Anämie oder in Folge der Magenparese durch Catarrh zu Stande kommen.

Der Verlauf der Magendilatation ist ein nach der Grundursache verschiedener. Es giebt nach meiner Erfahrung eine acute Dilatation. Ich sah zu wiederholten Malen im Verlaufe von acuten Catarrhen, bei Individuen, die früher eine ungestörte Verdauung hatten, die sicheren Symptome einer Atonie auftreten. (Auch Kundrat erwähnt das Vorkommen einer acuten Dilatation im Kindesalter.) Derartige Atonien können nach einigen Tagen zurückgehen.

In den chronischen Fällen können Dilatationen durch viele Jahre bestehen. Wenn die Grundkrankheit eine progressive ist, ist der Verlauf ein rascherer, aber auch selbst bei Stillstand in den Grundkrankheiten liegen bei einmal gesetzter Magendilatation die Bedingungen zur Progression.

Therapie. Leichtere Formen der Magenerweiterung können, wenn die Grundursachen eliminirbar sind, durch Diätcuren zur Heilung gebracht werden. Es ist ein bekannter Erfahrungssatz, dass in Fällen von Atonien, von musculären Insufficienzen überhaupt, die Flüssigkeiten am schlechtesten vertragen werden und auch am längsten liegen bleiben. Kleinere und häufigere Mahlzeiten, Verminderung der Flüssigkeiten, eine leicht verdauliche, leicht resorbirbare Kost (s. Magencatarrh), Ruhe nach dem Essen, insbesondere, wenn es nur angeht, die Rückenlage, können die leichteren Fälle zur Heilung bringen. In all den Fällen, wo der Catarrh oder die Dyspepsie der Erweiterung zu Grunde liegt, wird mit dem Verschwinden der Grundursache durch eine entsprechende Behandlung auch die Dilatation geheilt. In manchen Fällen kann die diätetische Cur durch gewisse Medicamente gefördert werden. So empfiehlt sich der Versuch mit *Extr. nuc. vom.*, das bis 0·1 pro die durch 6—8 Tage gegeben werden kann, am besten in zwei Dosen vertheilt und mit Soda und Rheum gemischt, wenn Obstipation besteht. Von manchen Seiten werden auch subcutane Injectionen von *Strychninum nitricum* 0·1 auf 10 Grm. 2—3 Theilstriche oder von Ergotin empfohlen. Auch die Darreichung kleiner Eisstückchen oder der Eismilch in geringen Quantitäten pro dosi (Petrêquin), sowie die Anwendung hydrotherapeutischer Proceduren (Winternitz) kann durch Anregung des Tonus des Magens die Diätcur fördern. Der Gebrauch

von Karlsbad ist nur in den leichteren Fällen angezeigt, wenn Catarrh oder Dyspepsie die Ursache ist. Es dürfen auch hierbei nur geringe Quantitäten in auf den Tag vertheilten Dosen angewendet werden. Wichtig ist, dass gewürzte, stark gesalzene Speisen vermieden werden, ebenso echauffirende Bewegungen, damit nicht der Durst vermehrt werde. Ist Anämie die Ursache der Dilatation, dann ist das Eisen in einer leicht verdaulichen Form, etwa das *Ferr. oxyd. dialys.* oder das *Ferr. lactic.* oder der Arsenik in Form der *Solutio Fowleri* 4—10 gtt. pro die am Platze. Sehr zweckmässig wirken in solchen Fällen Aufenthalt im Hochgebirge, See- und Stahlbäder. Wenn die diätetischen Curen nicht zum Ziele führen und insbesondere für alle höheren Grade der Erweiterung ist die mechanische Behandlung angezeigt (s. Magenpumpe). Der Werth dieser Behandlung ist bei der Magendilatation sicher ein sehr grosser, nur dürfen die Hoffnungen nicht übertrieben werden. Man wird durch dieselbe die Stenose nicht verringern und deren Weiterschreiten nicht verhindern, wenn ein Carcinom oder constringirendes Narbengewebe den Pylorus verengert, und man wird sie in jenen Fällen gar nicht in Anwendung ziehen, welche von vornherein eine energische Cur verbieten, wie bei nicht compensirten Herzfehlern, Hämoptoikern und Leuten mit atheromatösem Processe u. s. w.

In den Fällen von Widerstandssteigerung wird durch die mechanische Behandlung noch am ehesten eine Compensation geschaffen und durch die Verminderung der Last, durch das Wegschaffen des in Zersetzung begriffenen Inhaltes ein progressives Moment für die Dilatation bei Seite geschafft. Eine vollständige Heilung solcher Formen von hochgradiger Erweiterung scheint mir nach meinen Erfahrungen nicht möglich. In den günstigsten Fällen müssen die Kranken mit einer durch Recidiven unterbrochenen Besserung zufrieden sein. In anderen Fällen müssen sie ihr Leben lang den Magen ausspülen, und in einer dritten Gruppe, wo die Stenose fast undurchgängig ist, kann die mechanische Behandlung nur für kurze Zeit Linderung verschaffen.

Wo die Erweiterung durch Inhaltsvermehrung bedingt ist, kann durch die Magenpumpe eine vollständige Heilung erzielt werden, wenn die Grundursache eliminirt werden kann, wenn die Kranken das Viel- und Raschessen aufgeben, und wenn die durch den Catarrh hervorgerufenen Veränderungen des Mageninhaltes durch die mechanische Behandlung des Catarrhs gehoben werden. Dagegen wird man bei Diabetes wohl nichts mit der mechanischen Behandlung ausrichten, da die Kranken trinken müssen, so lange der Diabetes besteht. In den Fällen von Gasansammlungen im Magen, wie man sie bei Hysterischen häufig findet, kann ich keinen Erfolg von der mechanischen Behandlung nachweisen.

In jener Gruppe von Magenerweiterungen, welche durch Verminderung der musculären Kraft hervorgerufen werden, ergiebt die mechanische Behandlung im Ganzen günstigere Resultate. Es schliessen sich hierbei von vornherein jene Fälle aus, wo die Grundkrankheit jede eingehende Manipulation contraindicirt oder wo das primäre Leiden so im Vordergrunde steht, dass die Magenerweiterung und die dadurch bedingten Schädlichkeiten nebensächlich sind.

In den Fällen, wo Anämie die Ursache der Muskelschwäche abgiebt, sah ich nicht immer günstige Resultate. Selbst eine durch Monate durchgeführte energische Behandlung blieb ohne Erfolg. Und solche Kranke wurden manchmal gerade durch eine Diätcur hergestellt.

Wenn der Catarrh die Dilatation producirt, leistet die mechanische Behandlung Vorzügliches. Nur giebt es auch hier eine Grenze. Sind die durch den Catarrh bedingten anatomischen Veränderungen hochgradig, sind die Muskeln bindegewebig entartet, die Drüsen atrophirt, dann kann auch die mechanische Behandlung nur ein mässiges Resultat erzielen.

Wie lange die mechanische Behandlung angewendet werden muss, hängt vom Grade der Erkrankung ab. Es giebt Kranke, bei denen man schon nach kurzer Zeit gute Resultate aufzuweisen hat. Es ist nicht immer die Aushebarung

nothwendig. In manchen Fällen, namentlich wenn der ausgewaschene Mageninhalt auf eine gute Function des Magens hinweist, genügt das Ausheben der Magenluft oder die Faradisation des Magens.

Auch bei der mechanischen Behandlung ist die Diät sehr wichtig. Die Kranken können allerdings vor dem Pumpen ihren Durst stillen, müssen aber sonst viel Flüssigkeiten, insbesondere die wärmeren, vermeiden. Nach den Mahlzeiten sollen solche Kranke die Rückenlage einnehmen und wenn thunlich, eine elastische Bauchbinde tragen. Als Nachcur empfiehlt sich in den geeigneten Fällen Karlsbad in obgenannter Weise oder eine Kaltwassercur mit gleichzeitiger Anwendung der Massage.

Atrophie der Magenschleimhaut.

Englische Autoren, wie FENWICK, HABERSHON, FOX, machten zuerst auf den Schwund der Labdrüsen aufmerksam, welcher entweder als selbständige Affection oder als Theilerscheinung und Consequenz anderer Erkrankungen der Magenschleimhaut vorkommt. Auch findet er sich bei allgemeinen marastischen Zuständen oder bei Krebs anderer Organe.

Die Labdrüsen sind in solchen Fällen in mehr weniger grosser Ausdehnung zu Grunde gegangen. Die Mucosa zeigt nur an einzelnen Stellen Reste von Drüsen in Gestalt von zerstreuten flaschenähnlichen Körpern (FENWICK, LEWY) mit undeutlichem, epithelialen Zelleninhalte. Die Mucosa besteht nur aus einer schmalen Schichte adenoiden, aus Rundzellen zusammengesetzten Gewebes. Die Schleimhaut sieht sich ganz glatt an. Die Submucosa ist ebenfalls atrophisch, von einer *Muscularis submucosae* ist nichts zu finden, die Muscularis selbst ist schmäler.

Nach LEWY sind im Ganzen etwa 12 Fälle publicirt, und zwar nebst den englischen Fälle von QUINCKE, NOTHNAGEL, HANOT und GAMBAULT, LEWY (3 Fälle), C. A. EWALD. Im vorigen Jahre wurde auch eine einschlägige Mittheilung von F. P. HENRY und WILLIAM OSLER gemacht.

Die Erscheinungen am Lebenden sind die einer schweren unaufhaltsamen Dyspepsie, welche zu einer progressiven Anämie führt und darum leicht Verwechslungen mit perniciöser Anämie giebt. Als charakteristisches Zeichen wird die fehlende Salzsäurereaction angeführt (EWALD, LEWY). EWALD ist geneigt, die beim Carcinom fehlende Salzsäurereaction auf die Atrophie der Drüsen zurückzuführen und glaubt, dass das Vorkommen ein viel häufigeres ist, als man bisher annahm.

Amyloid-Degeneration der Magenschleimhaut.

Das Amyloid der Schleimhaut ist in den Fällen, wo allgemeine Amyloidentartung der parenchymatösen Organe vorliegt, nicht sehr selten. EDINGER fand in 11 Fällen, die in einem Jahre zur Section kamen, auch die Gefässe der Magenwand in grösserer oder geringerer Ausdehnung von demselben Processe befallen, häufig nahm auch die Muscularis, namentlich die *Muscularis mucosae*, auch ein Theil des Schleimhautbindegewebes und die Drüsenscheiden an der Entartung Theil.

Häufig werden dabei Geschwüre gefunden, deren Vorkommen leicht erklärlich ist, weil die ungenügend ernährte Schleimhautpartie der Verdauung anheimfällt. MECKEL fand in dem amyloid degenerirten Magen eines an Phthisis Erkrankten zahlreiche grössere und kleinere Defecte, die theils nur die Schleimhaut zerstört hatten, theils bis in die Muscularis oder bis an die Serosa gedrungen waren.

Die Symptome sind unbestimmt die einer chronischen Dyspepsie. EDINGER führt die fehlende Salzsäurereaction als dem Amyloid der Magenschleimhaut eigenthümlich an.

Parasiten, Fremdkörper.

Thierische Parasiten trifft man selten im Magen. Im Magenlumen findet man zuweilen *Ascaris lumbricoides*, selten Taenia oder Oxyuris. Von der Leber

her können Echinococcen, von aussen Fliegenlarven und Käsemaden in den Magen gelangen. Bei frischer Trichinose können Geschlechtstrichinen gefunden werden.

Von Pilzen kommt der Soorpilz in der Mycelform selten vor. Die Hefeform des Soorpilzes kommt häufiger vor. Ausserdem findet man im erweiterten Magen die *Sarcina ventriculi* in der bekannten Form der Baumwollballen. Durch Sarcinepilze kann es zu Verstopfung des Pylorus kommen (RICHTER).

Spaltpilze, Schizomyceten finden sich häufig im Mageninhalt. MILLER fand von 25 Arten, die in der Mundhöhle vorkommen, 8 im Magen. KLEBS fand grössere und kleinere braune Flecken, welche derb und verdickt erschienen, und denen entsprechend die Bacillen in den Labdrüsenlumina und zwischen den Zellen und der *Tunica propria* sassen. Auch ORTH sah in einem Falle von geheiltem chronischen Magengeschwür in den Schorfen, wie im tieferen Theile der Magenwand Bacillen, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit Milzbrandbacillen hatten. KUNDRAT fand Favuspilze im Magen.

Selten werden Fremdkörper in selbstmörderischer Absicht verschluckt. BLAKE erzählt von einem 16jährigen Mädchen, das einen Theelöffel voll spitziger Glassplitter verschluckte. Am 4. Tage ging die ganze Masse mit dem Stuhl ab, hierauf vollständige Genesung (EICHHORST).

Bei Geisteskranken fand man Münzen, Scheeren, Löffeln, Gabeln, Messer, bei Gauklern Schwertklingen, bei Frauen Haarballen. Ein Arzt verschluckte einen Maximalthermometer, den er behufs Magentemperaturbestimmungen, an einem Fischbeinstabe befestigt, einführte. Der Thermometer blieb im Magen. Ein grosser Theil der Fremdkörper geht mit dem Stuhle ab, in anderen Fällen können sie heftige Erscheinungen hervorrufen, Gastritis, Typhlitis, Gastro- oder Enterostenose setzen.

Magenzerreissung, spontane,

Ruptura ventriculi, Gastrorrhexis.

Durch traumatische Verletzung, Schlag, Stoss auf die Magengegend oder durch Sturz von einer bedeutenden Höhe kann der Magen bersten. Darüber sind unzweifelhafte Mittheilungen in der Literatur verzeichnet, darunter eine aus neuerer Zeit von BRÜST. Durch Fall war ohne Verletzung der Bauchdecken ein Riss des Pylorus und Duodenum eingetreten. Anders steht es mit der Frage, ob ein vollkommen gesunder Magen durch Ueberfüllung reissen, ob es eine spontane Ruptur des normalen Magens geben kann. Es muss hier natürlich abgesehen werden von den Fällen, in welchen eine Perforation in Folge eines Geschwüres, sei es eines peptischen oder carcinomatösen, eintritt, sondern nur jene Fälle sind in Betracht zu ziehen, bei welchen eine Zerreissung des Magens während des Lebens durch starke Ueberfüllung desselben stattfand.

In der Literatur sind seltene Fälle verzeichnet, bei welchen ein anscheinend ganz gesunder Magen durch starke Anfüllung zum Bersten kam. Es fehlt aber in solchen Fällen meist der Nachweis, dass in der That der Magen gesund war, dass keine Narbe oder eine fettige Degeneration der Magenmusculatur bestand. In einem Falle von spontaner Zerreissung des Magens, über welchen CHIARI berichtet hat (Medic. Blätter, 1881, Nr. 3), war durch Ueberlastung des Magens eine Berstung an einer narbigen Stelle eingetreten, welche sich nach einem *Ulcus ventriculi* entwickelt hatte. In einem anderen von LANTSCHNER publicirten Falle war die Magenberstung bei einer 70jährigen Frau eingetreten, die seit 45 Jahren an einem Nabelbruche litt, der den Umfang eines grossen Kürbisses hatte. Sie bekam nach einem Spaziergange heftigen Schmerz, Uebelkeit und Erbrechen. Während der Brechbewegungen vernahm sie und die Umgebung einen lauten Knall. Starker Collaps, Tod nach etwa 13 Stunden. In dem Bruchsacke lagen die Dünndarmschlingen und der Pylorustheil des Magens. Die dünnen Gedärme waren miteinander verwachsen oder durch Bindegewebsstränge eingeschnürt. In der Bauchhöhle lag nur der Dickdarm und der Fundus des collabirten Magens. An

der hinteren Magenwand ein mehrere Centimeter langer, sämmtliche Schichten der Magenwand durchdringender Längsriss, durch welchen Speisereste in die Bauchhöhle gelangten. Die Magenwandung soll vollkommen gesund gewesen sein.

Versuche, die am Cadaver ausgeführt wurden (LEUBE), zeigten, dass enorme Ausdehnungen des Magens durch Eingiessen von Wasser in denselben künstlich erzeugt werden können, ohne dass dadurch Störungen des Zusammenhanges zu Stande kamen. Man konnte Risse in der Serosa und auch in der Schleimhaut finden, während die Muscularis unverändert blieb. Wenn man eine grosse Menge Luft in den Magen treibt, so kommt eine Ruptur zu Stande, nachdem früher ein Emphysem der Magenwand sich entwickelt hat.

Am wenigsten Widerstand scheint der Magen im Fundus und in der Nähe der kleinen Curvatur zu leisten.

Das Symptomenbild einer solchen spontanen Zerreissung ist folgendes: Die Kranken bekommen nach einer reichlichen Mahlzeit heftige Cardialgien mit grosser Unruhe, Uebelkeit, Brechreiz. Plötzlich tritt ein ungeheuer heftiger Schmerz auf, der Unterleib wird aufgetrieben, gegen Druck empfindlich, es tritt Collaps ein, der Puls wird klein, fadenförmig, die Peripherie kühl und im weiteren, oft sehr raschen Verlauf entwickelt sich das Bild einer Perforativ-Peritonitis. In einem von NEUMANN beschriebenen Falle bestand Hautemphysem.

Die diagnostischen Momente sind dieselben wie bei der Perforation eines Geschwüres im Verdauungstractus: Auftreten einer symmetrischen Aufblähung des Unterleibes, Nachweis einer Gasblase an Stelle der Leber und Milz und die unter den Symptomen des Collapses sich entwickelnden Erscheinungen der Peritonitis.

Die Prognose ist absolut letal. Von einer Therapie könnte nur in jenem Stadium die Rede sein, wo eine starke Aufblähung des Magens noch rechtzeitig erkannt wird, bevor es zur Berstung kommt. Hier ist die mechanische Entleerung dringend angezeigt. Wenn es gelingt, eine Sonde oder einen Schlauch einzuführen und die Luft herauszuholen, dann ist wohl die Gefahr eliminirt, weil gerade die Ansammlung und vermehrte Spannung der Gase das wesentlichste, zur Zerreissung führende Moment abgeben. Ist einmal der Riss erfolgt, dann wird der häufige Gebrauch der PRAVAZ'schen Spritze am zweckdienlichsten sein. Ob die Chirurgie durch rechtzeitiges Eingreifen einen Erfolg erzielen kann, wird die Zukunft lehren.

Magenblutung.

Blutungen aus den Magengefässen kommen sicher viel häufiger vor, als sie am Lebenden und auch an der Leiche erkannt werden. Wenn Blut in geringer Menge in die Magenhöhle gelangt, mag es wo immer her kommen, so wird ein Theil desselben verdaut, und der Rest geht, nachdem er durch den Magensaft eine Veränderung in seiner Farbe erlitten hat, in den Darm über.

Wenn nur eine minimale Quantität in den Magen gelangt, so wird dadurch weder der Magen-, noch der Darminhalt in erkennbarer Weise alterirt.

Es liegt in den eigenthümlichen Circulationsverhältnissen des Magens, dass Blutaustritte durch das unversehrte oder das verletzte Gefäss leichter zu Stande kommen, als in anderen Organen. Schon die anatomische Anordnung bedingt einen erschwerten Abfluss des Capillarblutes. Die kleinen Venenstämme haben nur vereinzelte Anastomosen, und nur dünne Bindegewebsscheiden schützen die Venen vor einer Compression, die durch die Contractionen der Magenmusculatur während der peristaltischen Bewegungen und während des Brechactes häufig veranlasst wird (RINDFLEISCH); daher das häufige Vorkommen der hämorrhagischen Erosionen, welche nur durch Blutaustritte in die Substanz der Mucosa und durch Verdauung der von der Circulation abgesperrten Schleimhautpartien zu Stande kommen.

Wenn die physiologische Blutstauung durch pathologische Momente eine Steigerung erfährt, dann sind die Bedingungen zum Blutaustritte, sei es durch Diapedesis aus dem unverletzten Gefässe, sei es durch einen Gefässriss in erhöhtem Masse gegeben.

Alle Circulationsstörungen, welche den Abfluss des venösen Blutes aus dem Magen behindern, können daher zu Magenblutungen führen.

Stauungen im Pfortaderkreislauf, seien sie durch Compression der Pfortaderäste in der Leber in Folge von Bindegewebsneubildung (Cirrhose) oder durch Gallenstauung (Icterus), durch Pylephlebitis, durch Druck von Geschwülsten (Echinococcus, Carcinom, Sarcom), oder durch Verstopfung des Pfortaderstammes oder der Pfortaderäste, wie bei der Pigmentleber, bedingt, veranlassen demnach leicht Magenblutungen. Durch starke Brechbewegungen oder Pressen, wie während der Entbindung, kann eine solche Stauung hervorgerufen werden. Durch starke Steigerungen des intraventriculären Druckes während der Gravidität werden die zuweilen vorkommenden Magenblutungen erklärt.

Ebenso können Lungen- und Herzerkrankungen, Compression der *Vena cava* zu Magenblutungen führen, wenn Stauung in den Lebervenen eine Behinderung des Abflusses des Pfortaderblutes verursacht.

Auch active Hyperämien können wohl zu Magenblutungen führen, weil durch die erschwerten Abflussverhältnisse, welche schon physiologisch bestehen, eine rasche Entlastung nur schwer zu Stande kommen kann. Auf diese Weise mögen die Blutungen, welche bei Entzündungsprocessen des Magens vorkommen, und die nicht zu leugnenden vicariirenden Blutungen, welche bei Frauen statt der Menstruation auftreten, ihre Erklärung finden.

Eine zweite Gruppe der Ursachen für die Blutungen findet sich in den Läsionen der Gefässe, die auf mechanische oder chemische Weise zu Stande kommen.

Hierher gehören die Blutungen, welche durch ätzende Substanzen, durch spitze Gegenstände, durch heftiges Erbrechen oder durch Traumen, wie durch Stoss oder Schlag stattfinden, und auch jene Anätzungen der Magengefässe durch den Magensaft, wie sie im Verlaufe des peptischen Geschwürs, der hämorrhagischen Erosionen und des Carcinoms vorkommen. Aehnlich sind die seltenen Blutungen bei tuberculösen, syphilitischen und typhösen Geschwüren zu erklären. Auch Darmgeschwüre, die nach vorausgegangener Verlöthung in den Magen perforiren, können zur Magenblutung führen.

Wenn die Gefässwand erkrankt ist, die Venen varicös, die Arterien aneurysmatisch erweitert, oder die Capillaren in ihren Wandungen alterirt sind, dann kann schon bei normalen Druckverhältnissen, ohne eine weitere Läsion von aussen, eine Zerreissung und Blutaustritt stattfinden.

Die Magenblutungen, welche bei Scorbut, bei Hämophilie, bei Morbus maculosus Werlhofii, bei progressiver, perniciöser Anämie, bei Malaria und gelbem Fieber, bei den acuten exanthematischen Processen, im Verlaufe schwerer Krankheiten, Diphtheritis, Erysipel u. s. w., bei der acuten Leberatrophie vorkommen, haben wohl ihren Grund in den beiden früher genannten Verhältnissen, in der Alteration des Blutes und der gleichzeitigen Erkrankung der Gefässwand.

Auch die Magenblutungen, welche bei Milzkrankheiten vorkommen, können in einer durch dieselbe bedingten Blutanomalie und schlechter Ernährung der Gefässwand ihre Ursache haben.

Auch bei gewissen Hirnerkrankungen sind Magenblutungen beobachtet worden. Schon Schiff hat die Angabe gemacht, dass Verletzungen des Centralnervensystems zu Magenblutungen führen. Ewald und Koch haben bei Hunden das Halsmark, oder etwas weiter abwärts gelegene Theile des Rückenmarks durchschnitten und erhielten, wenn die Thiere 36 Stunden überlebten, zahlreiche lenticuläre Magengeschwüre, welche meist kreisrund, wie mit einem Locheisen ausgeschlagen, bis auf die Submucosa drangen. „Mikroskopisch konnte man immer eine Blutung aus den Gefässen der Schleimhaut zwischen die Drüsen nachweisen, und im ganzen Bereiche des ausgetretenen Blutes waren Drüsenschläuche und Bindegewebe, trichterförmig in die Tiefe gehend, verdünnt."

BROWN SEQUARD sah Erweichungen und Ulcerationen der Magenschleimhaut durch Verletzung des *Corpus striatum*, der Hirnschenkel oder des Rückenmarks entstehen. Hämorrhagien treten nach ihm meist nur nach Verletzungen eines Punktes der Brücke an der Insertionsstelle des mittleren kleineren Hirnschenkels auf. Nach BROWN-SEQUARD erfolgt die Hämorrhagie nicht durch Lähmung der vasomotorischen Nerven, im Gegentheile seien die Venen und Arterien contrahirt, das Blut staue in den Capillaren, welche dann zerreisen. Auch Beobachtungen am Menschen sprechen für den Einfluss des Nervensystems auf das Zustandekommen von Magenblutungen. So sahen OBERSTEINER und KRUEG Hämathemesis bei progressiver Paralyse und FÜRSTNER u. A. fanden bei Hysterie Magenblutungen. Allerdings ist in solchen Fällen nicht bewiesen, ob nicht ein bis dahin latenter Ulcus zu Grunde lag.

Am häufigsten sind die Magenblutungen bei den peptischen Geschwüren. BAMBERGER giebt folgende Häufigkeitsscala an: Ulcus rotundum, Carcinom, hämorrhagische Erosion, mechanische Kreislaufsstörung, Vergiftungen, Verletzungen der Gefässe, Dyskrasien (Scorbut), Schleimhautentzündungen, Ruptur grösserer Aneurysmen (Aorta, Coeliaca), vicariirende Blutungen.

Häufiger sind die Magenblutungen bei Frauen als bei Männern, was wohl durch das häufigere Vorkommen des *Ulcus pepticum* beim weiblichen Geschlechte erklärt wird. Am häufigsten sind Magenblutungen zwischen dem 15. und 40. Lebensjahre.

Nach HANDFIELD JONES ist das Procentverhältniss 74% Frauen, 26% Männer.

Nicht alles Blut, welches sich im Magen findet oder aus dem Magen erbrochen wird, stammt aus den Magengefässen. Blut aus dem Nasenrachenraum, aus der Mundhöhle, aus den Respirationsorganen, aus dem Oesophagus und ebenso aus den oberen Darmwegen kann in den Magen gelangen.

Bei neugeborenen Kindern ist das Vorkommen der Magen-Darmblutung — als Melaena bekannt — ziemlich häufig. Nach HECKER kommt ein Fall auf 500 Neugeborene.

WIDERHOFER-KUNDRAT unterscheiden vier Gruppen von Ursachen:

1. Blutungen bei gesunden, kräftigen Kindern, deren Geburt normal war, begründet in einer Hyperämie der Schleimhaut des Ernährungstractus in Folge von Störungen in der geänderten Circulation der Neugeborenen.

2. Blutungen, welche unter abnormen Verhältnissen eintreten. Die Ursache dieser Blutung ist auch hier eine Hyperämie der Unterleibsorgane, hervorgerufen aus zu frühzeitiger Unterbrechung der fötalen Circulation. In diese Gruppe gehören auch jene Fälle, wo man runde Geschwüre im Magen und Duodenum fand.

Die dritte und vierte Gruppe umfasst Blutungen, welche aus angeborener oder erworbener Hämophilie entspringen.

Pathologische Anatomie. In der Leiche eines an Magenblutung Verstorbenen findet man die Zeichen allgemeiner und localer Anämie. Der Magen kann viel oder wenig dunkelbraunes, tintenfarbiges oder kaffeesatzartiges Blut enthalten, je nachdem wenig oder viel Blut während des Lebens erbrochen oder in den Darm abgeführt wurde. Stammt die Blutung aus den Capillaren, dann kann man die verletzte Stelle nur selten nachweisen. Man findet zuweilen die Schleimhaut an vielen Stellen hämorrhagisch infiltrirt, mit zahlreichen Erosionen. Stammt die Blutung aus einem grösseren Gefässe, dann kann man das verletzte Gefäss, das durch ein fortschreitendes Geschwür oder Carcinom arrodirt worden ist, oder die aneurysmatische Arterie, die varicöse Vene oder das in die Magenhöhle hineingeborstene Aneurysma einer grösseren an den Magen angelötheten Arterie (Aorta, Coeliaca u. s. f.) nachweisen.

Manchmal ist das Blut von aussen her in den Magen gelangt. In einem von mir publicirten Falle stammte es aus dem linken Herzen, das durch ein Cardiageschwür eröffnet war.

Symptome. Geringe Blutungen können, wie schon oben angedeutet, ohne Symptome verlaufen. Der geringe Blutverlust hat keine allgemeinen Consequenzen, und im Magen treten ebensowenig Erscheinungen auf, als wenn eine gleich grosse Menge Blut mit der Nahrung eingenommen würde. Auch die Fäces können bisweilen, selbst wenn sie der Kranke beobachtet, bei geringen Blutmengen keine erkennbaren Veränderungen zeigen.

Ist die Magenblutung eine bedeutendere, dann hängen die Erscheinungen von dem Grade der Blutung ab. Bei bedeutenden Blutverlusten sind die ersten Erscheinungen allgemeiner Natur. Die Kranken werden blass, bekommen Schwindel, Ohrensausen, Schwächegefühl, oder werden sofort ohnmächtig und bewusstlos. Dabei wird der Puls beschleunigt, klein, kaum fühlbar, die Extremitäten kühl, es entwickelt sich rasch das Bild eines schweren Collaps. Sehr intensive Blutungen können, ohne Erbrechen auszulösen, rasch zum Tode führen.

Der häufigere Fall ist der, dass die Kranken, nachdem sie sich noch relativ wohl befunden haben, sich plötzlich unangenehm satt und voll fühlen, Uebelkeiten, Brechreiz und wirkliches Erbrechen bekommen. Das Blut kommt absatzweise oder in grösseren Mengen auf einmal durch Mund und Nase. Der Kranke fühlt sich nach der ersten Entleerung leichter, nur das Gefühl der Schwäche dauert an. Bald treten wieder Brechreiz und Erbrechen ein, und die Allgemeinerscheinungen der Schwäche, des Ohnmachtsgefühls, der Kälte der Peripherie treten intensiver hervor. Wenn die Blutung stille steht, was in den meisten Fällen zutrifft, dann bleiben die Erscheinungen der Dyspepsie und Anämie neben den von der Grundkrankheit herrührenden Symptomen zurück.

Das erbrochene Blut kann hellroth oder dunkel sein. In den weitaus meisten Fällen ist es, wenn es einige Zeit im Magen liegen geblieben ist, durch den Magensaft verändert, gerinnt, und wird in Klumpen oder als kaffeesatzartige oder chokoladefärbige Flüssigkeit erbrochen.

Diese charakteristische Farbenveränderung ist eine Folge der Einwirkung des Magensaftes auf das Hämoglobin des Blutes, welches in Globulin und Hämatin, das den Mageninhalt braun färbt, zerfällt.

Bei mässigen Magenblutungen kommt es oft gar nicht zum Erbrechen, sondern das Blut geht in den Darm über und wird erst nach einigen Tagen als theerartige Masse abgegeben.

Die Menge des erbrochenen Blutes kann verschieden sein, von einigen Blutstreifen bis zu mehreren Pfunden.

Im weiteren Verlaufe der Magenblutung treten die Erscheinungen der Anämie in den Vordergrund, und der Kranke erholt sich um so langsamer, als die Ernährung des Kranken, wenn der Grund der Blutung in einer Magenkrankheit liegt, ebenfalls erschwert ist. Herzklopfen, Hinfälligkeit, blasse, verfallene Züge, kleiner, frequenter Puls, systolische, blasende Geräusche, kühle Peripherie, selbst Oedem der Extremitäten, namentlich des Abends, wenn der Patient auf den Beinen war, leichte Fieberbewegungen, zuweilen Albuminurie, sind die Symptome der consecutiven Anämie.

Ein eigenthümliches, bis jetzt noch nicht klargestelltes Symptom ist die nach Magenblutungen, wie nach bedeutenden Blutverlusten überhaupt, bald unmittelbar, bald erst später auftretende Amaurose. FRIES hat in seiner ersten Arbeit (1876) 96 in der Literatur verzeichnete Fälle aufgeführt, bei welchen Amaurose auftrat; darunter betrafen 34 = 65·5% Blutungen in den Intestinaltractus. FRIES fasst seine Erörterungen über die Ursachen der Amaurose in folgende Sätze zusammen.

1. Für diejenigen Fälle, in welchen die Sehstörung während des Blutverlustes oder unmittelbar nach demselben auftritt, genügt die Erklärung direct durch die Anämie (acute, locale Inanition), je nach den Umständen der peripheren oder der centralen Theile des nervösen Sehapparates oder beider zusammen.

2. Für diejenigen Fälle, in welchen zwischen Blutverlust und Eintritt der Sehstörung eine mehr weniger lange, meist durch centrale Druck- und

Reizerscheinungen ausgefüllte Zeit verstreicht, ist diese Erklärung unzulässig und beweist das einseitige Vorkommen eine peripher gelegene Ursache (wofür auch in der Mehrzahl der Fälle das Verhalten der Pupillen spricht).

3. Die Ursache kann in Fällen bedeutenden Blutverlustes mit einiger Wahrscheinlichkeit in einem mechanisch bedingten *Hydrops vaginae nervi optici* gesucht werden, wie ihn die zuerst von SAMELSOHN publicirte theoretische Untersuchung construirt. Der nächste Grund der Sehstörung würde hier ebenfalls arterielle Anämie sein, jedoch eben nur als Folge jenes Hydrops.

4. Es bestehen bezüglich der Folgen eines Blutverlustes für das Sehen grosse individuelle Unterschiede, deren Begründung zur Zeit nicht möglich ist.

5. In manchen Fällen von Sehstörung nach relativ geringen Blutungen mag der Blutverlust als solcher für das Sehen ohne Einfluss und nur eine Consequenz derselben Ursache sein, welche auch die Sehstörung veranlasst hat. Ob die Theorie von SAMELSOHN, dass durch pathologische Vorgänge im Gehirne sowohl die Sehstörung als auch die Blutung bedingt sein mag, richtig ist, kann derzeit noch nicht entschieden werden.

In einer späteren Publication (1878) verwerthet FRIES noch einige in der Zwischenzeit bekannt gewordene Fälle, nimmt aber in Bezug auf die Erklärung der Amaurose im Wesentlichen seinen früheren Standpunkt ein. ULLRICH beschrieb neben Netzhautblutungen weisse Flecken in der Retina.

Diagnose. Eine Magenblutung zu diagnosticiren, bietet nicht selten grosse Schwierigkeiten. Eine sehr geringfügige Magenblutung entzieht sich vollkommen unserer Erkenntniss; aber auch sehr bedeutende Magenblutungen, bei welchen das Blut nicht erbrochen und nicht abgeführt wird, sondern durch den grossen Blutverlust fast plötzlicher Tod eintritt, können der Diagnose entgehen, wenn das die Blutung verursachende Grundleiden nicht erkannt ist. Die Dämpfung, die man in der Magengegend findet, ist mannigfachen Deutungen ausgesetzt, kann von einem mit Speisen gefüllten Magen oder von einem viel Fäcalmassen enthaltenden Querdarm herrühren. In der Regel besteht aber Bluterbrechen und es wird nicht schwer zu sagen, ob das Erbrochene wirklich Blut enthält. Wenn Zweifel darüber bestehen, ob die dunkelbraune, schwarze oder rothe Farbe von Blut herrührt, dann entscheidet die mikroskopische oder die Spectraluntersuchung (über die Methoden siehe Hämaturie). Man darf dabei nicht ausser Acht lassen, dass durch die Einnahme gewisser Nahrungsmittel oder Medicamente ein dunkelbraunes oder russartiges Erbrechen auftreten kann, wie nach der Einnahme von Bismuth oder Eisen oder nach dem Genuss von Rothwein, Himbeersyrup, Kirschen u. s. w.

Viel schwieriger ist es zu sagen, ob das Blut wirklich aus dem Magen stamme, oder nur in denselben hineingelangt sei. Insbesondere bietet die Entscheidung zwischen Hämathemesis und Hämoptoë zuweilen bedeutende Schwierigkeiten, wenn man den Anfall nicht mit angesehen hat, aber auch zuweilen während des Anfalles.

Die Kranken nennen jede bedeutende Blutung, die aus dem Rachen kommt, „Blutbrechen“ und selbst intelligente Kranke führen den Arzt bei der Darstellung eines solchen Anfalles irre.

Selbst Nasen- und Rachenblutungen können mit Magenblutungen verwechselt werden, wenn die Kranken während des Schlafes etwa das Blut aus der Nase oder dem Rachen verschlucken.

In der Regel wird jedoch eine genaue Untersuchung der Nasen-Rachenhöhle Klarheit bringen.

Oesophagusblutungen sind von Magenblutungen nur dann zu unterscheiden, wenn die Anamnese auf die rechte Spur führt, wenn einer Verletzung des Oesophagus Schlingbeschwerden vorausgegangen sind, oder wenn andererseits ein Magenleiden, das zu Blutungen führen kann, constatirt ist. Blutungen aus varicösen Venen im Oesophagus, die zuweilen sehr hochgradig sein können, werden nicht selten mit Magenblutungen verwechselt, und die Unterscheidung ist nur dann möglich, wenn bestimmte Symptome auf eine Magenerkrankung hinweisen.

Am häufigsten ist die Frage: ob Magen- oder Lungenblutung? Hier kann manchmal das eingehendste Studium des Falles keine Klarheit bringen; die wichtigsten Unterscheidungsmerkmale finden sich vor und nach dem Anfalle, und wenn der Kranke die Frage, ob Brechreiz, Uebelkeit oder Hustenreiz vorausgegangen ist, prompt beantwortet, dann ist damit viel gewonnen.

Die schematischen Anhaltspunkte für die Erkenntniss sind folgende:

Bei Hämoptoë besteht ein Lungen- oder Herzleiden, das physikalisch nachgewiesen werden kann, oder es ging ein Trauma vorher; vor der Blutung spürt der Kranke Hustenreiz, Kitzeln im Halse, ein Gefühl von Wärme in der Brust. Das ausgeworfene Blut ist anfangs hellroth, schaumig, reagirt alkalisch, in der Lunge treten Rasselgeräusche an einzelnen oder mehreren Stellen auf.

Nach dem Anfalle husten die Kranken noch durch längere Zeit und werfen schwarzbräunliche Massen aus. Bei einem neuerlichen Anfalle, und dies ist sehr häufig, kommt wieder erst hellrothes, dann dunkles Blut. Dabei verläuft die Grundkrankheit mit den ihr zukommenden Symptomen.

Bei der Magenblutung sind dyspeptische Erscheinungen oder Magenschmerzen vorausgegangen, oder es ist ein Tumor im Epigastrium zu fühlen. Vor der Entleerung des Blutes haben die Kranken Uebelkeit, Brechreiz, das erbrochene Blut ist meist dunkelbraun, kaffeesatzartig, zuweilen in Klumpen, und kann sauer reagiren, wenn es während der Verdauung ausgeworfen wird und einige Zeit im Magen liegen geblieben ist. Blut, welches in den leeren Magen hineingelangt, reagirt alkalisch. In der Lunge fehlen Rasselgeräusche, über dem Magen kann ein gedämpfter Percussionsschall auftreten. Es folgen theerartige Stühle, und selbst wenn die Kranken während des Anfalles Blut aus den Bronchien, das während des Erbrechens hineingelangt ist, ausgehustet haben, so verschwindet dieses Symptom alsbald.

In einzelnen complicirten Fällen ist die Entscheidung nichtsdestoweniger eine sehr schwierige. Wenn gleichzeitig ein Lungen- und Magenleiden besteht, wenn die Kranken während der Hämoptoë viel Blut verschlucken, dann tritt Erbrechen von Blut und auch blutiger Stuhl ein.

Magen- und Darmblutungen können leicht mit einander verwechselt werden, weil bei Magenkrankheiten das in den Magen entleerte Blut, ohne Erbrechen auszulösen, in den Darm gelangen und ebenso Blut aus dem Duodenum, wenigstens zum Theile, in den Magen gelangen kann.

Wenn auch die Diagnose einer Magenblutung sichergestellt ist, bleibt noch die Eruirung der Ursache übrig. Ulcus und Carcinom bilden die häufigsten Ursachen. Die Anhaltspunkte für die Erkenntniss dieser Krankheiten sind in den entsprechenden Capiteln gegeben.

Prognose. Eine geringe Magenblutung hat in der Regel wenig zu sagen, nur kann sie in unklaren Fällen Diagnose machen. Selbst bedeutende Magenblutungen verlaufen in der Regel ohne dauernde Nachtheile, vorausgesetzt, dass die zu Grunde liegende Krankheit keine weiteren Fortschritte macht. Auch sehr intensive Magenblutungen stehen meist still, weil durch die in der Ohnmacht eintretende Hirnanämie eine Contraction der Gefässe zu Stande kommt, welche eine Coagulirung des Blutes und eine Verschliessung des Risses ermöglicht.

Wenn die Blutung in Folge von Herz- oder Leberkrankheiten eintritt, oder als vicariirende Blutung besteht, so kann durch dieselbe eine vorübergehende Erleichterung durch die Entlastung der blutgestauten Organe stattfinden.

Die Therapie der Magenblutung hat zunächst die Aufgabe, dem Kranken und seinem Magen möglichst Ruhe zu geben. Horizontale Lage, eine Eisblase auf den Magen, Eisstückchen, um den Brechreiz zu stillen und Vermeidung jeder Nahrung zur Verhinderung energischer Magenbewegungen sind die wichtigsten Indicationen. Wenn der Puls kräftig und nicht frequent ist, kann man den Brechreiz durch eine subcutane Morphininjection eliminiren. Am zweckmässigsten empfehlen sich Ergotininjectionen im Verhältniss von 1 : 10, eine oder mehrere Spritzen voll

in's Epigastrium. Vom *Ergotinum dialysatum* pro injectione von Bombellon kann man mit der Hälfte Wasser verdünnt $^1/_2$—1 Spritze voll injiciren. Man wendet auch vielfach styptische Mittel an: Ferrum sesquichloratum, Plumbum aceticum, Alaun, Tannin innerlich. In concentrirter Form erregen sie Erbrechen und in schwacher Lösung helfen sie wahrscheinlich nicht viel, oder reizen ebenfalls zum Erbrechen. Wenn Collapserscheinungen eintreten, wird man am besten Campherätherinjectionen im Verhältniss von 1 : 6 machen, Peptonclystiere mit Wein appliciren und die Peripherie erwärmen. Bei drohender Verblutung ist die intravenöse Kochsalzinfusion dringend zu empfehlen. Wenn die Blutung stille gestanden, muss man noch einige Zeit mit der Ernährung sehr vorsichtig sein, am besten einige Zeit blos Pepton- oder Fleischpancreasclystiere geben lassen, dann Eismilch u. s. w. bis zur festeren Nahrung (s. peptisches Magengeschwür). Wenn Blutmassen im Darme stagniren, wird man dieselben nach einigen Tagen durch Wassereinspritzungen herausbefördern.

Die darauf folgende Anämie wird mit Berücksichtigung des Umstandes, dass in den weitaus meisten Fällen ein kranker Magen selbst die Grundursache abgiebt, und deshalb Verdauungsstörungen bestehen, in der an anderen Orten beschriebenen Weise behandelt werden.

Um Recidiven, die sehr häufig sind, vorzubeugen, wird man die Grundkrankheit im Auge behalten. Wenn ein peptisches Geschwür besteht, wird man dasselbe zur Vernarbung zu bringen suchen. Sind Herzkrankheiten das veranlassende Moment, wird man eine Compensation zu schaffen trachten, bei Leberkrankheiten eine Entlastung durch den Darmcanal versuchen und bei gestörter Menstruation dieselbe, wenn thunlich, reguliren. Jedenfalls müssen solche Kranke jede Ueberfüllung des Magens, zu heisse oder mechanisch reizende, scharfe, saure Substanzen, Alkoholica durch längere Zeit vermeiden.

Literatur. Entzündungen: Edwin Klebs, Die allgemeine Pathologie. 1887, 1. Theil. — Ebstein, Ueber die Veränderungen, welche die Magenschleimhaut durch Einverleibung von Alkohol u. s. w. erleidet. Virchow's Archiv. 1872, LV, pag. 467.

Phlegmonöse Gastritis: Chvostek, Zwei Fälle von primärer, diffuser, phlegmonöser Gastritis. Wiener med. Presse. 1877, Nr. 22—29. In dieser Arbeit ist auch der nur in böhmischer Sprache erschienene Aufsatz von E. Maixner mannigfach erwähnt. — Deininger, Zwei Fälle von idiopathischer *Gastritis phlegmonosa*. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII; Jahresber. v. Virchow-Hirsch. 1879, II, pag. 177. — J. Glax, Ueber *Gastritis phlegmonosa*. Berliner klin. Wochenschr. 1879, Nr. 38. — H. Lewandowsky, Zur Casuistik der idiopathischen *Gastritis phlegmonosa*. Ebenda. Jahresber. von Virchow-Hirsch. 1879, II, pag. 177. — Chvostek, Ein weiterer Beitrag zur primären diffusen Gastritis. Wiener med. Blätter. 1881, Nr. 28. — Gläser, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 51. — Lewin, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 5. — Laboulbene, *Elimination des membranes internes de l'estomac et d'une partie d'oesophage*. Bull. de l'acad. de méd. 1876. — Testi, Annal. univers. de méd. 1885.

Toxische Gastritis: Böhm, Ziemssen's Handb. der speciellen Pathol. XV. — A. Lesser, Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanales durch Aetzgifte. Virchow's Archiv. 1881, LXXXIII. — Orth, Lehrb. der speciellen pathol. Anat. 1887, III. Lief. — Lewy, Beiträge zur pathol. Anat. des Magens (Beiträge der Anat. und Physiol. Ziegler). — Klietsch, Ueber das Verhalten der Magensaftreaction bei toxischer Gastritis. Dissert. 1881. Kl. Centralbl., pag. 911.

Gastritis diphtheritica: Widerhofer, Handb. der Kinderkrankh. IV. — Kundrat, Wiener med. Blätter. 1885, Nr. 6. — Cahn, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV.

Gastritis chronica: Orth, Lehrbuch der pathol. Anat. — Manassein, Chemische Beiträge zur Fieberlehre. Virchow's Archiv. LV. — Uffelmann, Beobachtungen und Untersuchungen an einem gastrotomirten fiebernden Kranken. Deutsches Archiv f. klin. Medicin, XX.

Sclerosirende Gastritis: Brinton, Die Krankheiten des Magens. Deutsch von Bauer. 1862. — L. W. Smith, Edinburgh med. Journ. 1872. — Kahlden, Ueber chronische sclerosirende Gastritis. Centralbl. f. klin. Med. 1887, Nr. 16. — Hanot und Gambault, *De la gastrite chronique avec sclérose sous-mouqueuse hypertrophique et retroperitonite calleuse*. Archives de physiol. normal et pathol. 1882, II, pag. 418. — Dubujadoux, *Sur une variété de cirrhose encore inédite, accompagnant la gastrite chronique avec sclérose sous-mouqueuse hypertrophique*. Gaz. hebd. 1881. — Schnetter, Magenschrumpfung. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIV. — Rossini, Lo Sperimentale. 1883. (Ein Fall von cirrhotischer Entzündung des Magens mit Atrophie der Drüsen.)

Chronische Gastritis: Popoff, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 38 und 40. — Ewald, Archiv f. Anat. und Physiol. 1874. — Hoppe-Seyler, Physiolog. Chemie. 1878. — Ewald, Lehre von der Verdauung. — Leube, Beiträge zur Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXX, pag. 3. — Riegel, Beiträge zur Pathol. und Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI. — Ewald und Boas, Beiträge zur Physiol. und Pathol. der Verdauung. Virchow's Archiv. CI. — Ewald, Zur Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 3. — Jaworski, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII. - Jaworski und Gluczinski, Zeitschr. f. klin. Med. XI. — Dieselben, Berliner klin. Wochenschr. 1884, XXXIII. — Riegel, Ueber Diagnostik und Therapie der Magenkrankheiten; Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 289; Maly's Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1877, I. — Van der Velden, Zeitschr. f. physiol. Chemie. 1879, III. — Derselbe, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879, XXIII. — Boas, Ueber das Tropaeolinpapier als Reagens auf Salzsäure. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 39. — Hösslin, Ein neues Reagens auf Salzsäure. Münchener med. Wochenschr. 1886, Nr. 6. — v. Jaksch, Klinische Diagnostik innerer Krankheiten. — Köster, Läkare fören. förhandlingar (v. Jaksch' klin. Diagnostik). — Uffelmann, Zeitschr. f. klin. Med. 1884, VIII. — Bidder und Schmidt, Die Verdauungssäfte und der Stoffwechsel. 1852. — Richet, *Du suc gastrique chez l'homme*. 1878. — Cahn und v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIX. — Uffelmann, Zeitschr. f. klin Med. 1884 — Kredel, Ueber die diagnostische Bedeutung des Nachweises freier Salzsäure im Mageninhalte bei Gastrectasie. Zeitschr. f. klin. Med. VII. — S. Rothschild, Untersuchungen über das Verhalten der Salzsäure des Magensaftes in verschiedenen Zeiten der Verdauung. Dissert. Strassburg 1886. Centralbl. f. klin. Med. Nr. 18. — Günzburg, Eine neue Methode zum Nachweis freier Salzsäure. Centralbl. f. klin. Med. 1887, Nr. 40 — Penzoldt und Faber. Berliner klin. Wochenschr. 1881, Nr. 21. — Wolff, Zur Pathol. der Verdauung. Zeitschr. f. klin. Med. VI. — Quetsch, Berliner klin. Wochenschr. 1884, Nr. 23. — Sticker, Ueber die Elimination des Jodes im Fieber. Berliner klin. Wochenschr. 1885, Nr. 35 und 36. — Zweifel, Ueber die Resorptionsverhältnisse der menschl. Magenschleimhaut. Archiv f klin. Med. 1886. XXXIX. — Jaworski, Klinische Mikroskopie des Mageninhaltes. Centralbl. f. klin. Med. 1886, pag. 849.

Magengeschwür: Ausser den Lehrbüchern von Bamberger, Henoch, Lebert, Leube, Eichhorst, Rokitansky, Birch-Hirschfeld, Orth. — Virchow's Archiv. V. — Cohnheim, Untersuchungen über embolische Processe. 1872. — Klebs, Handbuch der pathol. Anatomie, pag. 185. — Rindfleisch, Lehrb. der pathol. Gewebelehre, pag. 314. — Axel Key, Hygiea, 1870. — Hauser, Das chronische Magengeschwür. 1883. — Ritter, Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Leube, *Ulcus traumaticum*. Centralbl. f. klin. Med. 1887. — Dittrich, Geschwürsbildung bei Verbrennung. Berliner klin. Wochenschr. 1887. — Bernetz, *Ulcus traumaticum*. Gaz. des Hôp. 1881. — Rasmussen, Ueber die Magenschnürfurche und die Ursache des Magengeschwürs. Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1887, Nr. 10. — Decker, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 21. — L. Müller, Das corrosive Magengeschwür im Magen und Darm. 1860. — Panum, Virchow's Archiv. XXV. — Cohnheim, Lehrb. der allgem. Pathol. 1881, II, pag. 54. — Quincke und Daettwyler, Ueber die Entstehung der Magengeschwüre. Deutsche med. Wochenschr. 1882, Nr. 6. — Silbermann, Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 29. — Pavy, *On gastric erosions*. Virchow's Jahresbericht. 1869. — Samuelson, Die Selbstverdauung des Magens. 1880. — Korczynski und Jaworski, Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 47—49. — Riegel, Zur Lehre vom *Ulcus ventriculi*. Deutsche med. Wochenschr. 1886, Nr. 58. — Van der Velden, Versammlung d. Naturf. 1885 und Sammlung klinischer Vorträge. 1887. — Körte, Beitrag zur Lehre vom runden Magengeschwür. Dissert. 1875. — Aufrecht, Centralbl. f. med. Wissenschaft. 1882. — Grünfeld, Hospitalstidende. IX, pag. 765. — Cruveilhier, Anatomie pathologique. 1829—1835. — Brinton, Die Krankheiten des Magens. 1862. — Guttmann, Ein Fall von Pneumopericardium. Berliner klin Wochenschr. 1880, Nr. 16. — Oser, Ein Fall von Perforation eines runden Magengeschwürs in das linke Herz. Wiener med. Blätter. 1880, Nr. 50. — Brenner, Wiener med. Wochenschr. 1884, Nr. 47. — Finni, Boston med. and surgic. Journ. März 1886. — Cerenville, *Ulcus chron. de l'estomac*. Revue méd. de la Suisse normande. Sept. 1885. — Faber, Emphysem des Mediastinum an der äusseren Haut in Folge Perforation eines Ulcus in's Mediastinum. Württemberger med. Correspondenzbl. 1885, Nr. 40. — Chiari, Ein Fall von spontaner Magenruptur. Wiener med. Blätter. 1881, Nr. 3. — Schliep, Zur Behandlung mit der Magenpumpe. Archiv f. klin. Med. XXII.

Magenkrebs: Die Lehrbücher von Bamberger, Henoch, Lebert, Leube, Brinton, Wilson Fox. — Heidenhain, Ueber den Bau der Labdrüsen. M. Schultze's Archiv f. mikroskop. Anat. V, pag. 1870. — W. Ebstein, M. Schultze's Archiv f. mikroskop. Anat. 1870, VI. — Waldeyer, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 37. — Rokitansky, Lehrb. der pathol. Anat. — Förster, Lehrb. der pathol. Anat. — Orth, Lehrb. der speciellen pathol. Anat. — Birch-Hirschfeld, Lehrb. der pathol. Anat. — Lebert, Krankheiten des Magens. — Hauser, Das chronische Magengeschwür, sein Vernarbungsprocess und dessen Beziehung zur Entwicklung des Magencarcinoms. 1883. — Marc. d'Espine, Annale d'Hygiene. Paris 1840. — Lebert, Krankheiten des Magens, pag. 342. — Cullingworth, Brit. med. Journ. 1869. — Van der Velden, Ueber das Vorkommen und Fehlen

freier Salzsäure im Magensaft bei Gastroectasie. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, pag. 369, 1880. — Schiller, Beiträge zur Diagnostik des Magenkrebses. Pester med.-chir. Presse. 1879, LII, pag. 1024. — Riegel, Beiträge zur Pathol. und Diagnostik der Magenkrankheiten. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXVI und mehrere andere einschlägige Aufsätze. — Jaworski, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII. — Cahn und v. Mering, Die Säuren des gesunden und kranken Magens. Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIX. — Kredel, Zeitschr. f. klin. Med. VII. — Schellhaas, Beiträge zur Pathol. des Magens. Deutsches Archiv f. klin. Med. 1885. — Edinger, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIX. — Honigmann und Noorden, Ueber das Verhalten der Salzsäure im carcinomatösen Magen. Zeitschr. f. klin. Med. 1887, XIII. — Lewy, Ein Fall von vollständiger Atrophie der Magenschleimhaut. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 32. — Ewald, Ein Fall von Atrophie der Magenschleimhaut mit Verlust der Salzsäurereaction. Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 32. — Jaworski und Gluczinski, Zeitschr. f. klin. Med. 1886, XI. — Jaworski, Wiener med. Wochenschr. 1881, Nr. 49—52. — Grundzach, Einige Worte über die nicht carcinomatösen Fälle von gänzlich aufgehobener Absonderung der Magensäure. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 30. — Wolff und Ewald, Ueber das Fehlen der freien Salzsäure im Mageninhalt. Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 30. — Rühle, Berliner klin. Wochenschr. 1874, Nr. 1. — Friedreich, Ein Fall von Magenkrebs. 1874. — Wölfler, Die von Billroth ausgeführte Magenresection. 1881. — Riess, Berliner klin. Wochenschr. 1887.

Sarcom: Virchow, Onkol. II. — Hardy, Gaz. des hôp. 1878. — Myosarcom: Brodowsky, Virchow's Archiv. 1876, LXVII. — Myom: Virchow, Onkol. III. — Lymphangiom: Engel-Reimers, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII. — Adenom: Winiwarter, Wiener med. Jahrb. 1872.

Syphilis: Wagner, Archiv der Heilkunde. IV. — Lancereaux, *Traité de la Syphilis.* 1874. — Cornil und Ranvier, Manuel. 1882, II. — Chiari, Prager med. Wochenschr. 1885. — Gaillard, *Syph. gastrique et ulcère simple de l'éstomac.* Archives gén. de méd. 1886. — Lang, Vorlesungen über Pathologie und Therapie der Syphilis.

Tuberculose: Falk, Virchow's Archiv. XCIII. — Frank, Deutsche med. Wochenschr. 1884. — Litten, Virchow's Archiv. LXVII. — Cazin, *Des tubercules de l'estomac.* L'Union méd. 1881. — Eppinger, Prager med. Wochenschr. 1881.

Magenerweiterung: Penzoldt, Magenerweiterung 1875. — Landerer, Ueber angeborene Stenosen des Pylorus. — Kussmaul, Peristaltische Unruhe. — Lebert, Handb. der prakt. Med. II, pag. 349. — Bartels, Berliner klin. Wochenschr. 1877. — Stiller, Wiener med. Wochenschr. 1879. — Lebell, Die künstliche Aufblähung des Magens zu diagnostischen Zwecken. — Oser, Die Ursachen der Magenerweiterung. Wiener Klinik. 1881, Nr. 1. — Kussmaul, Peristaltische Unruhe. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 181. — Hodgen, Bamberger, Krankheiten des chylopoetischen Systems. — Oka und Harada, Berliner klin. Wochenschr. 1876, 27. — Luschka, Die Anatomie des menschlichen Bauches. — Skjelderup, Norsk Magaz. for Laegevidensk. (Penzoldt's Magenerweiterung, pag. 34.) — Orth, Lehrb. der speciellen pathol. Anat. — Carius, Verhandlungen des naturhistorischen Vereines in Heidelberg. IV. — Popoff, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 38 und 40. — Ewald und Rupstein, Archiv f. Anat. und Physiol. 1874. — Naunyn, Ueber das Verhältniss der Magengährung zur mechanischen Mageninsufficienz. — Dreyfus-Brysac, Gaz. hebd. de méd. et chir. 1885, Nr. 27. — Martin, Tod nach Magenwaschung bei Dilatation. Brit. med. Journ. 1886. — Quincke, Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte. 1874, Nr. 1. — C. Stein, Ueber alkal. Harn. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII, pag. 207. — Wagner, Ueber Percussion des Magens nach Auftreibung mit Kohlensäure. 1869. — Fenwick, *The morbid states of the stomach and duodenum.* — Leube, Archiv f. klin. Med. 1875, XV. — Schreiber, Deutsches Archiv f. klin. Med. XIX. — Bugge bei Eichhorst, Lehrb. der spec. Pathol. und Ther. — Rosenbach, Der Mechanismus und die Diagnose der Mageninsufficienz. Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. 153. — Neubauer, Prager med. Wochenschr. 1879. — Kundrat, Handb. der Kinderkrankh. IV.

Atrophie: Fenwick, *On atroph. of the stomach.* London 1880. — Quincke, Volkmann's Sammlung klin. Vorträge. Nr. 100. — Nothnagel, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1879, XXIV. — Hanot und Gambault, *Archives de physiologie normal et path.* 1882, II. — Lewy, Beiträge zur pathol. Anat. von Nauwerck und Ziegel. 1885. — C. A. Ewald, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 32. — F. P. Henry und William Osler, *The internat. journ. of the med. sciences 1886.* Deutsche med. Zeitung. 1887. — Lewy, Berliner klin. Wochenschr. 1887, Nr. 4.

Amyloid: Dmietrowski, Centralbl. f. med. Wissensch. 1875. — Kyber, Virchow's Archiv. LXXXVII. — Meckel, Wiener med. Presse. 1869. — Edinger, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1881, XXVII.

Parasiten: Lublinski, Ein Fall von lebenden Fliegenlarven im menschlichen Magen. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 44. — Liandier, *Des kystes hydatiques du foie ouverte dans l'éstomacs.* Gaz. méd. de Paris. — Orth, Lehrb. der speciellen pathol. Anat. — Richter, Virchow's Archiv. CVII. — Klebs, Allgem. Wiener med. Zeitung. 1881, Nr. 29. — Kundrat, Wiener med. Blätter. 1884, Nr. 49. — Miller, Ueber Gährungsvorgänge im Verdauungstractus und die dabei betheiligten Spaltpilze. Deutsche med. Wochenschr. 1885, Nr. 49.

Oser.

Magenkrebs, s. Magenkrankheiten, pag. 435.

Magenparasiten, s. Magenkrankheiten, pag. 454.

Magenphlegmone, s. Magenkrankheiten, pag. 412.

Magenpumpe. (Mechanische Magenbehandlung, Magenausspülung, Magenfaradisation.)

Historisches. Die mechanische Behandlung der Magenkrankheiten wurde schon im Alterthume von den Griechen angewendet. In der römischen Kaiserperiode gab es schon eine Reihe von Instrumenten zur Erleichterung des Erbrechens: die Brechfeder (Pinna) oder einen 10—12 Zoll langen Handschuhfinger aus weichem Leder, dessen untere zwei Dritttheile mit Wolle ausgestopft waren und dessen oberster Theil leer blieb, um den in das Instrument hineingesteckten Finger aufzunehmen *(Digitale vomitorium)* und den Brechriemen *(Lorum vomitorium)*, welcher schon in dem ersten Jahrhundert v. Chr. bei Opiumvergiftung gebraucht wurde. Ueber die Art des letztgenannten Instrumentes liegt keine genaue Beschreibung vor. LEUBE vermuthet, dass es ein Lederriemen war, der mit einem ekelerregenden Gerbstoff bestrichen, zum Erbrechen reizte. Am Ende des 17. Jahrhunderts kam die directe Behandlung der Magenschleimhaut in Schwung, die Anwendung der Magenbürste, *Excutia ventriculi*. Der Stiel des Instrumentes, 26 Zoll lang, bestand aus einem geflochtenen, mit Seidenfäden umwickelten Messingdraht. Am unteren Ende desselben war eine kleine, 3 Zoll lange und 2 Zoll breite Bürste aus Ziegenbart- oder Pferdehaaren angebracht (LEUBE).

Im 18. Jahrhunderte wurden bereits elastische Catheter behufs Einführung von Nahrungsmitteln und Medicamenten empfohlen. HUNTER benützte hohle Bougies oder biegsame Catheter zu diesem Zwecke. Bald nachher kamen die ersten Versuche zur Entleerung des Mageninhaltes mittelst einer Pumpe. Der englische Wundarzt BUSH war wohl der Erste, welcher einen Magen auspumpte. In Fällen von Opiumvergiftung steckte er an eine gewöhnliche Spritze eine elastische, hohle Röhre, spritzte erst Wasser ein und pumpte dann den verdünnten Mageninhalt heraus. Im zweiten Jahrzehnt dieses Jahrhunderts wurden bereits verschiedene Arten von Magenpumpen von JUKES, WARD, READ und WEISS angegeben und als Sonden entweder Röhren von Gummi, an deren Ende man eine kleine, durchlöcherte Elfenbeinkugel befestigte oder zusammengesetzte, biegsame, elastische Röhren angewendet, deren Spitze abgerundet und mit zwei Seitenöffnungen versehen war (LEUBE).

Die gedachten Instrumente und Methoden waren niemals in allgemeiner Verwendung und geriethen bald in Vergessenheit. Erst durch die Anregung KUSSMAUL'S, der im Jahre 1867 eine grundlegende Arbeit über die Behandlung der Magenerweiterung vermittelst der Magenpumpe veröffentlichte, wurde die mechanische Methode in die Praxis eingeführt und ist seit dieser Zeit Gemeingut der Aerzte geworden. Seit der Mittheilung KUSSMAUL's ist ein wesentlicher Fortschritt nur durch Einführung des Heberverfahrens, das von PLOSS, JÜRGENSEN, ROSENTHAL und HODGEN fast gleichzeitig vorgeschlagen wurde, gemacht worden. Die Ausheberung des Magens wurde übrigens schon im Jahre 1823 von Dr. SOMMERVILLE in Virginien vorgeschlagen und zur Ausspülung des Magens eine 4 Fuss lange, biegsame Röhre genommen, von welcher das eine Ende zum Einführen in den Magen eingerichtet, das andere Ende mit einem Trichteransatz versehen war (LEUBE).

Die mechanische Magenbehandlung besteht aus drei Momenten: aus dem Catheterismus des Oesophagus, der Entleerung des Mageninhaltes und der localen Behandlung der Magenschleimhaut.

I. Catheterismus. Bevor man daran geht, den Oesophagus zu catheterisiren, ist eine genaue Untersuchung der Mund- und Rachenhöhle vorzunehmen, um zu sehen, ob überhaupt Instrumente eingeführt werden können.

Abnorme Enge des Rachens, stark vorspringende Tonsillen, Narbenbildungen, Tumoren, Verwachsungen, können ein absolutes Hinderniss für die Einführung darbieten. Ebenso wichtig ist eine genaue Untersuchung der Circulations- und Respirationsorgane, weil schwere, nicht compensirte Herzfehler, Aortenerkrankungen, insbesondere Aneurysmen, Cavernen, eine Contraindication für den Catheterismus darbieten oder mindestens grosse Vorsicht erheischen. Auch Larynxkrankheiten, acute und chronische Catarrhe, wirken störend ein. Sobald man mit dem Catheter in die Nähe des Larynx kommt, kann sich ein laryngostenotischer Anfall einstellen, so dass die Kranken zu ersticken glauben.

Das Instrument, das man in Anwendung zieht, ist entweder die Guttaperchasonde, am besten wohl die englische, mit einer Drahtspirale im Innern oder der elastische Schlauch (entweder der Gasschlauch, wie ihn EWALD in einem Falle von Nitrobenzolvergiftung anwendete oder das engliche Drainagerohr, das ich zuerst empfahl). LEUBE benützt eine Art NELATON'schen Catheter, die Gummischlauchsonde, die er mittelst eines Mandrins in Gestalt eines rabenfederkieldicken Stabes von spanischem Rohr einführt. JÜRGENSEN gab schon vorher eine ähnliche Sonde an, indem er in die untere Oeffnung eines Gummischlauches einen eichelförmigen Knopf aus Elfenbein einband und dieselbe ebenfalls mit einem Mandrin aus Fischbein einführte.

Die Guttaperchasonde muss erwärmt und dadurch erweicht werden, bevor sie eingeführt wird. Bei der Einführung dieser Sonde sitzt der Kranke mit etwas zurückgebeugtem Kopfe, der Zeigefinger der linken Hand drückt die Zunge nieder, und mit der rechten Hand wird die Sonde bis an die hintere Rachenwand geschoben. Man lässt dann den Kranken Schlingbewegungen ausführen, wodurch der Kehldeckel niedergedrückt und die Sonde vom Oesophagus empfangen wird. Vor der Einführung wird die Sonde etwas beölt oder in Wasser getaucht. Der elastische Schlauch, den ich in Anwendung ziehe, ist 2 Meter lang, aus mineralisirtem Gummi und an beiden Enden durch Abbrennen abgerundet. Es sind zwei Sorten in Anwendung. Der dünnere Schlauch hat 8 Mm. Lumen und $2^1/_2$ Mm. Wanddicke, der dickere 10 Mm. Lumen und 3 Mm. Wanddicke. Man kommt in den meisten Fällen mit dem dünneren Schlauche aus, nur dort, wo der Oesophagus in seiner Musculatur hypertrophisch ist, empfiehlt sich besser der dickere Schlauch.

Die Einführung des Schlauches gelingt in der Regel sehr leicht. Man lässt ihn meist ohne weitere Vorbereitung von dem Kranken schlucken. Der Kranke nimmt den Schlauch zwischen Daumen und Zeigefinger seiner rechten Hand, ungefähr 10 Cm. vom Ende entfernt, legt ihn auf den Zungenrücken, macht eine Schlingbewegung und schiebt dann, wenn der Schlauch einmal in den Oesophagus gerückt ist, denselben immer tiefer ein. Die meisten Kranken lernen diese Manipulation schon in den ersten Sitzungen. Bei sehr reizbaren Kranken kann man vor Anwendung der Sonde die hintere Rachenwand mit Cocain bestreichen.

Man führt den Schlauch oder die Sonde ungefähr 60—70 Cm. tief ein. Von dem Grade der Erweiterung des Magens und der Körpergrösse hängt es ab, wie tief man einführen muss. Nach den Untersuchungen von PENZOLD genügt eine Sondenlänge von $^3/_8$ der Körperlänge, um bis an die tiefste Stelle des Magens zu gelangen. Der Schlauch hat eine Markirungslinie bei 60 Cm., und bei jedem Kranken wird jene Stelle notirt, bei welcher das Ausfliessen am leichtesten geschieht. Kranke, die schon einige Male den Schlauch eingeführt haben, fühlen das Anstossen desselben an die untere Magenwand und geben so selbst die Grenze an.

Die Vortheile des Schlauches sind folgende:

1. Es kann damit keine Verletzung bei der Einführung stattfinden, indem der Schlauch jedem Hindernisse ausweicht und sich umbiegt. Ich habe niemals Blutungen gesehen, wie sie bei der Einführung des starren Instrumentes vorkommen.

2. Es kann auch keine Verletzung der Magenschleimhaut stattfinden, wie sie durch Anstossen der unteren Magenwand an die harte Sondenspitze bei Contractionen des Magens vorkommen kann.

3. Man kann mit dem Schlauch Bewegungen ausführen und die Magenmusculatur zu Contractionen anregen. Derlei Reizbewegungen verbieten sich bei der Einführung der starren Sonde wegen Gefahr der Verletzung der Schleimhaut. Durch diese Reizbewegungen, welche eine Contraction der Muscularis veranlassen, wird der Druck im Magen wesentlich gesteigert, so dass für die Entleerung des Mageninhaltes ein bedeutender Kraftzuwachs gewonnen wird. Die Heberkraft allein ist nicht im Stande, die Adhäsion dickerer Substanzen im Schlauche zu überwinden und dieselben herauszuspülen. Es wird dadurch überhaupt eine Reizung der Magenmusculatur veranlasst, der Tonus derselben erhöht, was einen Hauptzweck der mechanischen Behandlung bildet.

4. Der weiche Schlauch ist viel dauerhafter als die Guttaperchasonde, die auch dann zu Grunde geht, wenn man sie nicht benützt, weil der Lacküberzug rissig wird.

5. Dadurch, dass die Oeffnungen unten und nicht an der Seite sind, ist die Entleerung des Mageninhaltes wesentlich erleichtert. Die von LEUBE durch diese Situation der unteren Oeffnung befürchteten Verletzungen der Magenschleimhaut sah ich niemals.

Der elastische Schlauch hat auch seine Nachtheile. Sie bestehen darin, dass es einzelne Fälle giebt, in welchen die Einführung mit grossen Unannehmlichkeiten für den Kranken verbunden ist, und dass in solchen Fällen auch die Entleerung des Mageninhaltes erschwert ist, weil der Schlauch comprimirt wird. Dadurch, dass man den Schlauch mit rascher Bewegung etwas herauszieht, kann allerdings eine Contraction der Muscularis des Magens ausgelöst und dadurch das Hinderniss überwunden werden. Es giebt aber einzelne Kranke, bei welchen trotz der genannten Hilfsmittel die Entleerung des Mageninhaltes eine ungenügende ist, und da muss man zur starren Sonde greifen.

II. Die Entleerung des Mageninhaltes.

a) Des festen und flüssigen. Die Entleerung geschieht mittelst Pumpe oder eines Aspirators oder des Hebers.

Die Pumpe, die am meisten im Gebrauche ist, ist die sogenannte amerikanische. Man kann übrigens die Entleerung mit jeder Spritze vornehmen, welche ein Einflussrohr hat, das weit genug ist, nur muss man nach jeder Füllung der Pumpe die letztere behufs Entleerung des Pumpeninhaltes von der Sonde abheben.

Zur Abkürzung des Verfahrens ist bei der Magenpumpe das Einflussrohr vom Abflussrohr getrennt, so dass durch das eine Rohr die Flüssigkeit aus dem Magen in den Stiefel der Pumpe gelangt und durch das andere Rohr der Magen-, resp. Pumpeninhalt aus der Spritze herausgestossen wird. Um die Communication des Stiefels mit dem Ein- und Ausflussrohr abwechselnd herzustellen oder abzusperren, ist ein mittelst eines Hebels drehbares Mittelstück mit einer rechtwinkeligen Durchbohrung eingeschoben. In der einen Position ist die Verbindung zwischen Magen und Pumpe eröffnet, während jene mit dem Abflussrohr abgesperrt ist. Nach einer Drehung des Mittelstückes um 90° ist die Communication der Pumpe mit dem Magen abgesperrt und der Pumpeninhalt wird durch das Abflussrohr nach aussen getrieben. Wenn man mit der Pumpe arbeitet, wird das Einflussrohr durch einen Kautschukschlauch mit der Magensonde in Verbindung gesetzt und an das Abflussrohr ein anderer Kautschukschlauch angesteckt, welcher in ein Gefäss führt, das den Mageninhalt aufzunehmen bestimmt ist.

Die Pumpe ist derzeit nur selten in Gebrauch. Man hat sie verlassen, weil durch den Pumpenzug statt Mageninhalt Schleimhaut in das Sondenfenster aspirirt und abgezwickt werden kann. Es sind eine Reihe solcher Fälle in der Literatur bekannt (LEUBE, WIESNER, HUBER, HAENISCH, ZIEMSSEN, SCHLIEP, OSER).

Es kann in einzelnen Fällen nothwendig sein, mit der Pumpe zu manipuliren, und man kann durch vorsichtiges Manövriren das Abzwicken der Magenschleimhaut vermeiden. Sobald man beim Anziehen des Stempels bemerkt, dass

ein Hinderniss demselben entgegensteht, versucht man die im Magen befindliche Sonde zu drehen oder zu heben. Wenn das Hinderniss in der Sonde liegt, d. h. wenn sie verstopft ist, dann lässt sich die Sonde leicht heben und drehen. Ist aber die Magenschleimhaut aspirirt, so fühlt man beim vorsichtigen Versuche des Hebens ein Hinderniss. Man muss dann die Pumpe von der Sonde abheben und Flüssigkeit einspritzen.

Die Pumpe wird in jenen Fällen in Anwendung gezogen werden müssen, in welchen man den Mageninhalt vollständig entleeren und den unveränderten Mageninhalt einer chemischen oder mikroskopischen Untersuchung unterziehen will.

Ein Aspirator wurde von JAWORSKI angegeben. Die Hauptbestandtheile desselben sind zwei Flaschen und eine Magensonde. Die erste Flasche hat in der Nähe des Bodens eine Oeffnung, welche mit einem Kautschukstempel verschlossen ist, in dessen Bohrung ein gebogenes Glasröhrchen und ein mittels eines Quetschhahnes verschliessbarer Kautschukschlauch eingepresst ist. Der Hals dieser Flasche steht mittels durchbohrten Kautschukstempels und Kautschukschlauches mit der zweiten Flasche, der Ansammlungsflasche, in luftdichter Verbindung und diese letztere ist luftdicht mit der Magensonde verbunden. Die erste Flasche wird mit Wasser gefüllt, während die zweite leer ist. Oeffnet man den Quetschhahn, welcher den vom Boden der ersten Flasche kommenden Gummischlauch verschliesst, so fliesst aus der Flasche das Wasser ab. Dadurch wird in der zweiten Flasche die Luft verdünnt und der Mageninhalt aspirirt.

In neuester Zeit hat CSYRNIANSKI eine Aspirationspumpe construirt. Der Apparat besteht aus einer syphonartig eingerichteten Flasche zur Aufnahme des Spülwassers oder des Mageninhaltes. Die Saug- und Druckkraft wird durch einen kleinen Ballon besorgt, der in der einen Richtung saugt, in der anderen drückt. Die Manipulation mit diesen Aspiratoren ist complicirter als das Heberverfahren, und sie haben darum auch in der Praxis wenig Eingang gefunden. Zudem besteht auch hierbei die Gefahr der Aspiration der Magenschleimhaut.

Ein viel einfacheres und gefahrloseres Verfahren ist die Ausheberung. Wenn man an die Sonde einen 1—1½ Meter langen Schlauch anschiebt oder wenn man den 2 Meter langen elastischen Schlauch als Magensonde anwendet, den ganzen Schlauch mit Wasser füllt und dann das äussere Ende bis auf den Boden senkt, so wird ein ungleichschenkeliger Heber gebildet, durch welchen der Magen entleert wird, wie aus dem Fasse der Wein. Die Heberkraft ist an und für sich keine grosse, sie reicht hin, um einen flüssigen oder halbflüssigen Mageninhalt herauszuschwemmen.

Wenn man es aber mit festeren Substanzen zu thun hat, welche das Lumen des Schlauches obturiren, dann führt man, wenn man den weichen elastischen Schlauch angewendet hat, die obgenannten Reizbewegungen aus oder lässt den Kranken seine Bauchpresse in Thätigkeit setzen, durch welche der Druck im Magen wesentlich gesteigert wird. Durch diese Drucksteigerung wird die austreibende Kraft des Magens vermehrt, so dass das obturirende Stück herausgeschleudert wird. Zuweilen genügen auch diese Manipulationen nicht, man muss dann wieder etwas Wasser einfliessen lassen, um das obturirende Stück wieder zurückzuschieben. In einzelnen Fällen muss auch der Schlauch wieder herausgezogen, ausgewaschen und dann von Neuem eingeführt werden. Es muss bei der Entleerung des Mageninhaltes immer controlirt werden, ob die ganze Flüssigkeitsmenge, die man eingespritzt hat, auch wieder zurückkommt. Um den Heber herzustellen, genügt es, wenn der Magen ohnedies Flüssigkeit enthält, ¼ Liter einfliessen zu lassen. Bei den späteren Auswaschungen, oder wenn der Mageninhalt viel feste Substanzen enthält, nimmt man ½—¾ Liter.

b) Die Entleerung des gasförmigen Mageninhaltes. Es finden sich immer Gase im Magen und in manchen Fällen in grosser Menge. Um dieselben zu entleeren, darf man die Sonde oder den Schlauch nicht bis in die tiefste Stelle des Magens, nicht 60—70 Cm., sondern nur 40—50 Cm.

tief einführen; führt man dann die früher genannten Reizbewegungen aus, löst dadurch Contractionen des Magens aus oder lässt man die Bauchpresse des Kranken spielen, so wird Luft ausgepresst. Man kann zur Aspiration der Magengase auch einen Kautschukballon in Anwendung ziehen, der zwei in entgegengesetzte Richtungen sich öffnende Ventile hat. Bei der Anwendung des Ballons muss man die früher erwähnten Vorsichtsmassregeln in Anwendung ziehen, weil sonst leicht Magenschleimhaut aspirirt wird.

III. Die Irrigation der Magenhöhle. Für die weitaus meisten Fälle genügt das Auswaschen mit frischem Brunnenwasser, nur bei anämischen Kranken nimmt man laues Wasser. Die Quantität, die man eingiesst, beträgt in der Regel $^1/_2$—1 Liter, und erst wenn diese Menge wieder ausgeflossen ist, giesst man wieder ein so lange, bis der Mageninhalt rein herauskommt.

In einzelnen Fällen von chronischem Catarrh empfiehlt sich das Auswaschen mit alkalischen Wässern, Karlsbader, Vichy, Luhatschowitzer Wasser oder mit Lösungen von Natr. bicarb. 1—2% oder von Sprudelsalz. Von der Anwendung von Lösungen von Sulf. zinci, Alumen, Tannin habe ich keine günstigen Erfolge gesehen. In den Fällen abnormer Zersetzung, bei welcher der Mageninhalt sehr stark sauer oder fötid riecht, setzt man der Lösung etwas *Natr. salicyl.* zu, und zwar 2—3 Grm. auf einen Liter Flüssigkeit. Nur thut man immer gut, nach der Salicylwaschung noch einmal mit reinem Wasser durchzuspülen.

Es wurde auch Resorcin als Spülwasser (2—3%) empfohlen (LICHTHEIM, ANDEER). Die Carbolwaschungen sind als schädlich aufgegeben. *Kali hypermanganicum* in schwach violetter Lösung und Borsäurelösungen wurden mit Erfolg in Anwendung gebracht. Auch nach diesen Waschungen empfiehlt sich eine Durchspülung mit reinem Wasser.

Bei gewissen Formen nervöser Hyperästhesie bei Gastralgien hat man Ausspülungen mit Schwefelkohlenstoffwasser oder *Aqua chloroformata* empfohlen.

Die beste Zeit für die Ausspülung ist vor der Hauptmahlzeit, 3 bis 4 Stunden nach dem Frühstücke. Andere Kranke, welche durch die Verdauung starke Beschwerden haben, so dass ihre Nachtruhe gestört ist, werden sich am besten des Abends vor dem Schlafengehen den Magen ausspülen.

Von der Art der Krankheit und vom Erfolge hängt es ab, wie oft und in welchen Krankheiten mechanisch behandelt werden soll. In Fällen hochgradiger Erweiterung mit abnormen Gährungsvorgängen im Magen ist es Anfangs angezeigt, zweimal täglich den Magen auszuspülen. Zuweilen bekommen Kranke heftige Entzündungserscheinungen, grosse Empfindlichkeit des Magens, Brechreiz. Man thut dann gut, einige Tage auszusetzen. Die Cur ist dann als beendet anzusehen, wenn die Verdauung wesentlich gebessert ist, der Magen an Verdauungskraft gewonnen hat, der Mageninhalt weder Schleim noch unverdaute Speisereste enthält, vorausgesetzt, dass die Ausspülung 4—5 Stunden nach der Mahlzeit vorgenommen wird. Je nach der Art der Krankheit, welche zur mechanischen Behandlung einladet, schwankt die nothwendige Zeit.

Es kann schon nach einigen Auswaschungen eine wesentliche Besserung erfolgen und in anderen Fällen müssen die Kranken ihr Leben lang den Magen täglich ausspülen.

Unangenehme Ereignisse sind wohl bei der mechanischen Behandlung selten. Im Anfange kann es Schwierigkeiten geben, und es giebt empfindliche Kranke, die man überhaupt nicht dazu bringt. Ein laryngospastischer Unfall, eine leichte Ohnmacht kann bei einzelnen Individuen vorkommen. Das Abreissen der Magenschleimhaut macht nach den bisherigen Erfahrungen wenig Schmerz und eine geringe Blutung. Schwere Folgen einer solchen Verletzung sind bisher nicht bekannt. Eine grössere Magenblutung oder eine Hämoptoe kann bei Ulcus ventriculi, bei Lungenphthise oder Herzfehler ein Hinderniss für die weitere Anwendung der Sonde abgeben.

Indicationen: *a)* Zu diagnostischen Zwecken. Durch Füllung und Ausheberung des Magens ist es möglich, die Magengrenzen genau zu bestimmen und in schwierigen Fällen die Entscheidung zu treffen, ob man es mit dem Magen oder einem ausgedehnten *Colon transversum* zu thun hat. Man kann sich durch das Herausholen des Mageninhaltes über die Art der Verdauung, die Quantität der Verdauungssecrete und die Art ihrer Wirkung Klarheit verschaffen. Man kann durch diese Methode auf experimentellem Wege bestimmen, in welcher Zeit gewisse Nahrungssubstanzen verdaut werden und man kann zu jeder Zeit den Mageninhalt herausschöpfen, um ihn behufs einer Diagnose chemisch und mikroskopisch zu untersuchen. — Um den Mageninhalt behufs chemischer Untersuchung unverdünnt herauszuholen, hat man verschiedene Methoden angegeben. JAWORSKI aspirirt den Mageninhalt mittelst seines Aspirators. EWALD und BOAS lassen nach Einführung der Sonde die Bauchpresse des Kranken in Thätigkeit setzen und bringen dadurch genügend Mageninhalt in die Sonde. Man kann auch einfach an das äussere Schlauchende eine Saugpumpe oder den oben zum Herausholen von Magengasen beschriebenen Ballon ansetzen, saugt etwas an und zieht dann, indem man das äussere Ende zudrückt, den Schlauch heraus. Es gelingt so ebenfalls unverdauten Mageninhalt zu erlangen.

b) Zu therapeutischen Zwecken. Die mechanische Behandlung verfolgt den Zweck, die Ueberlastung des Magens zu eliminiren, schädliche Substanzen, seien sie als solche eingeführt oder erst durch Veränderungen, die sie im Magen erleiden, schädlich geworden, zu entfernen, die kranke Magenschleimhaut zu behandeln und die darniederliegende Contractilität des Magens zu heben.

Sie hat demnach zunächst ihre Verwendung bei Vergiftungen, insbesondere mit Alkaloiden, ferner beim acuten und chronischen Magencatarrh und in erster Linie bei der Dilatation. Auch beim peptischen Geschwüre (SCHLIEP) und bei Cardialgien (MALBRANC) wurde die mechanische Behandlung empfohlen. Bei Carcinom des Magens kann die Magenpumpe auch ihre Anwendung finden, wenn in Folge einer Pylorusstenose eine Dilatation entstanden ist, die verbunden mit einem intensiven chronischen Catarrh das Carcinom begleitet.

Contraindicationen. In allen Fällen, wo die Einführung des Instrumentes und der damit in Verbindung stehende Brechreiz Schaden bringen, also bei Hämoptoikern, bei Leuten mit atheromatösem Processe, mit Neigung zu Apoplexien, mit Aneurysmen der Aorta oder der grossen Gefässe, bei schlecht compensirten Herzfehlern, bei Herzmuskelerkrankungen, wird man jedenfalls nur im Nothfalle bei dringender Indication und unter den entsprechenden Cautelen die mechanische Behandlung einleiten. Von Seiten des Magens bildet das frische und fortschreitende, der Perforation zusteuernde Ulcus und eine kurz vorausgegangene oder zu befürchtende Hämatemesis eine Gegenanzeige.

Die Faradisation des Magens. CANSTATT hat zuerst die Idee ausgesprochen, dass man bei der Behandlung der Magenerweiterung die Elektricität versuchen solle. DUCHENNE hat aber wohl zuerst diese Methode eingeführt. Seine Methode bestand darin, dass er die eine Elektrode in den untersten Theil des Oesophagus einführte und die andere Elektrode auf das Epigastrium legte. Diese Methode fand aber keine ausgedehnte Anwendung. An ihre Stelle setzte man die äussere Faradisation (NEFTEL, FÜRSTNER, OKA und HARADA).

Nach Verallgemeinerung der mechanischen Behandlung nahm man auch die innere Faradisation auf (MADER, KUSSMAUL, MALBRANC). KUSSMAUL insbesondere wusste günstige Resultate anzuführen bei Magenerweiterung mit hartnäckiger Obstipation.

Die Thierversuche, welche CARAGOSIADIS betreffs der Faradisation und Galvanisation ausführte, ergaben, dass man durch starke Ströme Contractionen hervorbringen könne, dass der Pylorus viel reizbarer sei als der Fundus, dass aber selbst bei sehr starken Strömen die Contractionen nur schwach seien, und dass die schwächeren Contractionen, welche durch die Inductionsströme hervor-

gerufen werden, dauernder seien als die durch die galvanischen Ströme erzeugten circulären Contractionen, welche rasch wieder verschwinden.

Als **Instrument** kann man eine Magensonde nehmen, in deren Lumen ein Metalldraht bis zum Boden verläuft. Das Instrument, das ich in Anwendung ziehe, ist der gewöhnliche elastische Schlauch, in dessen Magenende sich ein festgemachter Metallknopf befindet, der durch einen von einem Drainagerohr umhüllten, im Lumen des Schlauches laufenden Leitungsdraht mit den Elementen in Verbindung gebracht wird. Will man gleichzeitig ausspülen, so kann man an dem Schlauche zwei Fenster anbringen und die Verbindung des Leitungsdrahtes mit der Batterie durch eine Klemmschraube herstellen.

Man thut gut, vor der Faradisation, wenn der Magen leer ist, entweder durch den Schlauch Wasser einzugiessen oder den Kranken früher trinken zu lassen.

Eine Sitzung dauert in der Regel 10—15 Minuten. Der Kranke hat keine Unannehmlichkeiten. Nur muss man die Sonde bis in den Magen einführen. In **einem** Falle, wo ich die Sonde nur bis in die Mitte des Oesophagus geführt hatte, bekam der Kranke einen Ohnmachtsanfall mit Ausbleiben des Pulses, sicher durch Stromschleifen, welche den Vagus trafen.

Die innere Faradisation des Magens hat günstige Erfolge bei Atonie der Magenmusculatur, auch bei gewissen Neurosen. Statt des faradischen Stromes kann man auch den constanten anwenden. Die Resultate sollen dieselben sein, wie bei der Faradisation.

Literatur: Der geschichtliche Theil nach Leube's „Magensonde". Erlangen 1879. — Kussmaul, Deutsches Archiv f. klin. Med. 1869, V. — Ploss, Deutsche Klinik. 1869, Nr. 8 und 9. — Jürgensen, Deutsches Archiv f. klin. Med. VII. — L. Rosenthal, Ein Heberapparat zur Entleerung des Mageninhaltes. Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 24. — Hodgen, *A simple cheap and sufficial substitute for the stomach pump.* Extract from St. Louis Med. and Surg. Journ. 10. July 1870, VII, pag. 321. — Sommerville, American med. Record. July 1872. — Ewald, Ein Fall von Nitrobenzolvergiftung. Berliner klin. Wochenschr. 1875. — Oser, Die mechanische Behandlung der Magen- und Darmkrankheiten. Wiener Klinik. 1875; ferner: Die Ausspülung mit dem elastischen Schlauche. Wiener med. Presse. 1877. — Leube's Magensonde, pag. 63. — Leube, Bemerkungen über die Abhebung der Magenschleimhaut durch die Magensonde. Deutsches Archiv f. klin. Med. XVIII, pag. 496. — Wiesner, Berliner klin. Wochenschr. 1870, Nr. 1. — Huber, Archiv f. klin. Med. XXI, pag. 315. — Hänisch, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXIII, pag. 579. — v. Ziemssen, Archiv f. klin. Med. X, pag. 66. — Schliep, Lancet. 4. Dec. 1872. — Andeer, Zeitschr. f. klin. Med. II, pag. 297. — Jaworski, Deutsches Archiv f. klin. Med. XXXIII, pag. 227. — Schliep, Zur Behandlung mit der Magenpumpe. Archiv f. klin. Med. XXVI. — Malbranc, Ueber Behandlung von Gastralgien mit der inneren Magendouche. Berliner klin. Wochenschr. 1878, Nr. 4. – Neftel, Die Behandlung der Magenectasie. Centralbl. f. die med. Wissensch. 1876, pag. 370. — Fürstner, Ueber die Anwendung des Inductionsstromes. Berliner med. Wochenschr. 1876, Nr. 11. — Oka und Harada, Behandlung verschiedener Formen von Magenerweiterung. Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 44. — Caragosiadis, Inaug.-Dissert. 1878, Leube's Magensonde. — J. Csyrniański, Wiener med. Wochenschr. 1887, Nr. 27.

Oser.

Magenresection, s. Gastrotomie (Gastrektomie), VII, pag. 490.

Magensaft. Man versteht unter Magensaft (im engeren Sinne) das von den Drüsen der Magenschleimhaut gelieferte Secret. Im weiteren Sinne bezeichnet man als Magensaft die in der Magenhöhle vorfindliche Flüssigkeit, welche ein Gemenge des eigentlichen Magensaftes mit dem abgeschluckten Mundspeichel ist.

Fest steht, dass vom nüchternen Magen kein Saft secernirt wird; die Magendrüsen gerathen erst in Thätigkeit, wenn Speisen in den Magen gelangt sind oder sonst ein mechanischer oder chemischer Reiz auf dessen Schleimhaut wirkt; dann wird die vorher blassrothe Magenschleimhaut tiefroth, blutreich und lässt helle Tröpfchen hervorquellen. Reiner Magensaft kann nur nach Anlegung einer **Magenfistel** gewonnen werden, wie solche zuerst Beaumont (1834) bei einem canadischen Jäger beobachtet hat, der durch Schuss eine Verletzung der Bauch- und Magenwand mit nachfolgender Verlöthung beider acquirirt hatte, und wie solche seitdem auch chirurgisch, insbesondere bei Unwegsamkeit des Oesophagus,

behufs künstlicher Ernährung des Kranken von der Fistel aus, schon in einer beträchtlichen Zahl von Fällen angelegt worden sind. Künstliche Fisteln beim Thier (Hund) hat zuerst BLONDLOT (1843) angelegt. Mit Hilfe derselben sind erst gesicherte Kenntnisse über die Zusammensetzung des Magensaftes gewonnen worden.

Der Magensaft wird nicht dauernd abgesondert, sondern nur auf mechanischen Reiz (Kitzeln mit einem Federbart) oder durch chemische Reize, von denen Aetherdämpfe sich am wirksamsten erweisen oder durch den Reiz des hineingelangenden Futters. Im nüchternen Zustande ist das Mageninnere mit einem zähen Schleime bedeckt, der meist neutral bis alkalisch reagirt. Wird der Magen thätig, röthet sich seine Innenfläche, so sieht man zunächst klare Tröpfchen hervorquellen von neutraler bis schwach saurer Reaction, allmälig nimmt die Ausscheidung des Magensaftes und damit auch die Intensität der sauren Reaction zu. Dann stellt der Magensaft eine wasserklare, nicht schleimige, gut filtrirbare Flüssigkeit von säuerlichem Geschmack und eigenthümlich fadem Geruche dar; man findet in ihm vereinzelte Formelemente: Cylinderepithelien, Drüsenzellen, Lymphkörper (Schleimkörperchen), zum Theil schon in Folge der verdauenden Wirkung des Saftes in Auflösung begriffen.

Das spec. Gewicht schwankt zwischen 1·002 und 1·010; sein Gehalt an festen Stoffen zwischen $^1/_2$ und fast $3^0/_0$. Von letzteren sind die wichtigsten: Die freie Säure und ein Fermentstoff, das Pepsin (s. dieses). Die Säure ist freie Salzsäure, von welcher der Magensaft des Menschen nach RICHET nie unter 0·05 und nie über 0·32, im Mittel $0·17^0/_0$ HCl enthält. Im reinen (speichelfreien) Magensaft des Hundes haben BIDDER und SCHMIDT 0·31, HEIDENHAIN in dem vom Magenblindsack (Fundus) secernirten Saft sogar $0·5^0/_0$ HCl gefunden. Neben Salzsäure findet sich auch, insbesondere zu Beginn der Abscheidung, bald mehr oder weniger freie Milchsäure (und zwar Fleischmilchsäure), von der indess nach RICHET im Mittel nur $^1/_{10}$ so viel abgeschieden wird, als von Salzsäure. Ausserdem enthält der Magensaft Chloride (Chlornatrium, Chlorkalium, Chlormagnesium und Chlorammonium), etwa zu $0·2^0/_0$; ferner Phosphorsäure an Kalk, Magnesia und Eisen gebunden in Form saurer Salze (Monophosphate). In allen Fällen enthält er wohl auch Beimengungen von Peptonen (s. diese) als Verdauungsproduct der Drüsenzellen, Cylinderepithelien etc. In Folge des Gehaltes von Peptonen zeigt er stets eine, je nach der Concentration, grössere oder geringere linksseitige Circumpolarisation.

Als Beispiel geben wir die quantitative Zusammensetzung des Magensaftes vom Hunde und Schaf nach BIDDER und SCHMIDT:

In 100 Theilen	Hund		Schaf
	speichelfrei	speichelhaltig	
Wasser	97·3	97·12	98·62
Feste Stoffe	2·7	2·88	1·38
Organisches	1·71	1·73	0·41
Salzsäure	0·31	0·23	0·12
Chloride	0·47	0·64	0·65
Phosphate	0·2	0·27	0·2

BIDDER und SCHMIDT haben auch den Magensaft einer Fistelkranken analysirt. Doch scheint derselbe seiner geringen Concentration nach (spec. Gewicht 1·002—1·003), sowie wegen des winzigen Gehaltes an freier Salzsäure ($0·02^0/_0$) nicht als normales Secret angesehen werden zu dürfen. So häufig auch in neuerer Zeit frischer, aus Fisteln gewonnener menschlicher Magensaft bald in dieser, bald in jener Richtung untersucht worden ist (KRETSCHY, UFFELMANN, RICHET u. A.), so scheint doch eine, alle Bestandtheile umfassende quantitative Analyse nicht ausgeführt zu sein. Am häufigsten ist noch der Gehalt von freier Säure bestimmt worden, der sich zu $0·1—0·19^0/_0$ HCl ergeben hat.

Im vorliegenden Artikel sollte die Beschaffenheit und Zusammensetzung des Magensaftes nur im Grossen und Ganzen skizzirt werden. Eingehender wird sich über die Chemie, Bildung und die Verdauungswirkungen des Magensaftes der Artikel Verdauung verbreiten. Dort wird auch die Frage über die Natur der freien Säure (Salzsäure, Milchsäure, flüchtige Fettsäuren) ausführlich discutirt werden.

Bezüglich der Literatur vergl. den Art. Verdauung. J. Munk.

Magenschnitt, s. Gastrotomie, VII, pag. 490.

Magenschwindel, s. Dyspepsie, V, pag. 476

Magenzerreissung, s. Magenkrankheiten.

Magisterium (Bismuti), s. Wismuth; *M. sulfuris*, s. Schwefel.

Magma (von μάσσειν, kneten), Teig, dicke oder breiartige Masse.

Magnesit (Meerschaum; natürliche kohlensaure Magnesia), vergl. Magnesiumpräparate.

Magnesiumpräparate. Magnesium, an Phosphorsäure gebunden, findet sich, in steter Begleitung von Kalkphosphat, in allen flüssigen wie festen Theilen des Körpers, dem diese Verbindungen hauptsächlich durch pflanzliche Nahrung zugeführt werden. Der grösste Theil des genossenen Magnesiumphosphats verlässt den Verdauungscanal, ohne in's Blut aufgenommen worden zu sein, mit den Fäces als unlösliches Ammoniummagnesiumphosphat, während die der Resorption zugeführten Antheile im Harne als neutrales Phosphat erscheinen, welches bei saurer Reaction des Harnes gelöst, sich sofort in der vorerwähnten Verbindung niederschlägt, wenn die Reaction in Folge von Ammoniakbildung eine alkalische geworden ist. Werden Kaninchen mit phosphorsaurer Magnesia gefüttert, so ist in den Knochen kein höherer Magnesiagehalt als in normalen nachzuweisen (WEISKE), auch wenn Magnesiaphosphat einem an Kalk und Phosphorsäure möglichst armen Futter zugesetzt wird, so steigt die Magnesiamenge nur um ein geringes in den Knochen, während sie in der Fleischasche erheblich, um 1—2%, vermehrt ist (J. KÖNIG).

Vom Standpunkte ihrer arzeneilichen Eigenschaften haben die gebräuchlichen Magnesiumpräparate das miteinander gemein, dass sie in hinreichend grossen Dosen in den Magen gebracht, Abführen erregen, wobei die Magnesia bis auf einen geringen Rest, welcher durch Resorption dem Verdauungscanal entzogen wird, mit den fäcalen Entleerungen ausgeführt wird. Im Magen binden die basischen Magnesiumverbindungen, nämlich das Magnesiumoxyd und das kohlensaure Hydroxyd die freie Säure daselbst, letzteres unter Freiwerden von Kohlensäure neben Bildung von Chlormagnesium. Im Vergleiche zu den kohlensauren Alkalien haben die genannten Präparate als säuretilgende Mittel den Vorzug, dass sie den nachtheiligen Einfluss freier Säure auf die Magen- und Darmschleimhaut, sowie auf die Verdauung zu beheben vermögen, ohne auf sie, selbst im grösseren Ueberschusse gereicht, eine schädliche Einwirkung zu üben. Bei ihrem geringen Molekulargewichte besitzt die gebrannte Magnesia ein verhältnissmässig grosses Sättigungsvermögen für Säuren und zugleich eine bedeutende Absorptionsfähigkeit für Kohlensäure, mit der sie sich als Hydrat bei Gegenwart von Wasser zu einem ziemlich leicht löslichen und milde abführend wirkenden Bicarbonat vereinigt. 1 Grm. Magnesiumoxyd vermag 1091 Ccm. Kohlensäure zu binden. Man wendet es deshalb bei Auftreibung des Magens und Darmcanales durch kohlensaures Gas an; doch ist seine Wirksamkeit in Folge der durch den Meteorismus behinderten Peristaltik eine verhältnissmässig beschränkte. Auch mit anderen schwachen Säuren, z. B. der arsenigen Säure, vermag es, namentlich das Magnesiumhydroxyd, ziemlich innige, im Ueberschusse unschädliche

Verbindungen einzugehen und so die toxischen Eigenschaften derselben aufzuheben, desgleichen die Haloide (Chlor, Jod, Brom) in Form nahezu unschädlicher Salze zu binden und aus giftigen Metallsalzen die unlöslichen, darum wenig nachtheiligen Oxyde derselben, ebenso aus Alkaloidsalzen deren schwer lösliche Basen abzuscheiden. Diese antidotarischen Eigenschaften, insbesondere die Fähigkeit, arsenige Säure zu binden, kommen aber nur der durch gelindes Glühen dargestellten, mit Wasser leicht zu einem Hydrat sich vereinigenden Aetzmagnesia, nicht aber der hart gebrannten, sogenannten englischen Magnesia zu.

Nur ein verhältnissmässig geringer Theil der in die Verdauungswege gebrachten, kohlensauren oder gebrannten Magnesia wird resorbirt. Ob dies schon im Magen durch Aufnahme des daselbst sich bildenden Chlormagnesiums, oder erst im Darmcanal nach erfolgter Bildung doppeltkohlensaurer Magnesia geschieht, muss unentschieden gelassen werden. Die in das Blut übergeführten Magnesiummengen werden grösstentheils mit dem Harne als phosphorsaure Magnesia abgesetzt, ohne eine weitere qualitative oder quantitative Aenderung dieses Secretes zu veranlassen. Lange fortgesetzter Genuss basischer Magnesiapräparate, zumal in grösseren Gaben, kann durch Bildung von im Darme sich anhäufender, unlöslicher phosphorsaurer Ammoniakmagnesia zur Entstehung von Kothsteinen und damit zu Coprostasen Anlass geben. Die Hauptmasse der in den Darm gelangenden basischen Verbindungen erleidet jedoch in Folge von Absorption der sich dort erzeugenden Kohlensäure eine Umwandlung zu doppeltkohlensaurer Magnesia, welche, im Wasser der Darmflüssigkeiten gelöst, gleich dem Bittersalz nach wenigen Stunden diarrhoische Entleerungen herbeiführt. Die frisch entleerten Fäces brausen daher auf Zusatz von Salzsäure auf (BUCHHEIM und MAGAWLY). In derselben Verbindung verlässt nach Untersuchungen derselben die Magnesia den Darmcanal bei Einfuhr ihrer citronsauren, weinsauren und milchsauren Salze in den Magen. Unter dem Einflusse fermentartig wirkender Substanzen werden diese Salze in verhältnissmässig kurzer Zeit in kohlensaure Magnesia und so vollständig überführt, dass deren Säuren in den fäcalen Entleerungen nicht mehr aufzufinden sind. Dies gilt auch für die benzoësaure Magnesia, deren Säure in der Verbindung von Hippursäure mit dem Harn abgeführt wird, während oxalsaure Magnesia nur eine theilweise Umwandlung in doppeltkohlensaure erfährt. Dasselbe scheint auch zum Theil der Fall nach dem Genusse von Chlormagnesium zu sein. In den nach purgirenden Dosen dieses Salzes sich einstellenden flüssigen Entleerungen kommt um so mehr Magnesiumbicarbonat vor, je länger jenes im Darmcanale verweilte. 10 Grm. Chlormagnesium, welches einen Bestandtheil mehrerer kochsalzhältiger Bitterquellen, wie der von Friedrichshall, Kissingen und Püllna bildet, wirken beim Menschen purgirend, ohne Colikschmerzen und ohne Verstopfung zu hinterlassen (RABUTEAU).

Eine Ausnahme macht nach den Untersuchungen der genannten Autoren die schwefelsaure Magnesia, welche, wenn sie als Laxans gewirkt hatte, fast in ihrer ganzen Menge mit dem Stuhle ausgeführt wird, und nur ein geringer Theil ihrer Säure an die im Darme vorhandenen Alkalisalze tritt, während der so abgelöste Magnesiarest, von den Derivaten der Galle theilweise gebunden, mit ausgeführt wird; dagegen bleiben Ammonium-Magnesiumphosphat, sowie die Verbindungen der Magnesia mit einigen fetten Säuren höherer Ordnung, oder mit sauren Harzen im Darmcanale unzersetzt und darum ohne purgirende Wirksamkeit. Die wenige Stunden nach dem Einnehmen des Bittersalzes erfolgenden Entleerungen sind sehr wasserreich, enthalten wenig Schleim und nur Spuren von Eiweiss. Wie nach Anwendung schwefelsaurer Alkalien macht sich auch nach diesem Salze das Abgehen von nach Schwefelwasserstoff riechenden Darmgasen bemerkbar, was auf eine theilweise Reduction der Schwefelsäure im Darme schliessen lässt. Appetit und Magenverdauung werden durch Bittersalz wenig beeinflusst. Gaben von 2·0—2·5 sollen auf die Peptonbildung fördernd wirken (KLIKOVICZ). Nach länger fortgesetztem Gebrauche leidet jedoch die Verdauung, der Appetit nimmt ab, und in Folge des

schnelleren Abganges der genossenen Nahrung schwindet die Fettmenge, desgleichen das Gewicht des Körpers, wie nach Glaubersalzcuren, und alle jene Folgewirkungen, die sonst nach Laxantien aufzutreten pflegen, machen sich auch bei Anwendung des Salzes geltend. Bittersalz wie auch Glaubersalz gehen in geringer Menge in die Milch über (LEWALD).

Die Abführwirkung der im Wasser löslichen Magnesiumsalze, sowie die der schwefelsauren Alkalien beruht nicht, wie LIEBIG annahm, auf osmotischem Uebertritt von Blutserum, da verdünnte Lösungen derselben ebenso Abführen, als concentrirte nach sich ziehen (AUBERT), sondern auf dem geringen Diffusionsvermögen derselben und der durch sie bewirkten Reizwirkung auf der Intestinalschleimhaut, welche Steigerung der Peristaltik neben Zunahme der Secretion der verschiedenen in die Darmhöhle sich ergiessenden Drüsensäfte bedingt und zur beschleunigten Abfuhr des weniger verdauten und flüssigeren Darminhaltes führt (M. HAY, MOREAU u. A.). Das Nähere über das Zustandekommen der eccoprotischen Wirkung dieser Salze in Bd. I, pag. 70—74 und im Art. Natriumpräparate (V. Abführend wirkende Natriumsalze).

In Venen injicirt, wirkt schwefelsaure Magnesia ebensowenig abführend als Glaubersalz, aber im Gegensatze zu diesem schon in relativ kleinen Mengen giftig in Folge von Fällung der Globuline. In Gaben von nur 0·3—0·5 Kaninchen und zu 0·5 Hunden injicirt, ruft es den Tod durch Respirationsstillstand, ausnahmsweise durch primären Herzstillstand des frühzeitig afficirten Herzens hervor, das meist schlaff und von flüssigem Blute erfüllt ist (RECKE). Auf das Froschherz gebracht, bewirkt Bittersalz Verlangsamung des Herzschlages und diastolischen Stillstand des Herzens (JOLYET und CAHOURS). Eine ähnliche Einwirkung beobachtete MICKWITZ am Herzen von Fröschen und Katzen nach Einwirkung von Chlormagnesium und im weiteren Verlaufe auch Lähmung der Nervencentra. Am giftigsten ergab sich in der Reihe der alkalischen und erdigen Basen das Barium, worauf Kalium, Magnesium, Calcium, Strontium und Natrium folgen. Subcutan wirkt Magnesiumsulfat nach Versuchen von RECKE an Kaninchen und Hunden nicht purgirend, in grösseren Dosen giftig und in sehr grossen letal, ohne Entzündungserscheinungen zu bedingen (im Gegensatze zu den Angaben von LUTON und VULPIAN).

Therapeutische Anwendung. Kohlensaure, sowie calcinirte Magnesia werden gleich den kohlensauren Kalkpräparaten bei excessiver Säurebildung im Magen und Darmcanal und gegen die Folgen derselben in Anwendung gezogen. Vor den Kalkmitteln haben sie den Vorzug, in grösseren Dosen abzuführen, ohne störende Nebenwirkungen zu veranlassen, und erscheinen besonders dann angezeigt, wenn gleichzeitig Neigung zu Verstopfung vorhanden ist. Sehr beliebt macht sie ihre Geschmacklosigkeit in der Kinderpraxis. Häufig werden sie als Unterstützungsmittel anderer purgirend wirkender Substanzen, wie z. B. der Rhabarber, angewendet. Zum Zwecke des Abführens zieht man das Bittersalz und die nur schwach bittersalzig schmeckende citronsaure Magnesia, dann die Bitterwässer vor, welche wegen ihres weniger unangenehm vortretenden Geschmackes sich sehr empfehlen, ziemlich sicher und dabei milde wirken. Die Indication für die arzeneiliche Verwendung der abführend wirkenden Magnesiasalze bildet am häufigsten die Entfernung von Kothmassen, Eingeweidewürmern und anderen Fremdkörpern im Darme. Sie finden daher Anwendung ebenso bei acuter Coprostase, wie habitueller Stuhlverhaltung; ausserdem bedient man sich ihrer als Derivans bei Blutandrang nach dem Kopfe und anderen vom Verdauungscanal entfernten Organen, sowie bei Entzündungsprocessen derselben. Bei Vergiftungen mit Blei- und Barytpräparaten kommt noch die antidotarische Wirksamkeit des Bittersalzes in Betracht. Von grösserer Bedeutung in dieser Beziehung ist aber die mit heissem Wasser zu einem Hydrate verwandelte, leicht gebrannte Magnesia gegen die oben gedachten giftigen Substanzen, insbesondere die Säuren des Arsens (Bd. I, pag. 496—497).

Magnesiapräparate, Dosis und Form ihrer Anwendung. Von diesen führt Pharm. Germ. die kohlensaure und Aetzmagnesia, dann schwefelsaures und citronsaures Magnesium, letzteres in Form eines Brausepulvers an, während Pharm. Austr. dieses Salz in flüssiger Form *(Limonade purgative)* und zum Ueberflusse noch milchsaures Magnesium, sowie das seinem Zwecke wenig entsprechende Magnesiumhydroxyd enthält (vergl. I, pag. 497).

1. *Magnesia usta, Magnesia calcinata sive caustica, Magnesium oxydatum,* Gebrannte Magnesia, Magnesiumoxyd, Aetzmagnesia. Gebrannte Magnesia kommt in zwei Modificationen vor: als hartgebrannte, dichte, schwere, englische oder Henry-Magnesia, *Magnesium oxydatum ponderosum,* eine blendend weisse, asbestartig glänzende Substanz, und als locker gebrannte, durch schwaches Glühen von kohlensaurem Magnesiumhydroxyd erhaltene Masse, welche ein schneeweisses, voluminöses, geruch- und geschmackloses Pulver darstellt, das in kaltem, wie heissem Wasser fast unlöslich ist, aber die Eigenschaft besitzt, mit 10—20 Th. Wasser zu einer milchigen Flüssigkeit angerührt, nach 1—2 Tagen unter Bildung von Magnesiumhydroxyd, *Magnesia hydrica,* zu einer bei gewöhnlicher Temperatur consistenten Gallerte sich zu verdicken. Diese Varietät des Magnesiumoxyds ist das zum antidotarischen Gebrauche, sowie zu Arzeneizwecken vorgeschriebene Präparat.

Innerlich wird *Magnesia usta* zu 0·1—0·5 p. d. mehreremal im Tage als säuretilgendes Mittel, zu 4·0—5·0 oder zu 0·5—1·0, einigemal im Tage wiederholt, bis 10·0 p. die, als *Laxans* verordnet. In voller Gabe ruft sie nach kurzer Zeit Kollern und nach 2—3 Stunden eine bis mehrere Stuhlentleerungen hervor. Man verabreicht sie in Pulvern, Pastillen (zu 0·1 mit Cacaomasse) comprimirt in (ROSENTHAL'schen) Tabletten und in Schüttelmixturen, in diesen stets mit einer genügenden Wassermenge zur Vermeidung gallertiger Verdickung der Mischung; in grossen Dosen, in Wasser vertheilt, als Antidot, zu welchem Zwecke nach Vorschrift der Pharm. Germ. in jeder Apotheke 150 Grm. calcinirter Magnesia vorräthig gehalten werden müssen. 70 Th. derselben geben mit 500 Th. Wasser das von der Pharm. Austr. zu demselben Zwecke vorgeschriebene Magnesiumhydroxyd unter dem Namen *Magnesia hydrica in Aqua.* Zu gleichem Zwecke hat man früher die noch weit weniger geeignete Zuckermagnesia, *Magnesia saccharata,* und zwar in flüssiger Form als sogenannte Magnesiamilch, *Lac Magnesiae,* benützt, ein Präparat, das man durch Mischen von 10 Th. Aetzmagnesia mit je 80 Th. Zuckersyrup und Wasser erhält. Es erstarrt, wie Magnesiumhydroxyd, nach einiger Zeit gelatinös. In Gaben von 25—50 Grm. wirkt es milde abführend.

II. *Magnesium carbonicum, Magnesium carbonicum hydrooxydatum, Carbonas Magnesiae, Magnesia hydrico-carbonica, Magnesia alba sive Muriae,* Kohlensaures Magnesium (hydroxyd), Magnesiumcarbonat, Kohlensaure Magnesia, Kohlensaure Bittererde, Weisse Magnesia. Eine schneeweisse, abfärbende, sehr leichte, in Wasser fast unlösliche, diesem jedoch eine schwach alkalische Reaction ertheilende Masse, welche auf Zusatz von Säuren stark aufbraust.

Die Erzeugung der kohlensauren Magnesia geschieht fabriksmässig durch Behandeln von schwefelsaurem oder Chlormagnesium haltenden Mutterlaugen (von der See- und Sudsalzproduction) oder diese Salze führenden Bitterquellen mit kohlensauren Alkalien, Waschen und Trocknen des erhaltenen Niederschlages. Dieser ist kein neutrales kohlensaures Salz, sondern eine basische Verbindung, bestehend aus kohlensaurem Magnesium, Magnesiumhydroxyd und Wasser in wechselnden Verhältnissen, je nach der Bereitungsweise. Die zum Arzeneigebrauche dienende, in der Regel durch Fällen von Bittersalz mit Soda gewonnene *Magnesia alba* ($3 MgCO_3 + MgH_2O_2 + 4 H_2O$) enthält 65·9% $MgCO_3$, 15·3% MgH_2O_2 und 18·8% H_2O. Durch Glühen verflüchtigen 58·2% Kohlensäure und Wasser und 41·8% Magnesiumoxyd verbleiben.

Natürliche (wasserfreie) kohlensaure Magnesia (MgO_3) oder Magnesit, *Magnesites,* auch Talkspath genannt, eine graue dichte Felsmasse, findet eine massenhafte

Verwendung als Kohlensäurematerial in Sodawasserfabriken und kommt für diesen Zweck im Handel gepulvert vor. Mit 3 Th. flüssigem Natronwasserglas gemischt, wird fein gepulverter Magnesit zu immobilen Verbänden benützt, indem Bindestücke damit bestrichen werden, von denen eine 2- bis 3fache Lage genügt. Der Verband wird nach 24—48 Stunden steinhart und hält 6—8 Wochen aus. Er eignet sich besonders für Gehverbände der Unterextremitäten und für gefensterte Panzerverbände (König, Küster). Um dem langsamen Erhärten desselben abzuhelfen, empfiehlt Englisch den Magnesiawasserglas-Verband eine Mischung aus Natronwasserglas mit englischer Magnesia von der Consistenz eines mässig dicken Syrups, und zur weiteren Beschleunigung des Trocknungsprocesses das Bestäuben des Verbandes von aussen mit Magnesia.

Kohlensaure Magnesia wird intern in doppelt so grosser Dosis wie die calcinirte und in denselben Formen, ebenso als Antacidum wie als Laxans, verordnet. Sie besitzt das 6—8fache Volum des Zuckers; grössere Pulverdosen müssen daher, in Wasser zertheilt, genommen werden. Extern bedient man sich ihrer zu Streupulvern und als Bestandtheil von Zahnpasten, pharmaceutisch als Conspergirpulver und indifferentes Zertheilungsmittel arzeneilicher Substanzen.

Zubereitungen: *Pulvis Magnesiae cum Rheo, Pulvis infantum (Magn. carb.* 60, *Pulv. rad. Rhei* 15, *Elaeos. Foenic.* 40); messerspitzweise in Oblaten. Nicht officinelle: *Aqua Magnesiae carbonicae*, Kohlensaures Magnesiawasser. Wird erhalten durch Uebersättigen von in Wasser zertheilter, frisch gefällter, kohlensaurer Magnesia mit kohlensaurem Gase, worin sich erstere ziemlich leicht löst. 32 Th. des Präparates enthalten beiläufig 1 Th. kohlensaure Magnesia. Zu 1—2 Bechern als Abführmittel. *Pastilli vel Trochisci Magnesiae*, Magnesiapastillen *(Magnes. carb.* 2, *Sacch.* 8. *Mucil. Tragac. q. s.; f. pastill. pond.* 1·0); zu 1—5 Stück p. d.

III. *Magnesium citricum*, *Citras Magnesiae sive magnesicus*, Citronensaures Magnesium. Wird nach Pharm. Austr. durch Sättigen von Citronsäure mit Magnesiumoxyd erhalten. Es ist weiss, amorph, von schwach säuerlichem Geschmack, in kaltem Wasser in kurzer Zeit löslich. Man lässt es in Dosen von 15—30 Grm., in Wasser gelöst und versüsst, auf einmal oder in kurzen Intervallen als mildes und kühlendes Laxans nehmen. Diesem Präparat, weniger dem sauren Citrat, kommt die eröffnende Wirkung zu (Delioux de Savignac).

Zubereitungen: *Magnesium citricum effervescens*, Brausende, citronensaure Magnesia. Ein weisses, körniges Pulver, das zu 15·0—30·0 als angenehm schmeckendes Abführmittel gereicht wird. In Wasser gebracht, entbindet es reichlich Kohlensäure, welche der Lösung einen angenehm säuerlichen Geschmack ertheilt.

Zur Darstellung des Präparates werden 25 Th. kohlensaure Magnesia und 75 Th. Citronsäure mit 10 Th. Wasser gemischt, bei 30° C. getrocknet und, gepulvert, mit 85 Th. Natriumbicarbonat, 40 Th. Citronsäure nebst 20 Th. Zucker vermischt, sodann der Masse unter gelindem Umrühren Weingeist zugesetzt, bis sie eine körnige Beschaffenheit angenommen hat, worauf sie bei gelinder Wärme getrocknet, mit Hilfe eines Siebes zu einem gleichartigen granulösen Pulver zertheilt wird.

Potio Magnesiae citricae effervescens, *Potio citrica purgans*, Schäumende, citronsaure Magnesialimonade (Pharm. Austr.). 12·0 Citronsäure und 7·0 kohlensaure Magnesia werden in 300·0 warmem destillirtem Wasser gelöst und nach Zusatz von 40·0 Zucker, der mit 1 Tropfen Citronöl aromatisirt ist, die filtrirte und abgekühlte Flüssigkeit in eine starke Flasche gegossen, in der sich 1·5 Natriumbicarbonat befindet, und diese sofort auf's Beste verstopft; eine stark schäumende Flüssigkeit, welche becherweise in der Menge einer halben bis ganzen Flasche als kühlendes Abführmittel genommen wird.

Magnesium borocitricum, Borcitronsaures Magnesium. Von Becker gegen Lithiasis an Stelle des von ihm versuchten Boracitsalmiaks empfohlen. Man erhält das Präparat, wenn 80·0 gebrannte Magnesia und 113·0 Borsäure mit einer Lösung von 260·0 Citronsäure in Wasser übergossen werden, die Mischung zur Trockne verdunstet wird und hierauf je 413·0 des trockenen Rückstandes mit 737·0 Zucker, 100·0 Citronsäure und 50·0 Natriumbicarbonat vermischt werden. Vergl. Bd. III, pag. 298.

Magnesium lacticum, *Lactas Magnesiae*, Milchsaures Magnesium (Pharm. Austr.). Das in 28 Th. kaltem, in 6 Th. heissem Wasser lösliche, luftbeständige, aus prismatischen, zu Krusten vereinigten, glänzenden Kryställchen bestehende Salz wurde zu 0·5—2·0 p. d. mehrere Male täglich, in Pulvern, Pastillen und Mixturen, gegen dyspeptische

Zustände empfohlen; als Laxans zu 15·0—30·0, am besten in einer leichten Limonade, die der Mischung einen angenehm säuerlichen Geschmack ertheilt.

Magnesium tartaricum. Das im Wasser schwer lösliche Salz hat Rademacher in Gaben von 0·5—2·0 gegen Milzleiden empfohlen; als Abführmittel in Dosen wie das Vorige.

Magnesium chloratum, Magnesia hydrochlorica sive muriatica, Chlormagnesium, Salzsaure Magnesia. Weisse, höchst hygroskopische, im halben Gewichte Wasser lösliche Salzmasse von widrigem Geschmack. Bestandtheil mancher Bitterwässer, Soolen und Salzlaugen und nur in diesen Formen therapeutisch verwerthet; als kühlendes Laxans zu 10·0—15·0 in einem kohlensäurehältigen Wasser

IV. *Magnesium sulfuricum, Sulfas Magnesiae, Sal amarus vel anglicus, Sal Epsomensis, Sal Sedlitzensis*, Schwefelsaures Magnesium, ($MgSO_4 + 7H_2O$), Schwefelsaure Bittererde, Bittersalz. Kleine, farblose, in 0·8 Th. kaltem und in 0·15 Th. siedendem Wasser lösliche, in Alkohol unlösliche, an der Luft wenig verwitternde, prismatische Krystalle von bittersalzig kühlendem Geschmacke. In einer Porcellanschale der Wärme des Wassers so lange ausgesetzt, bis es durch Entweichen seines Krystallwassers 35—37 Gewichtsprocente verloren hat, lässt das Salz ein weisses und lockeres Pulver, *Magnesium sulfuricum siccum*, Trockenes schwefelsaures Magnesium, zurück.

Das meiste Bittersalz wird jetzt als Nebenproduct bei der Sodawassererzeugung durch Zersetzen von Magnesit (in der Natur vorkommender wasserfreier, neutraler, kohlensaurer Magnesia) mit Schwefelsäure erhalten, ausserdem noch durch Behandeln chlormagnesiumhaltiger Mutterlaugen von Salzsoolen mit der Säure; zum arzeneilichen Gebrauche nur das durch Umkrystallisiren gereinigte Salz.

Intern zu 20·0—30·0, bis 50·0 als Laxans in Zucker-, Sodawasser, in Kaffeeaufguss oder einer leichten Limonade gelöst, wie auch als Bestandtheil abführend wirkender Mixturen und zu 10·0—30·0 in Klystieren. Mit Zusatz von Schwefelsäure, *Liquor Magnesiae sulfuricae acidus, Mixtura anglica (Magnes. sulfur.* 40·0, *Aq. dest.* 60·0, *Acid. sulfur. dil.* 10·0) zu 1 Essl. p. d. in einem Glase Zuckerwasser, am besten Morgens 2stündlich, bis Oeffnung erfolgt ist, bei habitueller Verstopfung.

V. *Magnesium silicicum*, Kieselsaures Magnesium. Gebräuchlich nur in Form natürlicher kieselsaurer Magnesia, des sog. Talksteins, *Talcum, Talcum Venetum*, in weissen, sorgfältig präparirten Sorten, *Talcum praeparatum*, als feines, fettig sich anfühlendes Pulver von 2·7 spec. Gewicht, das erhitzt, sich nicht verändern darf. Nur äusserlich als unschädliches Deck- und Schminkmittel (Bd. IV, pag. 570, 573), als Streupulver bei Intertrigo an den Genitalien und Nates der Säuglinge, bei Seborrhoe, Pemphigus, Bläschenflechte und anderen nässenden Hautausschlägen, ausserdem als Bestandtheil von Zahnpulvern und Zahnpasten, als Excipiens für leicht zersetzliche Metallpräparate bei Anwendung in Streupulvern und als Conspergens für Pillen; in gleicher Weise andere Varietäten kieselsaurer Magnesia, so der Speckstein oder Taufstein, *Lapis Babtistae* und der Federalaun, *Alumen plumosum*, fein präparirt, als Glanz- und Glättemittel, besonders zu gewerblichen Zwecken.

Literatur: J. Liebig, Unters. über die Mineralquellen in Soden etc. Wiesbaden, 1839. — Mandel, *Annal. de soc. de méd. de Montpellier.* XVIII (Antidot. Anw.). — Schuhardt, Magnesiahydrat als Gegenmittel. Göttingen 1852. — Aubert, Zeitschr. f. rat. Med. 1852. — Guleke, Dissert. Dorpat 1854. — Magawly, Dissert. Dorpat 1856. — Buchheim, Archiv für phys. Heilk. 1854 u. 1857. — Becker, Der Boracit etc. Mühlhausen 1858; Memorab. 1867, 4. Lief. — Lewald, Ueber die Ausscheidung der Arzeneimittel aus dem Organismus. 1867. — Jolyet et Cahours, Archiv de physiol. 1869. — Trousseau et Pidoux, Traité de Thérap. 1870 (Combe). — Delioux de Savignac, Bull. génér. de thérap. Oct. 1870. — Moreau, Bull de l'Acad. de méd. 1870, XXXV; Mémoir. de Physiol. Paris 1877. — S. Radziejewski, Archiv f Anat. und Physiol. 1870, Heft 1. — E. Küster, Deutsche Klinik. 1873, Nr. 12. — J. König, Zeitschr. f. Biologie. 1874, X. — J. Mickwitz, Inaug.-Diss. Dorpat 1874; Virchow und Hirsch' Jahres-Ber. f. 1879, I. — Englisch, Ber. d. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. 1875. — L. Brieger, Archiv f. exp. Path. und Pharm. 1878, VIII. — Jolyet, Gaz. méd. de Paris. 1878, Nr. 16. — Köhler, Virchow und Hirsch' Jahres-Ber. f. 1879, II, pag. 219 (Borcitrons. Magn.). — Rabuteau, Gaz. méd. de Paris. 1879, Nr. 18—19; Union méd. 1871,

Nr. 52, 90. — Labord, Gaz. méd. de Paris 1879, Nr. 25 (Inject. v. Magnesiumsalzen in die Venen). — Laffont, Ibid. Nr. 44 (desgl.) — Ph. Laffargue, Thèse de Paris. 1879 (desgl.). — J. Recke, Inaug.-Diss. Göttingen, 1881; Virchow u. Hirsch' Jahres-Ber. f. 1882, I. — M. Hay, Ibid.; Journ. of anat. Jan., Oct. 1882. Lancet, April 1883. — H. Henrichson, Inaug.-Diss. Kiel 1884. — Klikowicz, Virchow's Archiv. 1885, CII, 2. Bernatzik.

Magnetotherapie, vergl. Metalloskopie und Metallotherapie.

Majorana, Meiran. *Herba Majoranae* von *Origanum Majorana L. (Labiatae),* bei uns cultivirt.

Das blühende (im Sommer gesammelte), rispige, graugrüne, schwach weissfilzige Kraut, mit gegenständigen, ovalen oder länglichen, stumpfen und ganzrändigen Blättern; von aromatischem Geschmacke und Geruche. Liefert durch Destillation das dünnflüssige, gelbliche, in Weingeist leicht lösliche *Oleum Majoranae,* Meiranöl. — Bei uns nicht mehr officinell. In der Pharm. Franç. findet auch *Origanum majoranoides Willd. („Marjolaine vivace")* Verwendung.

Gehört in die Gruppe der vorzugsweise als Carminativa und Digestiva geltenden *Oleoso-Aetherea*, findet aber innerlich wohl kaum noch Benützung (eventuell in Species oder Theeaufguss). Das Oel äusserlich, zu reizenden Einreibungen; ebenso früher die aus dem Kraut bereitete Salbe *(Unguentum Majoranae,* Pharm. Germ. ed I. — von grüner Farbe; in gleicher Weise wie *Unguentum Linariae* angefertigt).

Makrobiotik (μακρός, lang und βίος, Leben), die Kunst, lange zu leben, respective die Lebensverlängerungskunst, als Ziel der individuellen Hygiene, vergl. Lebensdauer.

Makrocephalie ist jene künstliche Verbildung des Schädels, wo entweder der Höhen- oder der anteroposteriore Durchmesser desselben verlängert wird. Jede Geburt zeigt die Möglichkeit druckbedingter, vorübergehender Formveränderung des Kinderschädels. Bizarrerie, der Wunsch, durch hohe, senkrechte Stirn dem Gesichte etwas Uebermenschliches, durch fliehende Stirne etwas Raubthierähnliches, die Feinde Schreckendes zu geben, den Mitgliedern des Stammes ein augenfälliges Erkennungszeichen einzuprägen, die verwickelten normalen Schädelcontouren auf eine einfachere geometrische Gestalt zu reduciren, oder auch einem nationalen Kopfputze besseren Halt zu schaffen, führte dahin, durch andauernden Druck bleibende Formveränderungen des Schädels hervorzurufen. Oft blieb dann die Gewohnheit, wenn längst die ursprünglichen Motive dem Bewusstsein späterer Generationen entschwunden waren. Die durch Verlängerung der anteroposterioren Achse gewonnene Schädelmissstaltung wird von Broca *Déformation couchée* (Langkopf) genannt, die durch Vergrösserung des Höhendurchmessers bewirkte: *Déformation élevée* oder *dressée* (Spitzkopf, Thurmkopf); beide haben ihre Unterarten, Modificationen, Combinationen, durch die sie fast unmerklich ineinander übergehen.

Arten der *Déformation couchée:*

1. Die einfache Stirnverbildung. Eine fest geknüpfte Binde läuft vom Nacken zu den Stirnhöckern, die Schuppe des Stirnbeines wird abgeplattet, steigt auffallend schief zum nach rückwärts gedrängten Bregma (dem Vereinigungspunkt der Kranz- und Pfeilnaht); das Hinterhaupt ungestützt, da der Gegendruck nicht auf dieses, sondern auf den Nacken fällt, weicht dem Stirndruck nach hinten aus, der Schädel verlängert sich somit in letzterer Richtung. Diese Verbildung heisst auch jene von Toulouse, weil sie zwischen Toulouse und Narbonne noch heute üblich ist, obwohl es bewiesen, dass sie häufig Hirnkrankheiten veranlasst. Die gleiche Deformation wird in Südamerika dadurch erreicht, dass der Nacken des in der Rückenlage festgehaltenen Kindes auf einem Blocke ruht, während das Hinterhaupt hohl liegt, seine Stirne durch ein mittelst Riemen am Vorder- und Hinterrande befestigtes, von oben vorn nach hinten unten laufendes Brett gedrückt wird.

2. Ringförmige Schädelverbildung. Ein Band läuft von einem etwas hinter dem Bregma liegenden Punkte des Schädeldaches zur *Regio submaxillaris*, um dort haubenbandartig, nur straffer, hinter dem Kinne geknüpft zu werden.

Eine Furche hinter der Kranznaht, Verringerung des Höhendurchmessers, Verlängerung des Schädels nach hinten ist das Resultat dieser Manipulation. — Wird aber die Furchung durch besonders kräftige Anziehung des Bandes tiefer, so wird, weil er gleichsam in einen vorderen und hinteren Abschnitt getheilt erscheint, der ringförmige Schädel zum zweilappigen. — Ringförmige und zweilappige Schädelverbildung ist noch heute Sitte in den Départements la Seine-Inférieure (um Rouen) und Deux-Sèvres. Wird an einem und demselben Schädel sowohl die ringförmige als die Toulouser Schädelverbildung bewerkstelligt, so entsteht eine fliehende Toulousaner Stirn, eine Querfurche hinter dem vorspringenden Bregma, Verlängerung und Auftreibung des hinteren Schädelabschnittes. Diese Missstaltung ward von L. A. GOSSE wagrecht keilförmige, von MORTON symmetrisch verlängerte Deformation genannt. Man trifft sie an den Schädeln der alten Caraiben der Antillen, den nördlichen Guaranis, bei einigen Stämmen in der Nähe der Vancouver-Insel, den meisten Flachkopfindianern am Columbiafluss, zu ihr gehören in Ober-Peru und Bolivia die Aymaraschädelformen und mit zwei Ausnahmen (Zuckerhutkopf von Voiteur im Departement Jura und vielleicht der von Bel-Air bei Lausanne) sämmtliche in Europa gefundene Makrocephalen unbekannter Herkunft. Diese wagrechte Keilform kann nun in zweifacher Weise modificirt werden. *a)* Es kann unter dem Stirn-Nackenband, über der Stirne oder dem Nacken oder beiden ein so breites Brett angebracht werden, dass seine rechts und links hinausragenden Ränder jeden Druck des Stirn-Nackenbandes auf die somit furchenlosen Seitentheile des Schädels ausschliessen, der Schädel sich über und hinter dem äusseren Gehörgange verdicken, die Form eines den breiteren Pol nach rückwärts kehrenden Eies annehmen kann. Hierher gehören manche Aymaraschädel und die im Kaukasus ausgegrabenen Makrocephalen. *b)* Der hintere Theil der Stirn-Nackenbinde oder eine darunter liegende Platte kann vom Nacken auf den untersten Theil der Hinterhauptschuppe hinaufrücken, so dass der Gegendruck statt des Nackens nunmehr den Untertheil des Hinterhauptes trifft. Wird nun zugleich die Stirnhinterhauptbinde straffer angezogen, so entsteht eine Furche an den Seitentheilen des Schädels, der Querdurchmesser wird verkürzt, der hintere Theil des Schädels nicht blos verlängert, sondern auch gehoben, und zwar ist selbstverständlich die Hebung um so beträchtlicher, je höher am Hinterhaupte die stützende, aufwärts drängende Binde oder die von ihr fixirte Platte hinaufrückt. Wird nun das also gehobene Hinterstück des Schädels noch durch eine vom Hinterhaupte auf die hintere Pfeilnahtgegend ziehende Cirkelbinde umschnürt und gehoben, deren beide Vorderenden sich spaltend ihren Verknüpfungs- und Endstützpunkt theils an den Stirnhöckern, theils am Scheitel finden, so kann dieser umschnürte hintere Schädelabschnitt mit dem vorderen Schädelantheile, einen nach vorne offenen, bald stumpferen, bald spitzeren Winkel bildend, einen grösseren Höhendurchmesser als ein normaler Schädel besitzen, somit diese Abart von *Déformation couchée* für *Déformatin élevée* gehalten werden.

Der Umstand jedoch, dass bei solcher maskirter *Déformation couchée* der grösste Höhendurchmesser vom Vorderrande des grossen Hinterhauptloches zu einem weit hinter dem Bregma gelegenen Punkte zieht, ferner die sehr schief nach vorn abfallende, schmale, durch die Abplattung wohl verlängerte, aber durch Knickung doch niedrig scheinende Stirne lässt solche Schädel von jenen der *Déformation élevée* unterscheiden, bei welch letzterer die Stirne meist breit und aufrecht ist.

Die Arten der *Déformation élevée* oder *dressée* sind folgende:

1. Die einfache occipitale Deformation. Es wird ein anteroposteriorer Druck vorwaltend auf das Hinterhaupt, und zwar auf einen grösseren Bezirk desselben geübt, während der Gegendruck auf die Stirn schwach ausfällt, das Hinterhaupt wird hierdurch abgeplattet, senkrecht. Diese Missstaltung findet sich an den Küsten Perus, bei einigen Puelchen in den Pampas zwischen dem Rio Colorado und dem Rio Negro, bei einem der Stämme des Vancouver Archipels, bei den

Malayen, ja sogar in Frankreich. Werden gleichzeitig die Seitentheile gedrückt oder am Ausweichen verhindert, so entsteht der viereckige Schädel, wie er sich in Südamerika und bei den Panis (Pawnie) am Platte und Kansas findet.

2. Bleibt der Stirndruck der frühere und steigert sich der Druck auf's Hinterhaupt, so entsteht der aufrecht keilförmige Kopf, der Spitzkopf, der bei den Nahuas, ihren Abkömmlingen den Natchez, bei manchen Chinook am oberen Oregon und bei den Tahitiern angetroffen wurde. Kommt zu dem durch die Stirn-Hinterhauptbinde bewirkten, oft noch durch ein auf Stirn und Hinterhaupt gelegtes Brett unterstützten Druck eine von dem occipitalen Bande oder Brette ausgehende Binde hinzu, welche die hintere Pfeilnahthälfte einfurcht, dann sich spaltend zu beiden Schläfen herabsteigt, so entsteht der dreilappige oder tréfleförmige Schädel, wobei der oberhalb der Stirnbandfurche gelegene vorgepresste Theil der Stirne den mittleren vorderen Lappen, das rechte und linke Seitenwandbein je einen Seitenlappen bildet. Fällt, alles Uebrige gleichgesetzt, der Stirndruck auf den obersten Theil der Stirne, wird diese somit, statt oberhalb des Stirnbandes vorzuquellen, abgeplattet, so entfällt natürlich der Vorderlappenvorsprung, aus dem dreilappigen Schädel ist ein zweilappiger geworden, der aber, um mit dem früher erwähnten zweilappigen — der Steigerung der ringförmigen Deformation — nicht verwechselt zu werden, herzförmig genannt wird. Dreilappige Schädel findet man auf der Insel de Sacrificios im Golf von Mexiko, herzförmige in Ancon und Peru.

Nach STRABO, Buch I, Cap. 2, Abschn. 35, hat schon HESIOD, freilich neben Halbhunden und Pygmäen, Makrocephalen erwähnt. Eine ausführliche Mittheilung findet sich erst im Buche „Von der Luft, den Wassern und den Gegenden", das meist dem HIPPOKRATES zugeschrieben wird, aber wahrscheinlich erst aus der Zeit Alexander des Grossen oder der Diadochen stammt. Letzteres schliesse ich daraus, dass dem Verfasser des genannten Werkes der Don die Grenzmarke Europas und Asiens ist, wie dies nach Alexander's Zügen Sitte ward, während zu HERODOT'S und somit wohl auch zur Zeit des nur um 24 Jahre späteren HIPPOKRATES der Phasis als Grenze galt.*)

Aus diesem pseudohippokratischen Buche lässt sich nun entnehmen, dass im Osten des Pontus Euxinus oder den benachbarten Gegenden ein Volk — eben die Makrocephalen — lebte, wo anfangs die Köpfe der Neugeborenen durch Druck der Hände, durch Binden und andere Apparate verlängert, später aber in Folge von Vererbung schon verlängert geboren wurden, dass jedoch diese spontane Makrocephalie in den Tagen des Autors an Häufigkeit abgenommen, weil die künstliche Deformation seltener, somit auch der Impuls zu ihrer natürlichen Production schwächer geworden. Man hat nun wirklich in der Krim und 1873 auch in der alten Hauptstadt der aus herrschenden Iraniern und Leibeigenen unbekannten Stammes bestehenden Iberer in Mtzchêth bei Tiflis angeblich aus der Broncezeit stammende Makrocephalen ausgegraben, und da diese zur *Déformation couchée* mit gehobenem Hinterhaupte zählen, gefolgert, dass die von HIPPOKRATES und den anderen alten Autoren erwähnten Makrocephalen am Pontus Euxinus sämmtlich zu dieser Abart der *Déformation couchée* gehörten. Dagegen möchte ich doch die Bemerkung machen, dass die einzige Stelle der Alten, welche auf die in jenen Gegenden herrschende Abart der Makrocephalie ein Licht wirft, sich bei STRABO findet. Dieser sagt nämlich im XI. Buche, 11. Cap., 8. Abschn., wo er der Barbaren um den Kaukasus und das kaspische Meer gedenkt: „Andere Völker

*) Die Vermuthung, dass in den zwischen 424—421 v. Chr. aufgeführten Wolken des Aristophanes sich bereits eine Anspielung auf das fragliche Werk befinde, halte ich für unberechtigt, denn die von Fabricius und Petersen angezogene Stelle (Vers 327 bis 330 der Donner'schen Uebersetzung), wo Sokrates von den Wolken sagt: „Nein wisse vielmehr, die füttern ein Heer von Sophisten, Heilkünstlern die Meng' und Prophetengezücht, Ringfingerignägelberingte Meteorwindbeutel" bezieht sich doch nur auf Schwindler im Allgemeinen.

sollen sich bemühen, so langköpfig als möglich zu erscheinen, und mit hervortretender Stirn, so dass diese über das Kinn hinausragt." Eine solche Stirne kann aber nur bei der *Déformation élevée*, nicht bei *couchée* vorkommen. Es haben also in der Nähe des schwarzen Meeres beide Unterarten der Makrocephalie existirt, und es muss die Zukunft lehren, ob die Makrocephalen des Pseudohippokrates den bisher ausgegrabenen Schädeln oder den Spitzschädeln STRABO's glichen, ob beide Schädelentstellungsformen neben- oder nacheinander bei demselben oder bei verschiedenen Völkern vorkamen. Wie klang aber der eigentliche Name der Makrocephalen des Pseudohippokrates? Nach Anonym. Peripl. Pont. Eux. wären diese Makrocephalen identisch mit den Macrones, die nach STRABO, XII. Buch, 3. Cap., 18. Abschn., später Sanni hiessen und östlich von Trapezunt gelebt hätten. Freilich unterscheidet C. PLINIUS im 4. Cap. des VI. Buches der H. N. Makrocephali, Makronen und Sanni, doch lässt er sie gleichfalls bei Trapezunt nahe beieinander wohnen. Die Hypothese BROCA'S (s. LENHOSSÉK, Die künstlichen Schädelverbildungen, pag. 87), dass Makronen nur Abkürzung von Makrocephalen, somit gleichfalls nur ein dem Volke von den Griechen gegebener, aber von ihm nicht acceptirter Uebername sei, wird zwar nicht völlig widerlegt, aber doch mindest nicht wahrscheinlicher durch die Erzählung Xenophon's in Anabasis, 4. Buch, 8. Cap., 5., wo bei der Friedensunterhandlung, freilich Griechen gegenüber, das Volk sich selbst Makronen nennt. Von den Sanniern aber vermuthe ich, dass sie Arier gewesen; denn PLINIUS nennt, H. N. Lib. VI, IV, 3, die Sannier am Flusse Absarus die heniochischen; Heniochi kommen aber auch im damals arischen Hyrcanien und Sogdiana vor, ferner trugen die Sannier härene Kleider; was sonst nur von Thrakern, also ebenfalls einem arischen Stamme, erwähnt wird.*)

Eigenthümlich ist die Ansicht, welche BROCA 1876 in einer Sitzung des internationalen Congresses für Anthropologie und vorgeschichtliche Alterthumskunde über die Nationalität der Makrocephalen entwickelte. Da ähnliche Schädel wie im Kaukasus schon früher in der Krim gefunden worden, da ferner einst Cimmerier um das Asow'sche Meer und der nach ihnen benannten Krim gelebt, da 50 Jahre, nachdem sie von dort, etwa um 631 v. Chr., durch Scythen vertrieben worden, ein keltisches Volk mit ähnlich klingendem Namen — die Kimri — die wieder mit den späteren Cimbern identisch sein sollen, nach Westeuropa gelangte, da auf dem supponirten Wege desselben sich Gräber mit Makrocephalen finden, da die beiden in Frankreich jetzt noch üblichen Schädeldeformationen, nämlich die ringförmige und die Toulousaner, in einen Schädel vereinigt, die in Rede stehende Makrocephalieform liefern würden, also gewissermassen deren Erben zu gleichen Theilen sind, so nahm BROCA an, dass die Makrocephalen des HIPPOKRATES Cimmerier gewesen, die, in der Broncezeit aus Asien nach Europa wandernd, bei Tiflis vor dem Kaukasus längeren Halt gemacht, dann in die Krim gezogen, endlich als Kimri, zunächst entlang dem linken Donauufer wandernd, Schweiz, Böhmen, Oberitalien, das belgische Gallien zwischen Rhein, Seine und Marne erobert, von letzterem aus im Beginn des 3. Jahrhunderts v. Chr. einen Stamm, die volskischen Tectosagen, ausgesandt hätten, der zwischen den atlantischen Küsten und dem Centralplateau Frankreichs, also auch durch das Departement Deux-Sèvres ziehend, Toulouse erreichte.

Daher sollte in den letztgenannten Gegenden das höhere Recrutenmaass und als Erbtheile der Makrocephalie die ringförmige und Toulousaner Schädelverbildung zu erklären sein. Wir können dieser Hypothese des hochverdienten Forschers nicht beistimmen. Es ist durch Nichts erwiesen, dass die Cimmerier die Makrocephalen des HIPPOKRATES, dass die Cimbern Kelten oder mit den Kimri identisch waren und es ist ein längst widerlegter Irrthum, dass die Cimmerier irgendwie mit beiden zusammenhingen. Eine andere Ansicht hat LENHOSSÉK entwickelt. Er nimmt mit DESGUIGNES, NEUMANN und LEALAND an, dass das Land Fusang,

*) Ich sage dieses, obwohl mir bekannt, dass einige Philologen die Stammverwandtschaft der heniochischen Sannier und der Heniochi südöstlich vom Kaspischen See bezweifeln.

von welchem der buddhistische Mönch HOEI-SCHIN 499 n. Chr. zurückgekehrt sein wollte, und welches nach seiner Aussage schon 458 n. Chr. durch 5 Missionäre aus Kipin (Kabul) zum Buddhismus bekehrt worden, Mexiko sei und fügt hinzu, Tataren hätten jene Sendboten begleitet und heimgekehrt die in Mexiko gesehene Makrocephalie bei ihren vornehmeren Landsleuten eingeführt; die in Europa ausgegrabenen Makrocephalen gehörten tatarischen, in fremden (hunnischen, avarischen, türkischen) Heeren dienenden Officieren und ihren Familien an. Namentlich glaubt er, dass der von ihm beschriebene, bei Csongrád 1876 an der Theiss nebst 6 ähnlichen gefundene Makrocephalus aus dem Familiengrabe eines Tataren stamme, der nach der 1526 geschlagenen Schlacht von Mohács im türkischen Heere als Officier gedient; dazu bewog ihn die gute Erhaltung und der Stickstoffgehalt des Csongráder Schädels, der ihm kein höheres Alter als 300 Jahre anzunehmen gestattete, ferner der Umstand, dass die Tataren im Munde des ungarischen Volkes den Beinamen *kutyafejü,* hundsköpfig, tragen und in der That die in Rede stehende Makrocephalieform einem Hundskopfe ähnele. Ich kann mich auch der LENHOSSÉK-schen Hypothese nicht anschliessen. Abgesehen davon, dass HOEI-SCHIN, der in Fusang 500 Liter fassende Hörner (Geweihe) gesehen hat, in China für einen Märchenerzähler gilt, kann Fusang mit seinen Pferden, die bekanntlich seit der Tertiärzeit bis zur Ankunft der Spanier in Amerika fehlten, mit seinen waffenlosen Bewohnern, nicht das von kriegerischen Stämmen bewohnte Amerika sein. Und dies Alles und auch noch die tatarischen Begleiter der Kipinschen Mönche, von welch ersteren HOEI-SCHIN nicht spricht, zugegeben, wie konnte ein makrocephaler 25—30jähriger vor Bregetio, ein 40—45jähriger makrocephaler Tatar vor Usidava im letzten Viertel des 4. Jahrhunderts n. Chr. fallen, wenn die tatarischen Begleiter der Kipinschen Mönche erst 458 n. Chr. in Amerika die Kunst makrocephaler Schädelumformung erlernten?

Hingegen scheint es mir sehr auffällig, dass der abstracteste Denker der Chinesen, LAO-TSE, der im 6. Jahrhundert v. Chr. in der jetzigen Provinz Honan geboren ward, auf den chinesischen Vasen immer mit einer höchstgradigen *Déformation élevée* abgebildet wird, wie das in FRIEDRICH JAENNICKE'S Grundriss der Keramik 1879, pag. 95, Fig. 52 zu sehen ist und auch JAENNICKE auffiel, der aber ohne Kenntniss der Makrocephalie nur von seltsam erhöhter Stirne spricht. Da nun die eben so häufig auf chinesischen Vasen vorkommenden Abbildungen des BUDDHA und des KOUNG-TSEOU (Confucius), die der Zeit nach dem LAO-TSE nahe stehen, Porträttypus haben, so ist auch von dem Bildnisse des LAO-TSE, der ja schon bei Lebzeiten zahlreiche Anhänger hatte, Porträttreue zu erwarten, und wollte man idealisiren, die höhere Intelligenz durch höhere Stirne ausdrücken, welcher Maler hätte solche Stirne, solche Einschnürung am hinteren Theile der Seitenwandbeine geschaffen, wenn ihm die Makrocephalie etwas Unbekanntes gewesen wäre? Wir geben Prof. v. LENHOSSÉK gerne zu, dass die chinesischen Vasenmaler, indem sie seit 24 Jahrhunderten diesen Kopf copirten, nicht die Genauigkeit der Zeichner anthropologischer Museen erreichten, aber der Grund, es müsse sich um eine blosse Caricatur LAO-TSE's handeln, weil Chinesen und Japanesen in der Bildung ihrer Götzen häufig dem Grotesken und Missgestalteten nachjagten, ist doch kaum triftiger, als wenn Jemand die Naturtreue der von FRANZ HALS, RUBENS, VAN AELST gemalten Porträts anföchte, weil ihre Landsleute HIERONYMUS BOSCH, PETER und JAN BREUGHEL, FRANZ FRANCKEN in ihren Hexenküchen etc. fabelhafte Ungeheuer gemalt; ein SOUKÉNOBOU, ein HOKOUSAÏ zeigen, dass es den ostasiatischen Völkern nicht an Künstlern von naturwahrstem Realismus fehle. Die Chinesen kannten somit, wenigstens in den nördlichen, an die Mongolei angrenzenden Provinzen die Makrocephalie mehr als ein Jahrtausend vor HOEI-SCHIN, dass sie aber dieselbe 150 Jahre nach der angeblichen Entdeckung Fusangs nicht mehr übten und kannten, geht aus der Verwunderung hervor, mit welcher der berühmte chinesische Reisende HIOUEN-THSANG um 650 n. Chr. die künstliche Abplattung der Kinderschädel in Kietscha (Kaschgar), also bei einer türkischen Bevölkerung erwähnt.

Was aber speciell die tatarische Abstammung des **Csongráder** Schädels betrifft, so weiss man allerdings, dass die nach Europa gelangten Tataren meist Türken waren; auch haben wir soeben von türkischen Makrocephalen in Kaschgar gehört, Türken waren auch die Uiguren, bei denen nach K. E. BAER Makrocephalie vorkam, aber beide Thatsachen beziehen sich auf das 7. Jahrhundert n. Chr.; dass aber nach der für die Ungarn unglücklichen Schlacht bei Mohács, also im 16. Jahrhundert, unter den vornehmen Türken (Tataren LENHOSSÉK'S) noch Makrocephalie geherrscht, dafür fehlt jeder historische Beweis, ja es scheint diese Sitte bei den grösseren uralaltaischen Völkern bereits im 13. Jahrhundert erloschen gewesen zu sein, wie man aus dem diesbezüglichen Schweigen MARCO POLO'S, der 24 Jahre des letzten Drittels des 13. Jahrhunderts in Asien zugebracht, schliessen darf. Auch das Epitheton „hundsköpfig", mit dem das ungarische Volk die Tataren beehrt, dürfte keinen allzustarken Beweis für die Makrocephalie der Tataren liefern, denn ebenso wie das Wort Hundsgesicht im Homer, Hundskopf im 2. Buche SAMUEL'S als Schimpfwort ohne jede ethnographische Absicht angewendet wird, kann es auch in Ungarn von den Tataren in nicht ethnographischem Sinne gebraucht worden sein; auch giebt es Kenner der ungarischen Sprache, die meinen, dass *kutyafejü* nichts als ein im Volksmunde verderbtes *kutyafejö* sei, was *Cynamolgi*, Hundemelker bedeuten würde und als Verspottung der Stuten melkenden Tataren gelten könnte. Auch die Altersbestimmung des Csongráder Schädels aus dem Conservirungsgrade und dem Stickstoffgehalte halte ich nicht für unanfechtbar; denn beides hängt mehr von den umgebenden Medien als der Zeit ab und kann bekanntlich nicht zur Bestimmung des absoluten, sondern nur des relativen Alters zweier nebeneinander, unter gleichen Umständen gefundener Knochen benützt werden, und selbst diese Leistung der Stickstoffgehaltbestimmung ist neuerer Zeit bezweifelt worden. Es ist demnach kein stichhältiger Grund vorhanden, den Csongráder Schädel für jünger zu halten als den in Székely-Udvarhely (Siebenbürgen) ausgegrabenen, oder als die im westlichen Europa gefundenen Makrocephalen. Bisher sind in Europa 15 makrocephale Schädel ausgegraben worden, und zwar je einer in Harnhalm-Hill in England, Villi in Savoyen, Bel-Aire in der Schweiz, Niederolm am Rheine, Feuersbrunn, Atzgersdorf und Baden in Oesterreich, Székely, Udvarhely (Usidava), Csongrád, Ó-Szöny (Bregetio), Pancsova in Ungarn, in Padua, in Meckenheim bei Zülpich, in einer römischen Begräbnissstätte Strassburgs, in Darmstadt. Alle diese Schädel fallen aber zwischen das 5. und 8. Jahrhundert n. Chr., also in die Zeit der Hunnen- und Avarenherrschaft und wurden entweder um Avarenringe gefunden, oder in Gegenden, wo Hunnen hausten, oder auf ihren Kriegszügen hingelangten.

Eine einzige Ausnahme bildet ein in England (also einem nie von Hunnen angegriffenen Lande) gefundener Makrocephalus, aber dieser Schädel gehörte einem Weibe an, das, wie LENHOSSÉK sagt, vielleicht dem Manne ihrer Wahl in die Fremde gefolgt war.*) Die Frage ist somit berechtigt, ob von den Völkern, deren Tummelplatz damals Europa war und, da die Makrocephalie in Asien seit alten Tagen heimisch, besonders von den damals aus **Asien** gekommenen Völkern irgend eine auf Schädelumformung bezügliche Nachricht auf uns gekommen. Eine solche existirt, und zwar nur von den Hunnen in der Beschreibung der letzteren, welche der Zeitgenosse Attila's SIDONIUS APOLLINARIS, Bischof von Clermont (nicht von Avernoi, wie LENHOSSÉK das Episcopus Avernorum übersetzt), uns in seinem 467

*) Beiläufig bemerkt, ist der Verfasser des bei dieser Gelegenheit citirten Epitaphiums, der **Lenhossék** trotz aller Mühe verborgen blieb, Niemand Anderer als der von Kaiser **Sigmund** 1433 gekrönte **Antonio degli Beccadelli** oder **Peccadelli** aus Palermo, in dessen 1824 durch F. C. **Forberg** zu Coburg wieder edirtem Werke: **Antonii Panormitae Hermaphroditus** das Epitaphium auf Nichina zu lesen ist. Darum ist auch Sena, dessen erste lange Sylbe poetische Licenz in jenem Epitaphium gekürzt, nicht wie **Lenhossék** glaubt, die Insel des Pomponius Mela im Canal La Manche, sondern die Stadt Siena in Italien, wo der 23jährige Poet jenes genialisch freche Werk geschaffen. Siehe **Georg Voigt** „Die Wiederbelebung des classischen Alterthums 1859", pag. 227—231.

geschriebenen Panegyricus auf Anthemius hinterlassen. — Da die Ausgaben dieses Autors selten geworden, die Stelle meist nur unvollständig citirt und irrig erklärt wird, so gebe ich sie hier vollständig und füge meine eigene Uebertragung bei, indem die einzige deutsche, und zwar prosaische Uebersetzung dieser Stelle durch E. BURCKHARDT in seiner Uebersetzung von AMÉDÉE THIERRY'S „Attila und seine Nachfolger", Bd. II, pag. 22, wohl THIERRY folgend, die schwierigen Stellen bis zur Sinnlosigkeit entstellt hat.

Sed Scythicae vaga turba plagae, feritatis abundans
Dira, rapax, vehemens, ipsis quoque gentibus illic
Barbara barbaricis, cuius dux Hormidac atque
Hunnus erat, queis tale solum esse nurique genusque
Albet Hyperboreis Tanais, qua vallibus actus
Riphaea de caute cadit, iacet axe sub ursae.
Gens animis membrisque minax, ita vultibus ipsis
Infantum suus horror inest, consurgit in arctum
Massa rotunda caput, geminis sub fronte cavernis,
Visus adest oculis albentibus, acta cerebri
In cameram vix ad refugos lux pervenit orbes
Non tamen exclusos, nam fornice non spatioso
Magna vident spatia et majorem luminis usum
Perspicua in puteis compensant puncta profundis,
Tum ne per malas excrescat fistula duplex,
Obtundit teneras circumdata fascia nares,
Ut galeis cedant. Sic propter praelia natos
Maternus deformat amor, quia tensa genarum
Non interiecto, fit latior area naso.

Doch der Nomadenschwarm der scythischen Gaue, von Wildheit
Strotzend, gewaltsam, verrucht und räuberisch, der selbst den Barbaren
Dort für barbarisch gilt, den Hormidac führte und Hunn, haust
Unter dem nördlichen Pol, wo hyperboreische Thäler
Fliehend, der Don von Riphäischer Klippe stürzt und erbleichet,
Schauend solch' ein Land, ein Geschlecht und Frauen wie diese.
Dräuend ist Sinn und Aeussres des Volks, was Grausiges eignet
Selbst dem Kindergesicht, ein rundlicher Klumpen mit zweien
Höhlen unter der Stirn, so steigt es empor zum verengten
Haupt; und wenn auch der Strahl, der des Hirnes Gehäuse getroffen,
Kaum die Augen erreicht, die rückwärts geflüchteten, freilich
Drum nicht verschlossnen, nicht fehlt die Sehe den blitzenden Kugeln.
Jene leuchtenden Punkt' in den tiefen Brunnen sie leisten
Grösseren Auges Dienst, schau'n grössere Räume von keiner
Stärkeren Wölbung gehemmt*), denn es drücket die Nase, die zarte,
Platt ein umschlungenes Band, dass in gleicher Höh' mit der Wange
Besser dem Helme sich schmieg' das doppelte Rohr; — so missformet
Mutterliebe zum Dienst der Schlachten die Kleinen, denn breiter
Scheint nun der Wangen Bezirk, da nicht ferner die Nase sie scheidet.

DAVIS und nach ihm LENHOSSÉK haben in dem Satze: *Consurgit in arctum massa rotunda caput,* das *massa rotunda* so aufgefasst, als ob es sich auf *caput*, hier den Hirnschädel, bezöge, womit die Makrocephalie, die ja nach HIPPOKRATES eben in der Umformung des rundlichen Schädels in einen länglichen besteht, ausgeschlossen wäre. *Massa rotunda* bedeutet aber hier das runde, unförmliche, kalmückenähnliche Gesicht, es ist die poetische Umschreibung der Worte des Rhetors PRISCUS, des byzantinischen Gesandten an Attila's Hofe, die in lateinischer Uebersetzung uns JORNANDES c. 34 aufbewahrt, *„quaedam deformis offa* (wie GIBBON-SPORSCHIL, 1837, pag. 853, nicht *ossa,* wie LENHOSSÉK wiederholt citirt) *non facies, habensque magis puncta quam lumina."* *Offa* aber heisst bekanntlich Kuchen, rundlicher Klumpen. Die Binden über der Nase werden

*) Diese Stelle übersetzt Thierry-Burckhardt: Nur mühevoll dringt das Licht in die engen Zimmer, wo es das Auge zu fliehen scheint, und doch trifft es auf stechende Blicke, welche den weitesten Raum durchschauen. Man möchte sagen, dass diese feurigen, im Hintergrunde von zwei Gruben liegenden Punkte ihre Entfernung durch einen energischeren Besitz des Lichtes ausgleichen. Diese an Anquetil Duperron's Uebersetzung von Zend-Avesta mahnende Probe wird wohl mein obiges Urtheil rechtfertigen.

weder von DAVIS noch LENHOSSÉK erwähnt, und doch zeigen sie, dass irgend eine Deformation am Kopfe vorgenommen wurde. Der einzige Anthropologe, der hierauf anzuspielen scheint, ist TOPINARD, er sagt in der dritten Ausgabe seiner Anthropologie, pag. 188: *„la déformation nasopariétale ou mongoloide particulière aux anciens Huns et à quelques Kirghis“*, stützt sich aber hierbei, wie ich aus brieflicher Aufklärung weiss, nicht auf Autopsie, sondern auf LUNIER's Artikel *Déform. artif. du crâne* im „Nouv. Dict. de méd. et de chirurg. prat.“, LUNIER selbst aber nur auf die erwähnten Verse des SIDONIUS APOLLINARIS. Da TOPINARD'S citirte Zeilen somit keine thatsächlichen Beweise gegen meine Ansicht bergen, scheint folgende Auffassung erlaubt. SIDONIUS APOLLINARIS hatte unbestimmte Nachricht von Binden, durch welche die Hunnen den Schädel missstalteten, die Plattheit der Nase, welche die Hunnen mit manchen anderen uralaltaischen, jedoch dem damaligen Europa noch unbekannten Völkern theilten, war dem ungeschulten Blicke das Auffälligste in der Hunnenphysiognomie, kein Wunder, dass gerade sie als Folge und Zweck der Bindenanlegung betrachtet wurde. Das *consurgit in arctum caput* kann die Verschmälerung und Aufthürmung des Hirnschädels bedeuten und wird diese Auffassung einigermassen durch den von Raphael gemalten Kopf Attila's im Vatican unterstützt dessen niedergedrückte Stirn auf SCHAAFFHAUSEN den Eindruck der Makrocephalie machte; — für die Möglichkeit aber, dass Sanzio eine Porträt-Copie Attila's vorliegen konnte, möchte ich Folgendes beibringen. AMEDÉE THIERRY erzählt Band I, pag. 165 der ED. BURCKHARDT'schen Uebersetzung, dass Attila zu Mailand in der Wandmalerei einer Säulenhalle an der Stelle zweier römischer Kaiser, zu deren Füssen flehende Scythen vorgestellt waren, sich selbst malen liess, während die Kaiser, vor ihm ihre Schätze ausschüttend, die Stelle der Scythen einnehmen mussten. Hinwieder scheint mir gegen die Makrocephalie der Hunnen zu sprechen: die Möglichkeit, dass mit jener Binde wirklich nur eine Nasenabplattung beabsichtigt war, dass das *Coput arctum* nur jene Pyramidenform des Kopfes ausdrücken sollte, welche ja vielen uralaltaischen Völkern wenigstens nach PRICHARD auch ohne künstliche Nachhilfe eigen ist; vor Allem aber das tiefliegende Auge der Hunnen, das trotz seiner Kleinheit nicht gut mit der die Augenhöhlendächer abwärts drängenden, Glotzaugen veranlassenden *Déformation couchée* stimmen will. Nur wenn, wie im hunnenheimgesuchten Département Jura, auch an anderen von Hunnen erreichten Stätten sich *Déformation élevée*, welche tiefliegende Augen gestattet, vorfände, würde dieser letzte schwerste Einwand gegen die Makrocephalie der Hunnen entfallen. Hieraus folgt, was Ziel dieser, unberechtigte Einwürfe widerlegenden, neue, besser begründete Bedenken nicht verschweigenden Erörterung war: dass die Frage, welchem Volke oder welchen Völkern die in Europa ausgegrabenen Makrocephalen entstammen, ferner ob bei Hunnen und Avaren Makrocephalie Sitte war, heute apodiktisch noch nicht beantwortet werden kann, obwohl die Makrocephalie der Hunnen sehr wahrscheinlich ist. Scheuthauer.

Mokrochirie (μακρός, χείρ), angeborene excessive Entwicklung der Hände.

Makrocyten, s. Blut, III, pag. 164, 198.

Makrodactylie (μακρός, δάκτυλος), s. Finger, VII, pag. 231.

Makroglossie (μακρός, γλῶσσα), s. Zunge.

Makropodie (μακρός, ποῦς), angeborene excessive Entwicklung des Fusses.

Makropsie (Megalopsie) und **Mikropsie** (auch *Visus amplificatus* und *Visus diminutus* nach v. WALTHER) sind Zustände, bei welchen die Grösse eines Gegenstandes falsch geschätzt wird, wo dieselbe abnorm vermehrt oder verringert erscheint. Solche Functionsstörungen des Gesichtes waren schon in älterer Zeit bekannt, sie wurden aber nur als bisweilen bei der Amaurose auftretende Symptome

kurz erwähnt und von einer Erklärung so gut wie ganz abgesehen. Erst in neuerer Zeit haben PANUM, DONDERS und vor Allen R. FÖRSTER eine wissenschaftliche Erklärung dieser beiden Anomalien gegeben.

Für die Beurtheilung der Grösse eines gesehenen Gegenstandes ist die Hauptgrundlage die Grösse seines Netzhautbildes, und dieses allein reicht aus, wenn wir bei verschiedenen Gegenständen von gleicher Entfernung die Grösse taxiren sollen. Nun aber richten wir unseren Blick auf Objecte in den verschiedensten Entfernungen, wobei wir in täglicher Erfahrung belehrt werden, dass, wenn derselbe Gegenstand ferner gerückt wird, er kleiner erscheint, da er durch ein kleineres Netzhautbild dargestellt wird, und kommt er näher, grösser wird, da das ihm zugehörige Netzhautbild wächst. Wir müssen also lernen, auch die Entfernung eines Objectes richtig zu schätzen, um die wirkliche Grösse eines Gegenstandes angeben zu können. Geschieht dieses nicht, kommen wir zu veränderten Vorstellungen über Grössenverhältnisse. Schon PTOLOMÄUS erwähnte das jetzt allbekannte Phänomen, dass der Mond grösser erscheint, wenn er am Horizonte, als wenn er hoch am Himmel steht, und erklärte dies richtig dadurch, dass des Mondes Entfernung am Horizonte für weiter gehalten werde.

Die Grösse des Netzhautbildes und die taxirte Entfernung des abgebildeten Objectes sind die beiden Factoren zur Grössenschätzung. Nur langsam und allmälig lernt das Kind die Entfernung richtig zu taxiren, wozu ihm als Grundlagen dienen das eigene Gefühl der Accommodationsanstrengung und das der Convergenzanstrengung der Augen. Wird nun plötzlich das Verhältniss zwischen dem Willensimpuls und der accommodativen Wölbung der Krystalllinse oder der erfolgten Convergenzstellung der Augen verändert, muss die Taxation der Entfernungen eine falsche werden; und geschieht dieses, so wird auch bei falschen Prämissen die Schätzung eines Gegenstandes unrichtig ausfallen. Natürlich wird viel häufiger dieser Factor der Grössenschätzung eines Gegenstandes alterirt werden, als dass acute Veränderungen in den Gruppirungsverhältnissen der percipirenden Netzhautelemente eintreten, wo Auseinanderschiebung oder Zusammendrängen der Stäbchen und Zäpfchen die relative Grösse der Netzhautbilder ändern würde.

Das veränderte Gefühl der Accommodationsleistung, wozu ja auch die Sehaxenconvergenz gehört, ist die häufigste Veranlassung zu Makropsie und Mikropsie. Dies tritt besonders auf, wenn die Gegenstände sich in der Nahepunktregion befinden. Leidet nur ein Auge an dieser Anomalie, so ist die unrichtige Schätzung der Grössenverhältnisse um so leichter zu constatiren, und lenkt man durch ein Prisma das Bild des einen Auges ab, kann man die beiden Bilder gleichzeitig mit einander vergleichen.

Mikropsie muss eintreten bei Paresis und Paralysis des *Musc. ciliaris*, wo ein stärkerer Impuls vom Accommodationscentrum ausgeht, um den Gegenstand deutlich zu sehen. In Folge dessen wird die Lage des Objectes zu nahe taxirt; da aber das Netzhautbild für diese präsumtive Entfernung zu klein ist, wird das Object kleiner erscheinen müssen. So kann Mikropsie Theilerscheinung einer Oculomotoriuslähmung sein, sobald diese auch den zum *M. ciliaris* gehenden Ast befallen hat. Die Mydriasis hierbei ist gleichgiltig. Veranlassende Krankheitszustände für Accommodationslähmungen sind bekanntlich von allen: Syphilis, Diphtherie und Traumen. Schon den Alten war das Auftreten von Mikropsie bei Mydriasis aufgefallen, so z. B. ORIBASIUS *Synopseos* lib. VIII, cap. 44. Am häufigsten wird die Mikropsie nach Anwendung eines der Mydriatica beobachtet, und zwar erst von dem Momente an, wo die Accommodationslähmung beginnt. Schon 1652 berichtet JONSTON dies als Phänomen der Belladonnawirkung. Die richtige, auf die ungewöhnlich starke Accommodationsanstrengung basirte Erklärung gaben zuerst DONDERS und FÖRSTER. Ebenso auffällig ist die Mikropsie bei Presbyopen, sobald sie etwas in ihrer Nahepunktregion Gelegenes betrachten, wozu eine forcirte Accommodation erforderlich ist. Bei differenter Nahepunktslage

für beide Augen tritt auch die Mikropsie für jedes Auge different auf, und zwar für das mit fernerem Nahepunkt stärker. Dabei wird man sich lebhaft nur des Schlussurtheils über das Grössenverhältniss bewusst, und nicht des voraufgehenden Urtheils über die abnorm geringe Entfernung. Daher kann es geschehen, dass beim festen Betrachten eines Gegenstandes, sobald eine wachsende Accommodationsanstrengung hierzu erforderlich ist, derselbe nicht allein stetig kleiner zu werden, sondern auch weiter fortzurücken scheint; denn das successive Kleinerwerden eines betrachteten Gegenstandes ist den gewöhnlichen Erfahrungen entsprechend, nur auf die zunehmende Entfernung des Gegenstandes zurückzuführen. So tritt das die Mikropsie begründende Urtheil der grösseren Nähe ganz unter die Schwelle, und es erklärt sich ungezwungen das sonst paradoxe Phänomen des gleichzeitigen Auftretens der Mikropsie mit Fernerrücken des Gegenstandes. Dergleichen Beobachtungen liegen vor von PANUM im Stadium des beginnenden Aetherrausches und bei der Anstrengung, während übergrosser Müdigkeit die Augen offen zu halten. Die erklärenden Momente sind hier der geringere Einfluss des Willens auf den erschlafften Accommodationsmuskel und die wachsende Mikropsie des länger betrachteten Objectes. In gleicher Weise ist es zu erklären, dass, wie ich zeigte (ZEHENDER's Klin. Monatsbl. für Augenheilkunde, 1869, pag. 405), dieselbe Schrift, in gleichbleibender Entfernung vom Auge gehalten, doch allmälig von unten nach oben geführt, bei gehobenem Blick kleiner und zugleich fernergerückt erscheint, als bei gesenktem. Bei gehobenem Blick liegt nämlich der Nahepunkt ferner, als bei gesenktem Blick, und wird somit eine stärkere Accommodationskraft gefordert.

Aehnlich kommt eine Mikropsie zu Stande durch Vorlegung von Prismen mit temporal gerichteter Basis, wodurch eine Adduction der Augen, eine abnorme Convergenzstellung, veranlasst wird, welche die Entfernung des Gegenstandes zu gering schätzen lässt.

Ferner tritt nach Beobachtungen von v. GRAEFE, MOOREN u. A. Mikropsie bei *Retino-Chorioiditis syphilitica* auf, wo Exsudationen die Zäpfchen der *Macula lutea* auseinander gedrängt haben, was auch durch die Art der vorhandenen Metamorphosie nachzuweisen ist (FÖRSTER). Hier ist auch das massgebend, dass die Mikropsie weniger für die Nahepunktsgegend, als für ferner gelegene Objecte auffällig ist.

Makropsie wird dort in Erscheinung treten, wo wegen vom Willen unabhängigen Spasmus des *Musc. ciliaris* die Entfernungen zu bedeutend taxirt werden, hauptsächlich nach der Application von Myoticis, dann auch nach Vorlegen abducirender Prismen, durch welche eben die Sehaxenconvergenz in einer der Nähe des Objectes widersprechenden Weise verringert wird.

Eine Makropsie in Folge von Retinalschrumpfung in der Gegend des gelben Fleckes ist auch wiederholt bei *Sclerectasia posterior* zur Beobachtung gekommen (FÖRSTER).

Literatur: Donder's Nederlandsch Lancet. 1851. April. — Panum, Die scheinbare Grösse der gesehenen Objecte. (Graefe's Archiv f. Ophth. I, pag. 1—36.) — R. Förster, Ophthalmolog. Beiträge. Berlin 1862, pag. 69—96. — v. Graefe, Ueber Calabarbohne. Archiv f. Ophth. IX, 3, pag. 108. — v. Graefe, Archiv f. Ophth. VIII, 2, pag. 360. — Förster, Zur klin. Kenntniss der *Chorioiditis syphilitica*. Archiv f. Ophth. XX, 1, pag. 54.

R. Schirmer.

Makrosomie (μακρός, σῶμα), s. Missbildungen; **Makrostomie** (μακρός, στόμα); **Makrotie** (μακρός, οὖς) = angeborene Vergrösserung der Mundspalte, des äusseren Ohres.

Mal (franz.), Leiden; auch in unserer Terminologie unnöthigerweise eingebürgert. *Grand mal*, *petit mal* für die stärkeren und schwächeren epileptischen Anfälle; *état de mal* für eine sehr gehäufte Aufeinanderfolge derartiger Anfälle; s. Epilepsie, VI, pag. 429. — *Mal d'estomac*, *Mal de coeur*,

s. **Geophagie**, VIII, pag. 358. — *Mal perforant, Mal plantaire*, s. **Fuss**, VII, pag. 390. — *Mal vertébral, Mal de Pott*, s. **Spondylitis**. — Auch Mal als Abkürzung des italienischen Malo kommt in einzelnen Synonymbezeichnungen endemischer Krankheitszustände (z. B. *mal di Fiume, di Fucine, di Ragusa* u. s. w. = Radesyge oder Skerljevo; *mal del sole* = Pellagra etc.) zur Verwendung.

Malabargeschwür, s. **endemische** und **epidemische Krankheiten**, VI, pag. 241.

Malacie (μαλακία, Weichheit); in Zusammensetzungen — Encephalomalacie, Gastromalacie u. s. w. = Erweichung.

Malaga, an der Südküste der Spanischen Halbinsel, auf dem Meere abgewonnenem Sandboden, durch einen Halbkreis von fast 1000 Meter hohen Bergen gegen Norden und Nordwest geschützt, bietet ein sehr mildes, warmes, trockenes Clima. Das Mittel der Wintertemperatur ist etwa + 13° C. (niemals sinkt der Thermometer bis auf den Nullpunkt), das des Frühjahrs 18° C., das der täglichen Schwankung kaum 2·5° C. und die Schwankungen der aufeinander folgenden Tage und Monate sind ebenfalls sehr gering. Hingegen ist Malaga windreich, und zwar haben im Frühjahre die Seewinde, im Herbst und Winter die Landwinde das Uebergewicht. Der Nordwestwind, Terral, welcher ziemlich stark in die Bucht von Malaga eindringt, beschränkt nicht selten die Zahl der Spaziergänge im Freien während der Winterszeit.

Es werden als Mitteltemperaturen angegeben: für den October + 19·8° C., November + 16·3°, December + 12·6, Januar + 11·7°, Februar + 12·7°, März + 14·8°, April + 17·6°. Die Feuchtigkeitsentwicklung in Malaga ist sehr gering. Die Zahl der Regentage beträgt durchschnittlich im October 2·8, November 2·8, December 3·8, Januar 4·3, Februar 4·5, März 3·7, April 3·4. In den an der Alameda gelegenen Gasthöfen findet man zwar gute Unterkunft, allein die hygienischen Verhältnisse sind im Allgemeinen recht ungünstig. Für Malaga eignen sich chronische Formen der Phthise mit reichlicher Bronchialsecretion und geringer Gefässirritation, ferner werden Kranke mit chronischen Nierenleiden dahin gesendet. Hingegen bilden Fieberzustände und Neigung zu Hämoptoë Contraindicationen gegen den Aufenthalt daselbst.

Die Reise nach Malaga wird per Dampfer von Southampton in 6 Tagen, von Marseille in 3—4 Tagen, zu Lande von Paris in 72 Stunden unternommen.

K.

Malariakrankheiten. I. **Historisches.** Unter der Bezeichnung Malariakrankheiten hat man eine Gruppe von Krankheiten zusammengefasst, welche rücksichtlich ihrer Aetiologie, Symptome und Therapie eine unverkennbare Zusammengehörigkeit besitzen. Bei den sehr verbreiteten Ursachen kann es nicht Wunder nehmen, dass sich Beschreibungen dieser Krankheitsgruppe bereits in den Schriften der Alten vorfinden; beispielsweise ist bereits in den Werken von CELSUS eine Reihe wichtiger und detaillirter Betrachtungen niedergelegt.

Grössere Aufmerksamkeit schenkte man den Malariakrankheiten dann, als in der Mitte des 17ten Jahrhunderts durch den Vicekönig **del Cinchon** und seinen Leibarzt JUAN DEL VEGO die Chinarinde von Peru nach Spanien eingeführt worden war, und dabei mehrfach Zweifel auftauchten, ob die behauptete sichere Wirkung dieses Mittels in Wirklichkeit existire. Dieses Ereigniss gab den Anstoss zur Entstehung einer ausserordentlich umfangreichen Literatur, welche sich ununterbrochen bis auf die Gegenwart hinzieht.

Aus dem grossen Wuste von zum Theil untergeordneten Schriften mögen einige bedeutendere hervorgehoben werden. In bisher noch nicht übertroffener Weise hat TORTI (*Therapeutice specialis ad febres quasdam perniciosas*, 1712) die perniciösen Formen der Malariakrankheit beschrieben, während LANCISI (*De*

noxiis paludum effluviis eorumque remediis, 1716) die ersten eingehenden Studien über die ätiologischen Verhältnisse machte. Aus neuerer Zeit wäre namentlich der Veröffentlichungen ADOUARD'S (1808—1823) zu gedenken, welcher zuerst auf das fast constante Vorkommen eines Milztumors hinwies.

Die letzten Jahrzehnte haben namentlich für die pathologisch-anatomischen Kenntnisse wesentliche Bereicherung gebracht, aber auch das Gebiet der Therapie ist nicht ohne dankenswerthe Errungenschaften geblieben.

II. Aetiologie. Malariakrankheiten entstehen durch Vergiftung oder, wie man gewöhnlich sagt, durch Infection mittels einer bestimmten Noxe. Letztere bildet sich an solchen Orten, wo organische, namentlich pflanzliche Stoffe in grosser Menge modern und verwesen. Am reichlichsten findet sich dazu Gelegenheit in Sumpfgegenden, namentlich dann, wenn ein warmes Klima hinzukommt, wodurch Zersetzungsprocesse begünstigt werden.

Aber auch da, wo Gelegenheit gegeben ist, dass zeitweise Länderstrecken überfluthet werden und dann wieder unter dem Einflusse der Sonnenwärme allmälig eintrocknen, sind die Bedingungen zur Entstehung von Fäulnissvorgängen pflanzlicher Stoffe und damit zur Genese der Malarianoxe ausserordentlich günstige. Daraus wird es verständlich, dass viele Meeresküsten und Flussniederungen ständige Herde für Malariakrankheiten darstellen.

An anderen Orten, an welchen man Malariakrankheiten jederzeit vorfindet, handelt es sich weniger um freiliegende, als vielmehr um versteckte Sümpfe, indem der Boden fast ununterbrochen durchfeuchtet und nur vorübergehend bei auffällig trockener Hitze in seinen oberen Schichten trocken gelegt wird, was ohne Verwesung von Vegetabilien kaum vor sich gehen kann. Aus diesem Grunde gehören solche Gegenden zu den Malariaorten, welche von zahlreichen Gräben durchzogen sind, oder die in dem Deltagebiete grosser Ströme liegen, in welchen der Lauf der Flüsse verlangsamt ist und gewissermassen allmälig verrinnt.

Künstlich können Malariaherde dann gebildet werden, wenn grössere Umgrabungen des Erdbodens stattfinden. Man hat daher bei Urbarmachung, namentlich bewaldeter Länderstrecken, bei Anlage von Festungsgräben, bei Canalbauten, beim Legen unterirdischer Kabel u. dergl. nicht selten Malaria auftreten gesehen. Begreiflicherweise werden beim Aufdecken tieferer Erdschichten zahlreiche Vegetabilien nach Oben geschafft und der Einwirkung der Sonnenwärme preisgegeben.

Haben wir auch im Vorausgehenden die allgemeinen Entstehungsursachen für die Malariakrankheiten zu zeichnen versucht, so bleiben doch noch mehrere Hilfsmomente zu erwähnen übrig, welche das ätiologische Verständniss wesentlich fördern.

Die Entstehung des Malariagiftes hängt ab von Klima und Jahreszeit. Je wärmer Klima und Jahreszeit sind, um so mehr bietet sich Gelegenheit, dass Sumpfflächen eintrocknen, und dass ihr schlammiger Boden der Verwesung anheimfällt. Es kann demnach nicht Wunder nehmen, wenn gerade in heissen und an Sümpfen reichen Gegenden Malariakrankheiten besonders häufig vorkommen; giebt doch manchen tropischen Landstrichen das verbreitete Auftreten von Malaria einen ganz specifischen Krankheitscharakter. In unserem Klima trifft man fast ausnahmslos die meisten Erkrankungen im Mai an. Aus einer Zusammenstellung von THOMAS [1]), welche sich auf 5517 Malariakranke bezieht, die in den Jahren 1832—1865 in Leipzig behandelt wurden, ergiebt sich nach den Jahreszeiten folgendes Häufigkeitsverhältniss für die Erkrankungen:

März . . .	9·8%	sämmtlicher Kranken	Juni . . .	17·2%	sämmtlicher Kranken
April . .	17·2%		Juli . . .	8·1%	
Mai . . .	30·7%		August . .	6·5%	
I. Frühjahr:	57·7%		II. Sommer:	31·8%	

September . .	5·0%	sämmtlicher Kranken	December . .	0·5%	sämmtlicher Kranken
October . .	0·2%		Januar . . .	0·9%	
November . .	1·3%		Februar . .	2·6%	
III. Herbst:	6·6%		IV. Winter:	4·0%	

Auch die Angaben anderer Autoren stimmen mit dem vorstehenden statistischen Ergebnisse überein. Wenn mitunter Abweichungen von dieser Regel beobachtet worden sind, so darf man nicht vergessen, dass man es noch mit vielen anderen Hilfsursachen zu thun hat, welche trotz anderer ungünstiger Verhältnisse dennoch zur Geltung kommen können. So hat WARSCHAUER[2]) eine Malariaepidemie aus Krakau beschrieben, welche gerade in den Monaten August bis December in verbreiteter Ausdehnung herrschte.

Von grosser Bedeutung sind tellurische und terrestrische Einflüsse. Je mehr locker, durchlässig und reich an Vegetabilien die oberen Schichten eines Bodens sind, um so günstigere Verhältnisse bietet er für die Entstehung des Malariagiftes. Demnach ist Alluvialboden ein vortheilhaftes Malariaterrain. Starke Regengüsse oder aussergewöhnliche Ueberschwemmungen, denen eine besonders heisse und trockene Jahreszeit folgt, leisten der Entstehung der Malariakrankheiten grossen Vorschub. Daher ist es als Regel zu betrachten, dass sich in den Tagen gerade unmittelbar nach der Regenzeit Malariakrankheiten ganz besonders häufen. Auch die Lage eines Landstriches ist von Bedeutung, indem sich an flach oder tief gelegenen Orten die Materialien für die Malarianoxe besonders anhäufen können.

Nicht zu unterschätzen ist der Einfluss der Luftbewegung. Je ruhiger die Luft ist, umsomehr kann das Malariagift an Intensität gewinnen, während es durch Winde zerstreut, verdünnt und in seiner Wirkung geschwächt wird.

Einen besonders üblen Einfluss hat man solchen Küstenstrichen zugeschrieben, an welchen sich durch zeitweises Uebertreten des Meeres Salz und Süsswasser mit einander mischen und zur Bildung von Lachen und Sümpfen führen, welche allmälig durch Austrocknung schwinden. GRIESINGER hat dies dadurch zu erklären versucht, dass in diesem sogenannten Brackwasser Bedingungen für das Absterben sowohl der niederen Süss- als auch der Meereswasserorganismen gegeben sind. Früher war noch der Anbau gewisser Gewächse übelberüchtigt, und namentlich schrieb man demjenigen von Reis, Hanf und Indigo eine das Entstehen von Malariakrankheiten begünstigende Wirkung zu.

Von ausserordentlich nachtheiligem Einflusse äussert sich Verfall der Cultur; selbst unter sonst ungünstigen Verhältnissen kann durch nahes Beieinanderwohnen und sorgfältige Pflege des Ackerbaues übeln Zuständen wirksam entgegengearbeitet werden.

An Orten, an welchen die Bedingungen zur Entstehung des Malariagiftes gegeben sind, hängt die Gefahr der Infection noch von gewissen äusseren Umständen ab. Die Erfahrung lehrt, dass vielfach gerade der Aufenthalt nach Sonnenuntergang in der Nähe von Sümpfen verhängnissvoll wird. Man hat gemeint, dies durch eine besonders reiche Entwicklung der Malariakeime erklären zu können, dass ferner in wärmeren Klimaten der starke Temperaturwechsel zwischen Tag und Nacht eine günstige Gelegenheit zu Erkältungen abgiebt, und dass wieder letztere der Einwirkung des Malariagiftes besonderen Vorschub leisten. Auch solche Schädlichkeiten, welche den Organismus schwächen, beispielsweise Durchfall, geben eine entschiedene Prädisposition für Malariaerkrankung ab.

Das Malariagift ist bisher nur in seinen Wirkungen bekannt. Ueber seine chemische und morphologische Natur sind die Ansichten getheilt, obschon man in neuerer Zeit mit Recht dahin neigt, es wie bei vielen anderen Infectionskrankheiten auf gewisse niedere Organismen zurückzuführen. Nachdem schon BAXA[3]) Pilze im Sumpfwasser gefunden hatte, welche er als Vermittler der Malariainfection ansah, sprach SALISBURY[4]) eine Algenart aus der Species Palmella als Infectionsträger an. Seine Angaben fanden jedoch in vielfacher Richtung keine

Bestätigung und geriethen mit Recht in Misscredit. Auch BALESTON [5]) und LANZI [6]) wollten den Malariagiftstoff gefunden und dargestellt haben. Aus jüngster Zeit stammen die Untersuchungen von KLEBS und TOMMASI-CRUDELI [7]), welche einen Bacillus als den Träger des Malariagiftes angeben und denselben mit Erfolg Thieren eingeimpft haben. Bei den grossen Schwierigkeiten, welche derartige Untersuchungen mit sich bringen, wird man gut thun, Bestätigungen abzuwarten, umsomehr, als neuerdings MARCHIAFAVA und CELLI [32]) Plasmodien, welche sich in den rothen Blutkörperchen entwickeln, als Erreger der Malariakrankheiten beschrieben haben. Dass das Blut Ansteckungsstoffe enthält, geht aus GERHARDT'S [34]) Versuchen hervor, welchem es gelang, durch subcutane Injectionen von Blut, welches während des Fieberanfalles entnommen worden war, Gesunde zu inficiren. Der gleiche Versuch wurde von MARCHIAFAVA und CELLI und von CIAROSCHI und MARIOTTI [35]) mit demselben Resultat ausgeführt. Schon vordem hatte DOCHMANN ein ebenfalls positives Ergebniss durch Impfung mit dem Inhalte von Herpesbläschen erhalten.

Ueber den Modus der Aufnahme des Giftes sind die Ansichten getheilt. Sicher ist es, dass die Aufnahme in der Regel durch die Athmungsorgane geschieht. Aber man bestreitet wohl mit Unrecht, dass auch der Genuss von Sumpfwasser inficiren kann. So berichtet BOUDIN [8]), dass auf einem französischen Schiffe, welches von Bona nach Marseille segelte und von ersterem Orte Sumpfwasser zum Trinken mitgenommen hatte, 103 Mann von 120, die von dem Wasser getrunken hatten, von zum grossen Theile schweren Malariaerkrankungen befallen wurden, während diejenige Mannschaft gesund blieb, welche sich eines guten Trinkwassers bediente.

Dem Malariagifte kommt eine unverkennbare Schwerfälligkeit in der Bewegung und Verbreitung zu. Dieselbe spricht sich darin aus, dass seine Wirkung in der Nähe des Erdbodens am stärksten ist, so dass Häuser in den unteren Räumen ungesund sind, während die oberen Stockwerke ohne Gefahr bewohnt werden können.

Auch sind unbedeutende Hindernisse im Stande, der Verbreitung des Giftes Einhalt zu thun. So kennt man mehrfache Beobachtungen, in welchen eine Hecke oder eine Mauer das Eindringen des Malariakeimes zur Zeit von Epidemien hinderte.

Unter Umständen freilich wird das Malariagift durch den Wind an nicht zu fern gelegene Orte hingetragen. Sehr interessant ist in dieser Beziehung eine von GESSELE [9]) beschriebene Epidemie in dem Dorfe Truchtlaching. Dieselbe kam zu Stande, als in einer Entfernung von einer Stunde von dem nördlichen Ufer des Chiemsees ein Torfstich angelegt war, wobei unter den Arbeitern selbst innerhalb von zwei Jahren nur ein einziger Fall von Malariaerkrankung beobachtet wurde. Die lebhafte Luftströmung, welche über das Torfmoor ging, war wegen der Configuration des Thales gerade dem genannten Dorfe zugekehrt.

Die Malariakrankheiten hat man als miasmatische bezeichnet und sie gewissermaassen den contagiösen Infectionskrankheiten gegenübergestellt. So leicht eine Infection an einem Fieberorte selbst erworben wird, so sicher bleibt man an gesundem Orte bei Berührung mit einem Malariakranken von der Krankheit verschont. Freilich haben sich zuweilen vereinzelte Stimmen vernehmen lassen, welche eine Contagiosität der Krankheit, d. h. eine Ansteckung von Person auf Person behauptet haben. Doch kommen solche Beobachtungen so ausnahmsweise vor, dass der Verdacht eines Beobachtungsfehlers nahe genug gelegt ist. Als ein Beispiel aus neuerer Zeit sei hier kurz über eine Mittheilung von SAWYER [10]) berichtet. Der genannte Autor selbst besuchte einen Freund, der in einer von Malariakrankheiten völlig freien Gegend wohnte. Er erkrankte hier an Malaria. Die Dame des Hauses, welche sich mit dem Patienten viel beschäftigte, wurde bereits fünf Tage später krank und bekam sehr bald zweifellose Zeichen von Malariaerkrankung. Man ersieht auch aus dieser Beobachtung, dass Zweifel über die Contagiosität, welche sie beweisen soll, vollauf berechtigt sind. BUCHNER freilich

behauptet auch, dass der Schweiss von Intermittenskranken ansteckend ist. Auch behandelte ich vor einiger Zeit eine Kellnerin auf der Züricher Klinik, die sich stets in einer malariafreien Gegend aufgehalten hatte, doch verkehrten bei ihr viele Italiener, von denen mehrere an Malaria litten. Endlich macht HJELT darauf aufmerksam, dass sich in Finnland Malaria mehr und mehr verbreitet, und zwar unabhängig von Sümpfen und Binnenseen, nur den Verkehrsstrassen folgend.

Die Schnelligkeit, mit welcher das Malariagift zur Wirkung kommt, unterliegt grossen Schwankungen. Es hängt dies begreiflicherweise von seiner Menge, seiner Entwicklung und ebenso von der Resistenzfähigkeit des Individuums ab. Es liegen Beobachtungen vor, in welchen Aerzte absichtlich verrufene Malariaorte besuchten und unmittelbar an dem Orte selbst die ersten Vergiftungssymptome verspürten, welche sich in einem eigenthümlichen Kitzel im Rachen und Schlund, in Eingenommensein des Kopfes, Augenflimmern, Oppressionsgefühl, Frostschauern und Aehnlichem kund gaben. Schon BERTULUS [11]) giebt an, dass sich Malariaorte durch schlammigen Geruch, reichliches Vorkommen von Fliegen und Mücken, schnelles Faulen von Fischen und Fleisch und durch auffällige Feuchtigkeit der Luft nach Sonnenuntergang auszeichnen.

Während die Malariakrankheiten an vielen Orten endemisch herrschen, treten sie an anderen in Form ausgebreiteter Epidemien auf, die nach einiger Zeit wieder erlöschen, ja! es bildet sich mitunter die Epidemie zu einer Pandemie aus. Sporadische Fälle sind meist aus Malariaorten zugereist. Zu Orten, an welchen Malaria endemisch herrscht, gehören alle Sumpfgegenden mit dauernd oder zeitweise heissem Klima. Obschon hierbei vornehmlich niedrig gelegene Orte in Betracht kommen, so ist die Krankheit dennoch den Berghöhen nicht vollkommen fremd; freilich müssen auch hier die früher berührten ätiologischen Verhältnisse bestehen. Zuweilen beschränkt sich das Auftreten der Malariakrankheit auf einen engen Bezirk, beispielsweise auf ein einziges Haus, und wohl immer wird man in solchen Fällen einen localen Herd nachweisen können, mag derselbe in einem vernachlässigten Sumpfe oder in zu grosser Nähe von Bäumen bestehen, welche geeignet sind, feuchten Grund eines Hauses zu unterhalten.

Zu dem Ausbruche von Malariaepidemien an sonst freien Orten geben Ueberschwemmungen, starke Regengüsse mit nachfolgender trockener Hitze, Erdarbeiten und plötzliches Sinken eines hohen Grundwasserstandes die häufigste Veranlassung. Dass dergleichen Vorgänge auch ohne Auftreten von Malariakrankheiten bestehen können, ist leicht verständlich, weil eine ganze Reihe von Momenten zusammentreffen muss, wenn sich Malariagift bilden soll.

Da die Malariakrankheiten in manchen Gegenden vorherrschen, so hat man ihnen hier bestimmte provinzielle Bezeichnungen beigelegt. Ausser als Sumpffieber hat man sie noch als Marschfieber, Klimafieber, Walchern-, Batavia-, Bergfieber u. s. f. bezeichnet.

In Bezug auf Alter und Geschlecht findet keine Differenz in der Erkrankungsfähigkeit statt. Wenn Frauen mehrfach eine geringere Zahl von Erkrankungen abgeben, so darf man nicht übersehen, dass sich Männer wegen ihrer Beschäftigung den Gefahren der Infection häufiger aussetzen. Und genau dasselbe gilt dafür, wenn das kräftige Mannesalter die grösste Zahl von Erkrankungen stellt. Selbst die Frucht im Mutterleibe kann an Malaria erkranken, denn mehrfach hat man beobachtet, dass malariakranke Mütter Kindern das Leben gaben, welche durch eine umfangreiche Milz und durch blasse und sieche Constitution die Infection deutlich verriethen. Auch hat man anfallsweise auftretende excessiv lebhafte Kindsbewegungen bei Schwangeren als Intermittensanfälle der Frucht auslegen wollen.

Grosse Bedeutung haben Race und Acclimatisation. So hat man beobachtet, dass Neger dem Malariagifte auffällig grossen Widerstand leisten, und dass Fremde, welche einen Fieberort berühren, der Gefahr der Ansteckung ganz besonders stark ausgesetzt sind.

Im Gegensatz zu vielen anderen Infectionskrankheiten ergiebt sich für die Malariakrankheiten, dass ein einmaliges Ueberstehen zu Recidiven, aber namentlich auch zu ganz neuen und von der vorausgehenden unabhängigen Krankheitserscheinungen geneigt macht.

Vielfach ist behauptet worden, dass ein Ausschlussverhältniss zwischen Malaria und gewissen anderen Krankheiten besteht. Derartiges wurde von der Lungenschwindsucht angegeben, doch haben neuere statistische Erhebungen nachgewiesen, dass einmal an Malariaorten Lungenschwindsucht nicht selten ist, und dass ausserdem Lungenschwindsüchtige an Malariafieber und Malariakranke an Lungenschwindsucht erkranken. Auch haben ältere Autoren geglaubt, dass Wöchnerinnen vor Malariakrankheit gesichert sind, was zweifellos irrthümlich ist. Ja, es kann die Malariakrankheit auf den Verlauf des Wochenbettes sehr ungünstigen Einfluss ausüben.

Andererseits lässt sich nicht in Abrede stellen, dass gewisse innige Beziehungen zwischen Malaria und einzelnen anderen Infectionskrankheiten zu erkennen sind. Hieraus hat man namentlich früher geschlossen, dass das Malariagift zu den Noxen der Cholera, des Gelbfiebers und der Dysenterie eine besondere Verwandtschaft besitzt, und man hat sogar behauptet, dass sich die eine Noxe direct in die andere umwandeln könne. Eine solche Umwandlung kann man dann nicht gut zugeben, wenn man für jede Krankheit besondere niedere Organismen als Ursache annimmt, und es kommt noch hinzu, dass auch die klinischen Beobachtungen einer solchen Anschauung keinesfalls günstig sind. Auffällig freilich ist es, dass dem ersten Ausbruche der Cholera in Europa und auch einigen späteren Epidemien ausgebreitete Erkrankungen an Malariafieber vorausgegangen sind. Aehnliche Verhältnisse hat man zwischen Epidemien von Malariakrankheiten und Influenza beobachtet. Nicht selten schliesst sich Malaria an Febris recurrens an.

Auch darf nicht verschwiegen werden, dass zur Zeit von Malariaepidemien andere Krankheiten in ihrem gewöhnlichen Verlaufe modificirt werden, so dass beispielsweise Typhus abdominalis eine Art von intermittirendem Typus annimmt. PORTER berichtet über einen Amputirten, bei welchem sich intermittirende Blutungen zeigten.

Geht man der geographischen Verbreitung der Malariakrankheiten genau nach, so findet man sie endemisch am häufigsten in sumpfigen Tropenländern. Ihre Verbreitung nach Norden hin ist nicht in allen Ländern gleich, aber jedenfalls hat man sie bisher nicht über den 63ten Grad nördlicher Breite angetroffen. Nach Süden hin kommen sie nicht mehr jenseits des 57ten Breitegrades vor. Nur wenige Länder heisser Klimate sind von Malariakrankheiten verschont, wohin beispielsweise die Sandwichsinseln und die sumpfigen Gegenden Neuseelands zu rechnen sind. Bei uns sind es vorzugsweise gewisse Küstenstriche, sowie einzelne Flussgebiete und Moorgegenden, die als ständige Malariaorte anzusehen sind. Es mögen einige wenige angeführt werden. An den Gestaden der Ost- und Nordsee sind die Malariakrankheiten weit verbreitet, und man findet sie daher in Preussen, Pommern, Mecklenburg, Holstein und Schleswig vor. Auch die an Sümpfen und Moor reichen Gegenden von Hannover und Oldenburg sind Herde für Malariakrankheiten. Man begegnet ihnen an den Ufern der Weichsel, Elbe, Oder, am Rhein und an der Donau Eine sehr grosse Verbreitung haben die Malariakrankheiten in Holland, desgleichen in einigen westlichen Provinzen Belgiens. Auch sind als Malariaherde das ungarische Banat, die Küsten Istriens und Dalmatiens zu nennen. Die Schweiz ist von Malariakrankheiten bis auf einzelne, tief gelegene Orte am Bodensee fast ganz frei. Dagegen sind sie sehr verbreitet in Italien, wobei die Maremmen Toskanas, die Campagna di Roma, die pontinischen Sümpfe und das Gebiet Neapels besonders übel berüchtigt sind. Auch Frankreich, die pyrenäische Halbinsel, Grossbritannien, Norwegen und Schweden, Russland und die Türkei sind nicht arm an Orten, an welchen Malariakrankheiten endemisch vorkommen.

Nach den Angaben einzelner Autoren sollen zuweilen auch Thiere durch Malariagift inficirt werden; man will Schweine, Schafe, Pferde, Kühe und Hunde der Krankheit haben erliegen gesehen.

III. Symptome. Die Wirkungen des Malariagiftes können sich in auffällig verschiedener Weise offenbaren; während man es in einer Reihe von Fällen mit hoch fieberhaften Krankheiten zu thun bekommt, machen sich in anderen die schädlichen Einflüsse geltend, ohne dass dabei die Körpertemperatur erhöht ist.

Die febrilen Malariakrankheiten kann man je nach dem Typus des Fiebers in intermittirende, remittirende und continuirliche eintheilen. Wachsen einzelne Symptome der Krankheit zu einer gefahrvollen Höhe an, so pflegt man von einer Febris perniciosa s. comitata zu sprechen.

Die afebrilen Malariaerkrankungen kommen unter zwei Formen vor, nämlich als larvirte Malariakrankheit und als Malariacachexie.

In Folge des Formenreichthumes können sich die einzelnen Krankheitsbilder so ausserordentlich verschieden gestalten, dass man in Gefahr kommen kann, sie auch ihrem Wesen nach als etwas Verschiedenes aufzufassen. Das Auftreten der verschiedenen Arten neben einander, das Uebergehen der einen Form in die andere und der Erfolg ein und derselben Therapie beweist zur Genüge, dass ihre wahre Natur nicht von einander differirt.

Febris intermittens. Wechselfieber.

Die Febris intermittens ist diejenige Form von Malariaerkrankung, welche in unserem Klima am häufigsten zur Beobachtung kommt. Die remittirenden und continuirlichen Malariafieber gehören vornehmlich den Tropen an und kommen bei uns gewöhnlich nur zur Zeit heftiger Epidemien vor. Intermittens ist dadurch gekennzeichnet, dass in einem bestimmten Rhythmus fieberhafte und fieberfreie Zeiten mit einander abwechseln, wobei man jene als Pyrexie oder Fieberparoxysmus, diese als Apyrexie bezeichnet.

Nur selten kommt die Erkrankung unmittelbar nach Aufnahme des Malariagiftes zum Ausbruch. In der Regel geht noch eine gewisse Zeit der Latenz hin, bevor sich die ersten Erscheinungen bemerklich machen, und man bezeichnet diese Periode als Stadium der Incubation. Dieselbe ist im Durchschnitt auf 14 Tage zu veranschlagen, doch kommen Abweichungen von diesem Termin nach auf- und abwärts vor. Bei Personen, welche sich an Fieberorten aufgehalten haben und dann an gesunden Orten Aufenthalt nehmen, hat man noch nach Monaten die Krankheit ausbrechen gesehen; ja, von BOUDIN wird behauptet, dass noch nach eineinhalbjährigem Zeitraume das latente Malariagift zur Wirkung kommen kann (?). Meist sind es gewisse äussere und den Körper schwächende Schädlichkeiten, welche das Auftreten der krankhaften Veränderungen bedingen.

Auf das Stadium incubationis folgt in der Regel ein *Stadium prodromorum*. Dabei handelt es sich immer um Allgemeinsymptome, woher in der Regel nur das Herrschen einer Intermittensepidemie den Gedanken nahe legt, dass man es mit den Vorläufern der Malaria zu thun habe. Die Kranken fühlen sich elend und machen einen kranken Eindruck. Allgemeine Mattigkeit, Frostschauer, welche mit Hitzegefühl abwechseln, Eingenommensein des Kopfes, Augenflimmern, stark belegte Zunge, mitunter metallischer Geschmack im Munde, Appetitmangel, lebhafter Durst, Störungen der Verdauung und Schlaflosigkeit stellen die häufigsten und hauptsächlichsten Symptome dar. Mitunter findet man bereits jetzt die Milz deutlich vergrössert, was man jedoch nicht gut anders als durch Percussion nachweisen kann. Sehr leicht kann man dieses Prodromalstadium mit den Vorläufern eines Abdominaltyphus verwechseln, woher namentlich auf das Fehlen von Roseola kein geringer diagnostischer Werth zu legen ist. Freilich werden alle Zweifel sofort gehoben, wenn ausgebildete Anfälle der Febris intermittens zu Tage treten.

Der ausgebildete Fieberanfall beginnt mit einem kräftigen Schüttelfrost. Es schliesst sich an denselben ein Stadium trockener Hitze an, welches nach wenigen Stunden von einem Schweissstadium gefolgt wird, welches zur fieberfreien Zeit überführt.

Das Froststadium leitet sich gewöhnlich durch auffälliges Mattigkeitsgefühl ein. Die Kranken fühlen sich ausserordentlich elend, dehnen und recken ihre Glieder und gähnen viel. Sehr bald gesellen sich leichte Frostschauer hinzu, welche vom Rücken nach abwärts zu laufen scheinen. Binnen Kurzem bleibt jedoch das Kältegefühl beständig, und indem es von der Lendengegend oder von den Ausläufern der Extremitäten den Anfang nimmt, zieht es sich allmälig über den ganzen Körper hin. Gewöhnlich kommen jetzt krampfhafte Erschütterungen des Körpers hinzu, welche eben das Bild des Schüttelfrostes ausmachen. Die Kiefer werden hart gegen einander gestossen, so dass man das Klappern der Zähne auf weite Entfernung hören kann, und es gehen mitunter die Bewegungen mit so bedeutender Kraft vor sich, dass Fracturen des Unterkiefers erfolgen. Auch die Erschütterungen des ganzen Rumpfes erreichen nicht selten eine so bedeutende Intensität, dass das Bett auf seinen Pfosten wankt. Man muss sich übrigens davor hüten, diese schüttelnden Bewegungen allein auf den Einfluss der Kälte zu schieben, denn dieselben halten oft noch zu einer Zeit an, in welcher das Kältegefühl bereits verschwunden ist und der Empfindung von Hitze Platz gemacht hat.

Gleichzeitig mit dem Eintritte des Froststadiums wird das Aussehen der Kranken eigenthümlich. Die Haut verliert die rothe Farbe und wird blass oder livid; die Augen fallen ein und bekommen tiefe Schatten; gleichzeitig verliert die Haut ihren Turgor und wird so welk, dass Ringe und Armbänder zu gross werden und abfallen; die Nägel werden blau; bei Stichen in die Fingerkuppe tritt spontan oft gar kein Blut aus, erst auf starken Druck lassen sie ein kleines Tröpfchen dunkelen, fast schwärzlich-rothen Blutes zum Vorschein kommen. Offenbar kann man alle diese Erscheinungen nicht anders als aus einem Krampfzustande der peripheren Arterien erklären, und in Uebereinstimmung damit haben genauere Messungen ergeben, unter denen aus neuerer Zeit diejenigen von SCHÜLEIN [12]) namhaft gemacht sein mögen, dass die Hauttemperatur während des Fieberfrostes ganz ausserordentlich erniedrigt ist.

Im Gegensatz zum Verhalten der Hauttemperatur und dem subjectiven Kältegefühle der Kranken ist die Innentemperatur des Körpers sehr beträchtlich erhöht. Nachdem schon SÉNAC [13]) auf diese auffällige Erscheinung aufmerksam geworden war, wurde sie von DE HAËN [14]) genauer studirt, und gleichzeitig stellt sie die erste Errungenschaft der modernen Thermometrie dar. Schon einige Zeit vor dem Eintritte der Frostempfindung kann die Innentemperatur zu steigen anfangen und bereits am Ende des Froststadiums den höchsten Stand überhaupt erreichen. Der Puls ist meist klein, hart, beschleunigt und häufig auch unregelmässig.

Gewöhnlich lässt sich bereits während des Froststadiums Vergrösserung der Milz nachweisen; wenn man aber dieselbe früher darauf zurückgeführt hat, dass das Blut aus den contrahirten peripheren Arterien in das Körperinnere zurückgedrängt wird, so widerlegt sich diese Ansicht schon dadurch, dass die Volumenszunahme der Milz zu den Erscheinungen des Froststadiums in keinem proportionalen Verhältnisse steht. Selbstverständlich muss eine solche Verdrängung des Blutes nach Innen stattfinden, und man hat darauf sogar Herzruptur zurückgeführt, welche während des Froststadiums der Febris intermittens beobachtet worden ist.

Auch erklärt man sich daraus die, freilich keineswegs constante, Erscheinung, dass der Harn im Froststadium meist sehr reichlich gelassen wird und sich durch helle Farbe und wässerige Beschaffenheit auszeichnet.

Die Dauer des Froststadiums beträgt durchschnittlich 1—2 Stunden, zieht sich nur ausnahmsweise länger und bis mehr als einen Vierteltag hin.

Den Beginn des **Hitzestadiums** empfindet der Kranke daran, dass das Frostgefühl geringer wird und schliesslich vollkommen aufhört. Dafür greift das Gefühl einer brennenden Hitze Platz, welches zunächst innerlich besteht, dann aber nach Aussen und auch in die Extremitäten ausstrahlt. Gleichzeitig treten die Schüttelbewegungen seltener und kürzer auf und bleiben dann ganz aus.

Auch in dem Aussehen des Kranken verräth sich der Eintritt dieses Stadiums. Die vordem blasse und kalte Haut wird roth und warm, bleibt aber zunächst trocken. Sie gewinnt den früheren Turgor und die alte Fülle wieder. Der Puls bleibt frequent, wird weicher, voller und meist deutlich doppelschlägig. Die Conjunctiven erscheinen stark injicirt. Das Durstgefühl steigert sich zu einer fast quälenden Höhe. Gewöhnlich nimmt die Herzdämpfung nach rechts an Ausdehnung zu, so dass die relative Dämpfung den rechten Sternalrand um einige Centimeter überschreitet. Auch stellen sich nicht selten systolische Geräusche über den Herzostien und in den Carotiden ein. An einzelnen peripheren Arterien, namentlich an der Arteria temporalis, macht sich lebhaftes klopfendes Pulsiren bemerkbar. Die Milz nimmt noch mehr an Umfang zu, und nicht selten werden systolische Gefässgeräusche über ihr vernommen, welche nach GRIESINGER in den grossen abdominalen Blutgefässen den Ursprung haben sollen und auch schon während des Froststadiums auftreten können. Der Harn wird sehr sparsam und nimmt eine tief gesättigte, rothe Farbe an. Die Körpertemperatur kann noch mehr anwachsen, bleibt aber in manchen Fällen auf dem höchsten Punkte des Froststadiums stehen. Ihre Höhe erreicht oft 40—41° C., kann sich aber bis auf 43° C. und selbst darüber hinaus erheben, und obgleich man unter anderen Umständen bei derartigen Temperaturen die Prognose ungünstig zu stellen pflegt, so hat das bei der Febris intermittens deshalb keine zu grosse Gefahr, weil die excessive Temperaturerhöhung meist schnell vorübergehender Natur ist, denn die Dauer dieses Stadiums pflegt 3—4 Stunden zu währen und nur selten 10 Stunden oder gar mehr zu erreichen.

Der Eintritt des **Schweissstadiums** kündigt sich dadurch an, dass die Haut feucht wird und sich mit Schweisstropfen bedeckt. In der Regel sammeln sich dieselben zuerst in der Achselgegend und auf der Stirn an, bald aber dehnt sich ein reichlicher duftiger Schweiss über den ganzen Körper aus. Viele Kranke verfallen dabei in einen tiefen und erquickenden Schlaf, aus welchem sie mit dem Gefühle der Erleichterung und Genesung erwachen. Dabei nimmt die Milz an Umfang ab, und der concentrirte Harn lässt meist einen reichlichen rothen und an Ziegelmehl erinnernden Bodensatz von harnsauren Salzen (Sedimentum lateritium) niederfallen. Der Puls wird voller und langsamer und erreicht am Ende dieses Stadiums in der Regel die normale Schlagzahl. Schon vor dem Auftreten der ersten Schweissperlen pflegt die Körpertemperatur zu sinken. Dieses Niedrigerwerden der Körperwärme dauert während des ganzen Schweissstadiums an, und am Ende desselben pflegt die Körpertemperatur normal oder häufig auch subnormal zu sein. Das Schweissstadium hat eine Durchschnittsdauer von zwei bis vier Stunden, so dass der ganze Paroxysmus eine Länge von gewöhnlich sechs bis zehn Stunden hat und nur ausnahmsweise die Dauer eines Tages oder gar darüber hinaus erreicht.

Während der Apyrexie bleibt zwar in der Regel das Gefühl leichter Ermattung zurück, doch erholen sich die Kranken meist schneller, als man dies nach den schweren Erscheinungen des Paroxysmus hätte vermuthen sollen.

Der Wechsel zwischen Pyrexie und Apyrexie findet fast immer nach einem bestimmten Rhythmus statt, und es macht das die specielle Art der Febris intermittens aus. Man unterscheidet demnach:

a) Febris intermittens quotidiana, tertiana, quartana u. s. f. Beim Quotidianfieber treten die Fieberanfälle in Intervallen von je 24 Stunden, beim Tertianfieber von je einen Tag um den andern, beim Quartanfieber in Pausen von je zwei dazwischen liegenden fieberfreien Tagen ein u. s. f.

Noch aus neuerer Zeit sind Octanfieber beschrieben worden; ob es aber Fälle mit fieberfreien Intervallen von mehrwöchentlicher und selbst mehrmonatlicher Dauer giebt, wie man dies mehrfach behauptet hat, erscheint mehr als zweifelhaft.

b) Febris intermittens duplicata. Man versteht darunter solche Fälle, in welchen sich im Laufe von 24 Stunden nicht ein, sondern zwei Fieberanfälle mit ausgesprochenen Stadien einstellen. Wiederholen sich jeden Tag 2 Fieberanfälle, so spricht man von einer Febris intermittens quotidiana duplicata; kommen nur an den ungeraden Tagen 2 Fieberanfälle zum Vorschein, während die geraden Tage fieberfrei sind, so ist das eine Febris intermittens tertiana duplicata; stellen sich endlich 2 Fieberanfälle am 1., 4., 7., 10. u. s. f. Tage ein, so ist das eine Febris intermittens quartana duplicata u. s. w.

c) Febris intermittens multiplex. So spricht man von einer Tertiana duplex, wenn zwar an jedem Tage ein Fieberanfall auftritt, wenn aber die Anfälle an den ungeraden Tagen in Zeit und Intensität sich anders verhalten als diejenigen an den geraden Tagen, so dass die Krankheit gewissermassen aus zwei Tertianfiebern zusammengesetzt ist. Bei der Quartana duplex würde am 1., 2.—4., 5.—7., 8. Tage u. s. f. je ein Fieberanfall zu erwarten sein.

d) Febris intermittens multiplex multiplicata. Diese Form stellt eine Combination der beiden vorausgehenden dar, so dass beispielsweise bei der Febris intermittens tertiana duplex duplicata am ersten Tage 2, am zweiten Tage 1, am dritten Tage 2, am vierten Tage 1 Anfall zu erwarten wäre.

e) Febris intermittens fixa et non fixa. Bei der fixen Form der Intermittens treten die Fieberanfälle immer zu derselben Stunde ein; anders bei der zweiten. Stellt sich das Fieber jedesmal früher ein als bei dem vorausgehenden Anfalle, so nennt man das eine Febris intermittens anteponens; kommen dagegen die Fieber jedesmal zu einer späteren Stunde, so entsteht die Febris intermittens postponens. Offenbar kann dadurch der Typus Umwandlungen erleiden und bei der Neigung zum Anteponiren beispielsweise aus einer Tertiana allmälig eine Quotidiana entstehen, während sich beim Postponiren das Umgekehrte ereignen kann. Häufiger begegnet man anteponirenden als postponirenden Fiebern, doch ist der postponirende Typus prognostisch günstiger, denn es weist meist auf baldige Heilung hin. In veralteten Fällen kann der Rhythmus des Fiebers ganz und gar verwischt sein, und man pflegt in solchen Fällen von einer Febris intermittens erratica zu sprechen.

f) Febris intermittens subintrans. Bei dieser Fieberform tritt der neue Anfall bereits ein, bevor das letzte Stadium des vorausgehenden Anfalles ganz beendet ist, und man sieht leicht ein, dass dadurch ein intermittirendes Fieber in ein remittirendes oder continuirliches übergehen kann.

g) Als *Febris intermittens inversus*[1] hat man solche Fälle bezeichnet, in welchen das Hitze- oder Schweissstadium dem Frost vorausgehen sollte, so dass sich der Gang der einzelnen Fieberstadien gewissermassen umkehrte; doch hat GRIESINGER bereits mit seinem Bedenken gegen die stets richtige Auslegung solcher Beobachtungen nicht zurückgehalten, und er meint, dass es sich hier oft um sehr lang ausgedehnte Fieberstadien, also um eine Art von Febris subintrans, gehandelt habe.

h) Bei der *Febris intermittens topica* beschränken sich die febrilen Veränderungen nur auf einen einzigen Körpertheil.

In unserem Klima kommen bei weitem am häufigsten Tertianfieber vor. Am seltensten trifft man Quartanfieber an, doch hat WOLFF[15]) eine Berliner Intermittensepidemie beschrieben, welche sich gerade durch das sehr zahlreiche Auftreten von Quartanfiebern auszeichnete. Während in den Tropen Quotidianfieber vorherrschen, sollen hier die Quartanfieber gänzlich fehlen.

In der Mehrzahl der Fälle nimmt das Fieber in der ersten Hälfte des Tages den Anfang, und es stellt sich in der Regel der Frost in den Vormittagsstunden ein, so dass bereits gegen den Abend der Fieberanfall beendet ist.

Es können jedoch Fälle vorkommen, in welchen sich gerade in den Nachtstunden das Fieber zeigt, und daraus gehen unter Umständen schwierige diagnostische Aufgaben hervor. So berichtet ALVARENGA [16]) von einer Frau, welche im Hospital durch blasses und elendes Aussehen auffiel, ohne sonstige krankhafte Erscheinungen darzubieten. Die Temperaturmessungen am Tage ergaben normales Verhalten. Erst als man die Patientin auch während der Nachtstunden maass, fand man in den Stunden um Mitternacht eine constante Erhöhung der Körpertemperatur, während welcher aber die Kranke fortschlief, so dass sie über ihren Zustand keine Auskunft geben konnte, und es handelte sich also bei ihr um eine zweifellose Intermittens.

Das Auftreten von Intermittensanfällen übt auf die Ernährung und das Aussehen einen sehr ungünstigen Einfluss aus. Die Kranken verlieren bald ihre gesunde und rothe Gesichtsfarbe und werden blass, gelblich und cachectisch. Auch stellen sich gewöhnlich von Seiten vieler Organe Beschwerden und krankhafte Veränderungen ein, welche in Folgendem kurz berührt werden sollen.

Von Seiten des Nervensystems werden fast regelmässig Kopfschmerzen, Schwindelgefühl und Eingenommensein des Kopfes beobachtet. Gewöhnlich stellen sich dieselben zur Zeit des Fieberanfalles ein, doch sieht man sie nicht selten bis in die Apyrexie hineindauern. Sehr oft beobachtet man während des Fieberanfalles auffällige Druckempfindlichkeit der obersten oder untersten Halswirbel, woraus manche Autoren den Schluss haben ziehen wollen, dass das Malariagift das Rückenmark zum ersten Angriffspunkte seiner schädlichen Wirkung aussucht. Jedoch kommt diesem Symptome eine sehr geringe Bedeutung zu, da es sich auch bei vielen anderen fieberhaften Krankheiten vorfindet.

Kommt Intermittens bei Kindern zum Ausbruch, so stellen sich während des Frost- oder Hitzestadiums nicht selten Delirien, Bewusstlosigkeit und Convulsionen ein. Man hat hierin noch nicht eine besondere Perniciosität des Fiebers zu erblicken, da sich Dergleichen im Kindesalter auch bei anderen fieberhaften Zuständen ereignet.

Die Pupillen zeichnen sich während des Fieberanfalles oft durch ungewöhnliche Weite und träge Reaction auf Lichtreiz aus. Dadurch kann der Blick etwas Gläsernes und Stieres gewinnen. Auch wird oft über Flimmern vor den Augen und Abnahme des Sehvermögens geklagt.

Ohrensausen und Abschwächung des Gehörvermögens stellen sich nicht selten ein; auch werden viele Kranke von einem rhythmischen Schlagen und Klopfen im Kopfe gequält, welches offenbar in den verstärkten Pulsationen der Carotis seinen Ursprung findet.

Sehr häufig finden sich auf der Haut Veränderungen. Namentlich werden oft Sudamina und Herpes angetroffen; aber auch Purpura, Urticaria, Ecchymosen, seltener Furunkel und Abscesse oder erythematöse Exantheme sind beschrieben worden. Bald haben sich dieselben zur Zeit der Fieberanfälle, bald erst nach längerem Bestehen derselben eingestellt, und falls cachectische Zustände zur Ausbildung kommen, kann sich sogar Noma entwickeln. Mitunter kommt es zur Entstehung von Hautwassersucht, die, wie das Fehlen der Albuminurie beweist, nicht mit einer Nierenerkrankung in Verbindung steht und auch bei dem Mangel von cachectischen Symptomen nicht auf letztere bezogen werden kann. Die Entstehungsursachen dieses Hydrops sind unbekannt; man hat ihn aus allgemeinen Circulationsstörungen, welche mit dem Fieberanfalle nothwendig verbunden sind, herleiten wollen. Auch können sich hydropische Ansammlungen im Peritoneum hinzugesellen, welche aber ihre Abhängigkeit von dem Malariagifte gleich dem Anasarca dadurch bekunden, dass sie auf Chiningebrauch sicher und unter gleichzeitiger Zunahme der Diurese schwinden.

Die Respirationsorgane bleiben von einer einfachen Intermittens meist unbeeinflusst. Dass das Gleiche nicht von dem Circulationsapparate gilt, wurde im Vorausgehenden bereits erwähnt. Sehr schnelle und fast unmittelbare

Einflüsse machen sich in der Zusammensetzung des Blutes geltend. Besonders eingehend sind dieselben neuerdings von KELSCH [17]) studirt worden. Der genannte Autor ermittelte, dass während des Anfalles die rothen und farblosen Blutkörperchen an Zahl abnehmen, letztere jedoch in bedeutenderem Maasse als erstere. Nicht selten, wenn auch keineswegs constant, fiel starke Verminderung mit auffällig grosser Milzschwellung zusammen. Nach dem Aufhören des Anfalles steigt zwar die Zahl der farblosen Blutkörperchen wieder an, doch geht die Zunahme erheblich langsamer als die Verminderung vor sich.

Die Zunge erscheint häufig stark belegt. Der Appetit mangelt. Auch stellen sich nicht selten während des Fieberanfalles Erbrechen und Druckempfindlichkeit in der Magengegend ein. Zuweilen sind Vereiterungen der Parotis beobachtet worden. ZESAS beschrieb Thyreoiditis.

Die Milz lässt nicht selten bereits vor dem Auftreten der ersten Fieberanfälle deutliche Vergrösserung durch die Percussion erkennen. Jedenfalls nimmt ihr Volumen während jeden Fieberanfalles zu. Nach Beendigung desselben findet wiederum eine Verkleinerung statt, doch bilden sich, je länger die Anfälle bestehen, dauernde Milzschwellungen aus, welche so beträchtlichen Umfang erreichen, dass sie weit unter dem linken Hypochondrium hervorkommen und sich bis in die rechte Bauchhälfte erstrecken. Damit ist eine Aenderung in der Consistenz des Milztumors verbunden; denn während er anfangs von einer sehr weichen Beschaffenheit ist, so dass er, wenn er überhaupt palpabel ist, mehr das Gefühl einer vermehrten Resistenz hervorruft, als eine genauere Umgrenzung zulässt, wird er späterhin fester, derber und härter. Der Beachtung des Milztumors kommt grosse prognostische Bedeutung zu, denn bei der grossen Neigung der Intermittens zu Recidiven darf man nur dann Heilung voraussetzen, wenn die Milz ihr gewöhnliches Volumen wieder erlangt hat. Nicht selten treten bei acuten Vergrösserungen Stiche oder das Gefühl von eigenthümlicher Spannung in der Milzgegend auf. Auch hat man beobachtet, dass die Umfangszunahme so hochgradig wurde, dass die Milzkapsel gesprengt wurde, womit selbstverständlich der Tod unter peritonitischen Erscheinungen verbunden ist.

An der Leber wird nicht selten Druckempfindlichkeit beobachtet, zu der sich eine meist leichte Vergrösserung des Organes hinzugesellen kann.

Die Nierengegend ist gleichfalls spontan oder bei der Palpation empfindlich, und auch bei dem Harnlassen können sich brennende, schmerzhafte Empfindungen in der Harnröhre einstellen. Der Harn selbst zeigt zur Zeit des Fiebers eine beträchtliche Vermehrung des Harnstoffes, was zuerst TRAUBE und JOCHMANN [18]) nachgewiesen haben. Schon vor dem Beginne des eigentlichen Frostes wird die Harnstoffmenge reichlicher. Sie steigt dann bis zum Ende des Froststadiums oder bis in das Hitzestadium beständig an, um während dieses oder jedenfalls doch während des Schweissstadiums allmälig wieder abzunehmen. Zugleich mit dem Harnstoff nimmt auch die Harnmenge während des Paroxysmus zu. Die Angaben über den Reichthum des Fieberharnes an Harnsäure, Kochsalz und Phosphorsäure stimmen nicht bei allen Autoren überein. HERTZ [19]) fand die Harnsäure und Phosphorsäure an den Fiebertagen verringert, und vom Kochsalz haben HAMMOND [20]), UHLE [21]) und GIESELER nachgewiesen, dass es bedeutend und oft bis auf Spuren abnimmt.

In einzelnen Fällen kommt es während der Pyrexie zur Albuminurie, welche wieder in der fieberfreien Zeit verschwindet. Auch Hämaturie und das Auftreten von Cylindern im Harne ist beobachtet worden. Dauert die Krankheit längere Zeit, so kann die Albuminurie beständig werden und durch eine ausgebildete Nephritis bedingt sein. Mehrfach hat man Hämaturie, Hämoglobinurie und auch Hämatinurie beschrieben.

Intermittens kann ohne jegliche Behandlung heilen, namentlich dann, wenn die Erkrankten durch Wechsel des Aufenthaltsortes dem Einflusse des Malariagiftes entzogen werden. Aber die Krankheit hat eine ungewöhnlich grosse Neigung

zu recidiviren, und jede Schädlichkeit, welche den Organismus trifft, ist im Stande, die Wirkungen des verborgenen Giftes in die Erscheinung treten zu lassen. Eine Heilung ist so lange auszuschliessen, bis die Milz vollkommen abgeschwollen und das vordem blasse Aussehen wieder frisch und gesund geworden ist. Aber auch jetzt noch hat man erst dann eine vollkommene Wiederherstellung anzunehmen, wenn sich während eines Zeitraumes von 6—8 Wochen keine, auch noch so leichten Fieberbewegungen gezeigt haben. Erwähnt sei noch, dass Recidive nicht selten an denjenigen Tagen auftraten, an welchen Fieberanfälle zu erwarten gewesen wären, falls auch kein fieberfreies Intervall dazwischen gelegen hätte.

Febris intermittens larvata.

Febris intermittens larvata äussert sich in gewissen Organerkrankungen, welche intermittirend auftreten und auf Anwendung von Chinin schwinden, so dass an ihrer Malarianatur umsoweniger gezweifelt werden kann, als sie meist an Malariaorten oder zur Zeit von Malariaepidemien beobachtet werden. Mitunter werden beim Eintreten der Organerkrankung leichte Temperaturerhöhungen gefunden, doch können dieselben auch ganz und gar fehlen. Zuweilen stellen sich auch Frösteln oder Schweisse ein, die gewissermaassen an einen reellen Fieberanfall erinnern. In manchen Fällen besteht leichte Vergrösserung der Milz, doch findet sich dieselbe keineswegs constant vor. Das Aussehen der Kranken pflegt meist ausserordentlich zu leiden, und die Patienten bekommen ein blasses, cachectisches Hautcolorit.

Am häufigsten bekommt man es bei der larvirten Intermittens mit Nervensymptomen zu thun, und es kommen hier wieder besonders oft Neuralgien vor. Dieselben betreffen namentlich den N. supraorbitalis, kommen aber auch im Bereiche des N. infraorbitalis und N. inframaxillaris, an den Intercostalnerven, am Hüftnerven und am Tibialis zum Ausbruch. Mitunter stellen sich rhythmische Schmerzanfälle in einzelnen Organen ein, beispielsweise in den Hoden, in der Brustwarze, im Uterus oder in der Zunge. Auch gewisse Anfälle von Herzklopfen und Schmerz in der Herzgegend und typische Wiederholungen von Magenschmerz scheinen auf neuralgischen Erkrankungen der Herz- und Magennerven zu beruhen.

Auch intermittirende Lähmungen oder Krämpfe in den Extremitäten sind mehrfach beschrieben worden; selbst die Muskeln der Stimmbänder hat man intermittirend paralytisch gefunden. Es gehören hierher auch intermittirende Anfälle von Husten, Niesen, Schluchzen, Schlundkrämpfen u. s. f.

In einer anderen Reihe von Fällen findet man intermittirende Anästhesien, wohin auch intermittirende Taubheit und Blindheit zu rechnen sind.

Mehr der psychischen Sphäre gehören intermittirende Delirien, maniakalische Anfälle und Schlaflosigkeit an. Auch Zustände von intermittirender Aphasie wird man hierher zu rechnen haben.

Zuweilen äussert sich larvirte Intermittens als intermittirende Hyperämie. Selbige offenbart sich als intermittirende Conjunctivalinjection, welche zu vermehrter Thränensecretion, Lichtscheu und sogar zu ernsten und mit Phthise des Augapfels verbundenen Augenerkrankungen führen kann. Oder es stellen sich intermittirende Koryza, Bronchialcatarrhe, die zu asthmatischen Beschwerden führen, Anschwellungen der Zunge oder Tonsillen oder erysipelatöse oder urticariaartige Hautausschläge ein.

Auch intermittirende Blutungen sind mehrfach beschrieben worden. Dieselben erfolgten bald aus der Nase, bald aus den Luftwegen, aus dem Magen oder Darm, aus den Genitalien, Nieren oder harnleitenden Wegen.

Zuweilen treten intermittirende Oedeme auf. Während sich dieselben nicht selten auf einzelne Körpertheile (Beine, Arme, Brust) beschränken, dehnen sie sich in anderen Fällen über die ganze Körperfläche aus und können sich sogar mit Ascites vergesellschaften. PANAS [22]) hat neuerdings mehrere Beobachtungen von intermittirendem Hydarthros beschrieben.

In das Bereich der larvirten Intermittens gehören fernerhin gewisse typisch intermittirende entzündliche Veränderungen. Dieselben kommen beispielsweise am Auge vor, führen hier zu Iritis und können sogar Verlust des Augapfels bedingen.

Aber die larvirte Intermittens kann noch unter vielen anderen Krankheitsbildern auftreten. Dahin gehören intermittirende Durstanfälle, intermittirendes Erbrechen, typisch auftretende Gasentwickelung im Magen und Darm, intermittirende Dysurie, intermittirende Kolik, Diarrhöe oder Obstipation, intermittirende Gelbsucht u. s. f.

Die larvirte Intermittens befällt nicht selten Personen, welche niemals an ausgebildeten Fieberfällen erkrankten. In anderen Fällen stellt sie einen Vorläufer oder eine Art von Recidiv für eine ausgebildete Intermittens dar. Namentlich bekommen oft solche Personen larvirte Intermittens, welche sich früher an Malariaorten ausgebildete Intermittens zugezogen hatten und durch Verlassen der Fiebergegend geheilt wurden, sobald sie letztere wieder berühren. Mitunter wechseln auch ausgebildete Fieberanfälle mit Anfällen von larvirter Intermittens ab, und selbst die larvirten Formen können unter einander in der Weise variiren, dass auf eine Supraorbitalneuralgie unmittelbar eine intermittirende Ischias folgt u. s. f.

Febris intermittens perniciosa s. comitata.

Die perniciöse Form der Intermittens zeichnet sich durch einen ungewöhnlich ernsten und lebensgefährlichen Verlauf aus. Wachsen einzelne Localsymptome zu einer besonders gefahrdrohenden Höhe an, so ist das eine comitirte Intermittens im strengsten Sinne.

Am häufigsten begegnet man dieser Form in warmen Klimaten. Bei uns kommt sie gewöhnlich nur zur Zeit von Intermittensepidemien vor, doch zeichnen sich einzelne Epidemien dadurch aus, dass sie an perniciösen Formen auffällig reich sind.

Die Ursachen für einen perniciösen Verlauf können zufällige sein. So nimmt die Intermittens bei Kindern und Greisen häufig einen ungewöhnlich schweren Verlauf, weil die Constitution dieser beiden Lebensalter fieberhaften Processen gegenüber nur geringe Resistenzfähigkeit besitzt. Auch für Wöchnerinnen, Säufer, andere Kranke und schwache Reconvalescenten stellt Intermittens eine perniciöse Krankheit dar.

Anders liegen die Verhältnisse in solchen Fällen, in welchen sich die Perniciosität durch schwere Erkrankung eines ganz bestimmten Organes verräth. Auch hierbei können Zufälligkeiten von Einfluss sein. So berichtet Hertz, gerade bei solchen Personen häufig schwere Nervensymptome gefunden zu haben, bei denen früher Verletzungen am Schädel stattgefunden hatten. Die Art der Organerkrankung hängt zum Theil von dem Charakter einer Endemie oder Epidemie ab, doch sind auch andere Umstände nicht ohne Einfluss. Beispielsweise stellen sich im Sommer häufiger Erscheinungen am Nervensystem und an den Digestionsorganen ein, während im Winter Erkrankungen des Respirationstractes vorherrschend sind. Es hat fast den Anschein, als ob klimatische Einflüsse den Boden für die Einwirkung des Malariagiftes vorbereiten.

Gewöhnlich stellen sich die perniciösen Symptome nicht gleich beim ersten Intermittensanfalle ein. Es pflegen sich gewisse locale Erscheinungen bei den nächsten Anfällen zu steigern und auf diese Weise den perniciösen Charakter allmälig zum Ausbruche kommen zu lassen. Der Tod kann gleich bei dem ersten perniciösen Anfalle eintreten. Freilich ist dies nicht die Regel. Meist erholen sich die Kranken nach dem ersten Anfalle, gehen aber in der Regel bei den nächsten Anfällen zu Grunde, falls nicht durch eine energische und zweckmässige Chininbehandlung die Krankheit mit Erfolg unterdrückt wird.

Nach den Untersuchungen von Kelsch [18]) soll sich die Zusammensetzung des Blutes bei den perniciösen Fiebern anders verhalten als bei einer nicht comi-

tirten Intermittens. Denn während die Zahl der farblosen Blutkörperchen, wie früher erwähnt, bei letzterer abnimmt, findet man sie bei der perniciösen Intermittens vermehrt, gewöhnlich auch mit schwarzen Pigmentkörnchen erfüllt (Melanämie).

Wir begegnen hier, wie bei den Malariakrankheiten überhaupt, einem ausserordentlich grossen Formenreichthume und begnügen uns daher folgende Arten hervorzuheben:

Perniciosa algida. Der Fieberanfall beginnt mit einem gewöhnlichen Schüttelfroste. Zu der Zeit aber, in welcher das Hitzestadium eintreten soll, bleibt die periphere Erwärmung aus, und während die Kranken über inneren Brand klagen, fühlt sich die Haut eisig kalt an. Dabei drängen sich Zeichen von Herzschwäche in den Vordergrund. Der Puls wird sehr verlangsamt, häufig auch unregelmässig und schwach. Die Kranken liegen apathisch da und gehen oft ganz plötzlich unter Erscheinungen von Herzlähmung zu Grunde.

Perniciosa diaphoretica. Das erste und zweite Stadium des Fieberanfalles bieten oft nichts Ungewöhnliches dar; im Schweissstadium dagegen treten profuse Schweisse auf, welche kalt und klebrig sind, sich bis weit in die Apyrexie hineinziehen und unter den Zeichen von Collaps den Tod herbeiführen.

Perniciosa syncopalis. Es stellen sich meist während des Schüttelfrostes Ohnmachten ein, die bis über $^1/_4$ Stunde anhalten und sich öfters wiederholen können. Während eines Ohnmachtsanfalles erfolgt unter Umständen der Tod.

Perniciosa comatosa. Diese Form kommt relativ häufig vor, namentlich im höheren Alter. Nachdem sich nicht selten bereits während der Frostperiode Ohnmachtsanwandlungen oder Krämpfe eingestellt haben, verfällt der Kranke beim Eintritte des Hitzestadiums in einen comatösen Zustand, welcher sich bis über einen Tag hinziehen und unmittelbar mit dem Tode enden kann. Geht der gefahrvolle Zustand in Genesung über, so bleiben nicht selten zeitweise oder dauernd leichte Lähmungen, Contracturen, Stumpfsinn u. s. f. zurück.

Die Bezeichnungen *Perniciosa delirans, eclamptica, epileptica, tetanica* (auch Katochus genannt), *hydrophobica* bedürfen keiner ausführlichen Erläuterung.

Perniciosa bronchitica. Es stellen sich während des Fieberanfalles sehr heftige und mit reichlicher Secretion verbundene Catarrhe ein, welche mit asthmatischen Beschwerden und mit bedeutender Dyspnoe einhergehen.

Perniciosa pneumonica. Zur Zeit des Fieberanfalles bilden sich die Erscheinungen einer fibrinösen Pneumonie aus, welche beim Eintritte der Apyrexie kritisirt, beim nächsten Fieberanfalle jedoch nochmals zum Vorschein kommt u. s. f.

Perniciosa pleuritica. Diese Form entspricht der vorausgehenden, mit dem Unterschiede, dass es sich eben um eine intermittirend auftretende Pleuritis sicca handelt.

Perniciosa cardiaca. Während des Fieberanfalles treten ausserordentlich heftige Schmerzen in der Herzgegend auf, welche nicht selten bis in den linken Arm ausstrahlen. Zugleich werden die Kranken von Herzklopfen, Angst und Ohnmachtsanwandlungen gequält, die im Verein mit den Zeichen von Insufficienz des Herzmuskels die Krankheit als sehr bedenklich erscheinen lassen müssen.

Perniciosa gastrica. Schmerzen in der Magengegend von unerträglicher Heftigkeit machen in vielen Fällen das Hauptsymptom dieser perniciösen Intermittensform aus, Perniciosa gastralgica. Die Patienten wälzen sich unruhig und von Schmerzen gepeinigt im Bette umher, ihr Gesicht sieht verfallen aus, die Haut wird kühl, der Puls klein, und es tritt zuweilen unter Collapserscheinungen der Tod ein.

In anderen Fällen jedoch äussert sich die Perniciosa gastrica unter dem Bilde heftigen und gefahrvollen Erbrechens, welches unter Umständen als Bluterbrechen auftritt

Perniciosa cholerica. Während eines Fieberanfalles stellen sich Erscheinungen wie bei asiatischer Cholera ein: unstillbares Erbrechen, beständiger Durchfall, dabei Stühle, welche mehr und mehr an galliger Färbung verarmen

und schliesslich das Aussehen der sogenannten Reiswasserstühle annehmen, kalte und welke Haut, Anurie und Wadenkrämpfe. Auch dann, wenn der Anfall glücklich vorübergeht, ist die Gefahr noch nicht ganz gehoben, weil sich daran häufig ein typhöser Zustand anschliesst, welcher mit einem Choleratyphoid unverkennbare Aehnlichkeit besitzt.

Perniciosa dysenterica. Zur Zeit des Fieberanfalles bilden sich Kolik, Tenesmus und diarrhoische Stühle aus, welche sehr bald schleimig-blutige oder rein blutige Beschaffenheit annehmen. Zur Zeit der Apyrexie hören die Symptome auf, um bei den nächsten Anfällen von Neuem zu erscheinen, falls keine strenge und ausreichende Chininbehandlung durchgeführt worden ist.

Perniciosa icterica. Die Fieberanfälle sind durch Ausbildung von Haut- und Harnicterus ausgezeichnet, die neben gastrischen Symptomen bestehen. In der Apyrexie schwindet der Gallenfarbstoff aus dem Harn und auch die gelbe Verfärbung der Haut nimmt an Intensität beträchtlich ab.

Perniciosa peritonitica ist von WATON[23]) beschrieben worden.

Perniciosa gangraenosa. Es bildet sich Gangrän an den Extremitäten aus, welche zum Verlust einzelner Körpertheile führen kann.

Es mag hier noch darauf hingewiesen werden, dass die Aetiologie der Febris intermittens perniciosa nicht immer einheitlich ist. Denn nicht in allen Fällen handelt es sich um den unmittelbaren Einfluss der Malarianoxe, und es laufen nicht selten Erkrankungen unter, bei welchen die Perniciosität Folge der Melanämie ist, welche erst secundär durch die Malariakrankheiten erzeugt wird. Unter solchen Umständen bekommt man es mit embolischen Verstopfungen feiner Blutgefässe durch Pigmentmassen zu thun, worüber jedoch gewöhnlich erst die Section zu entscheiden hat.

Remittirende und continuirliche Malariafieber.

Die remittirenden und continuirlichen Malariafieber sind gekennzeichnet durch den Fieberverlauf. Sie stellen fieberhafte, durch die Malarianoxe hervorgerufene Krankheiten dar, bei welchen nicht, wie bei der Intermittens, Pyrexien und Apyrexien mit einander abwechseln, sondern bei denen ein dauerndes Fieber mit mehr oder minder grossen Remissionen und Exacerbationen besteht.

Unter Umständen freilich wird eine an sich reine Intermittens dadurch in ein remittirendes Fieber künstlich umgewandelt, dass sich eine dauernd fieberhafte Krankheit als Complication hinzugesellt, oder umgekehrt dadurch, dass sich bei einem fieberhaft Kranken Intermittens entwickelt. Es geschieht dies beispielsweise dann, wenn ein Pneumoniker Intermittens bekommt, oder ein Intermittenskranker eine vulgäre Pneumonie acquirirt.

In anderen Fällen kann eine ursprünglich reine Intermittens dadurch einen remittirenden Typus annehmen, dass sich die einzelnen Stadien des Fieberanfalles so ungewöhnlich lang hinziehen, dass das Schweissstadium kaum beendet ist, wenn schon der nächste Anfall mit Frost beginnt (Febris intermittens subintrans). Auch bei starkem Anteponiren des Fiebers kann eine Intermittens zur Remittens werden.

Es bleiben aber noch Malariaerkrankungen übrig, bei denen — so zu sagen — die Remittens primär auftritt. Selbige haben grosse praktische Bedeutung, weil man sie leicht mit anderen Krankheiten verwechselt und ihre grosse Perniciosität nur dann einigermaassen zu bekämpfen im Stande ist, wenn man sich jeden Augenblick über die Natur des Leidens völlig bewusst ist.

Man begegnet diesen Formen am häufigsten in den Tropen, da sie in gewissem Sinne einen besonders hohen Grad von Malariavergiftung anzeigen. Auch hier kommen sie hauptsächlich in den warmen Jahreszeiten vor. Bei uns beobachtet man sie kaum anders als zur Zeit heftiger Malariaepidemien. Sie treten dann besonders zahlreich auf der Höhe der Epidemie auf; mitunter freilich sind gerade die ersten Fälle von dieser Art. Beim Eintritte kalter Temperatur oder starker Luftbewegung hat man sie plötzlich aufhören gesehen.

Die remittirenden und continuirlichen Fieber theilen mit den übrigen Malariakrankheiten den grossen Formenreichthum. Besonders oft zeigen sich in ihrem Verlaufe gastrische Beschwerden und Zustände von Kräfteverfall. Es gehen daraus Krankheitsbilder hervor, die sehr leicht mit Abdominaltyphus, Dysenterie oder gelbem Fieber verwechselt werden.

In der Regel geht dem remittirenden Fieber ein Stadium prodromorum voraus, nur selten setzt die Krankheit plötzlich ein. Die Symptome dieses Stadiums weichen kaum von den gleichnamigen einer Intermittens ab, d. h. es sind vornehmlich gastrische Beschwerden, allgemeines Krankheitsgefühl und leichte Fieberbewegungen, welche das Krankheitsbild beherrschen.

Die eigentliche Fieberzeit leitet sich meist mit einem mehr oder minder starken Frostanfalle ein. Es tritt dann Fieber auf, welches entweder täglich oder häufiger jeden dritten Tag grössere Exacerbationen macht. Die Remissionen finden meist am Morgen statt und treten oft nach vorausgegangenen Schweissen ein. Dabei bestehen gastrische Beschwerden fort. Sehr oft kommt es zur Entwickelung von Icterus. Magen- und Lebergegend sind druckempfindlich, und die Milz erweist sich als vergrössert. In den leichtesten Fällen geht die Krankheit binnen 3—10 Tagen vorüber, in schwereren Fällen zieht sie sich jedoch mehrere Wochen hin. Die Genesung erfolgt zuweilen in der Weise, dass die Remittens durch stark ausgesprochene Remissionen in eine wahre Intermittens übergeht.

Bei schweren Fällen treten Erscheinungen in den Vordergrund, welche mehr den perniciösen Charakter der Krankheit verrathen. Die Kranken sind benommen, deliriren oder liegen apathisch da, klagen über Kopfschmerzen, Schwindel und Ohrensausen und zeigen Symptome von Kräfteverfall. Dazu kommen nicht selten dysenterische Stühle, starke Milzschmerzen, intensiver Icterus, Bronchitis oder Pneumonie hinzu. Genesung ist möglich und ist nach 1—2wöchentlicher Dauer zu erwarten.

In den schwersten Fällen endlich kommt der adynamische Charakter der Krankheit noch mehr zur Geltung. Tiefe Benommenheit, Delirien, Collapsus, Schmerzen in den Gliedern, fuliginöser Zungenbelag, starker Icterus, blutiger Stuhl, icterischer oder blutiger und eiweissreicher Harn, Petechien auf der Haut, ferner Milz- und Lebervergrösserung, mitunter auch Abscessbildung in diesen Organen, in manchen Fällen Convulsionen und Harnverhaltung, das sind die wichtigsten Symptome, welche das remittirende Fieber begleiten. Geht die Krankheit in Genesung über, so bleiben oft lange cachectische Zustände oder psychopathische Veränderungen zurück.

Malariacachexie.

Das Auftreten von Malariakrankheiten übt auf Aussehen und Constitution der Kranken einen auffällig schnellen ungünstigen Einfluss aus. Es liegt dies offenbar daran, dass unter der Einwirkung des Malariagiftes die Blutbildung leidet und eine excessiv grosse Zahl rother Blutkörperchen zu Grunde geht. Die Kranken sehen sehr bald nach den ersten Anfällen auffällig blass und cachectisch aus und fühlen sich ungewöhnlich elend und matt.

In Malariagegenden und zur Zeit von Fieberepidemieen entwickelt sich nicht selten auch dann ein cachectischer Zustand, wenn es zum Ausbruche einer Intermittens gar nicht gekommen ist. In vielen Fieberdistricten fällt die gesammte Bevölkerung durch blasses und bejammernswerthes Aussehen auf. Gewissermaassen entfaltet hier die Malarianoxe schleichend und im Verborgenen ihre schädlichen Einflüsse.

Die Kranken fallen durch eine ausserordentlich blasse oder leicht gelbliche oder mitunter auch graulich-schmutzige und bleiartige Hautfarbe auf. Auch erscheint das Gesicht zuweilen gedunsen. Der Blick wird matt. Das Benehmen drückt Entkräftung und Apathie aus. Schon leichte körperliche Anstrengungen rufen Kurzathmigkeit und Herzklopfen hervor, und oft wird auch über Schwindel, Ohrensausen, Flimmern vor den Augen, Appetitmangel, über salzigen, bitteren oder

metallischen Geschmack im Munde, über belegte Zunge und über Unregelmässigkeiten in der Verdauung geklagt.

Milz und Leber zeigen sich meist in ungewöhnlichem Maasse vergrössert. Namentlich kann die Milz eine so beträchtliche Volumenszunahme erfahren haben, dass sie den grössten Theil des Bauchraumes ausfüllt. Damit ist nicht selten ein Gefühl von Spannung oder leichter Schmerz in der Gegend des linken Hypochondriums verbunden. Das Abdomen fällt unter solchen Umständen gewöhnlich durch grossen Umfang auf, namentlich dann, wenn sich zur Vergrösserung der beiden genannten Organe Ascites hinzugesellt.

Mitunter stellen sich als sehr bedenkliche Complicationen Erbrechen und Durchfall ein. Die dünnen Stühle können sanguinolente und dysenteriforme Beschaffenheit annehmen, und selbstverständlich sind sie geeignet, den cachectischen Zustand schnell zu vergrössern. Anatomisch entsprechen ihnen anfänglich Hyperämien der Darmschleimhaut, welche besonders hochgradig im Anfangstheile des Colons ausgebildet sind und schliesslich zu Geschwürsbildung auf der Darmschleimhaut führen. Mitunter werden auch icterische Veränderungen beobachtet.

Am Circulationsapparat geben sich Zeichen starker Anämie kund: systolische Geräusche über den Herzostien, leichte Verbreiterung des Herzmuskels, laute Gefässgeräusche. Im Blute fand KELSCH farblose und farbige Blutkörperchen, namentlich erstere, an Zahl verringert.

Fieberbewegungen können ganz und gar fehlen. In manchen Fällen stellen sich jedoch unregelmässige leichte Frostschauer und leichte Temperaturerhöhungen ein, und es kann sich auch ereignen, dass die Malariacachexie plötzlich von einer ausgebildeten Intermittens begleitet wird. Letzteres Vorkommniss ist nicht immer von ungünstiger Bedeutung, denn man hat danach mehrfach chronische Volumenszunahme von Leber und Milz zurückgehen gesehen.

Von ernster Bedeutung ist es, wenn sich gewisse Nervensymptome zeigen; so sind Zittern, choreaartige Bewegungen, Convulsionen, Lähmungen und Contracturen mehrfach beschrieben worden. Auch können sich psychopathische Zustände entwickeln.

Bei einer zweckmässigen Chininbehandlung ist man meist im Stande, dem chronischen Malariasiechthum mit Erfolg entgegenzutreten, anderenfalls gehen daraus unheilbare Zustände hervor, welche in einem nächstfolgenden Abschnitte über die Folgekrankheiten der Malaria genauer besprochen werden sollen.

Folgekrankheiten.

An Malaria schliessen sich nicht selten Folgekrankheiten an.

Zunächst kann das Blut sehr schwere Schädigungen erfahren. In Folge eines sehr reichlichen Unterganges von rothen Blutkörperchen kommt es zur Entwicklung von Melanämie, welche sich während des Lebens durch Auftreten von freien Pigmentkörnchen, von Pigmentschollen oder von in weissen Blutkörperchen eingeschlossenen Pigmenttheilchen bei mikroskopischer Untersuchung des Blutes offenbart. Wir müssen es uns versagen, an diesem Orte auf das Symptomenbild der Melanämie einzugehen und verweisen auf den betreffenden Artikel dieses Buches, wollen jedoch hervorzuheben nicht verabsäumen, dass man einen Theil der perniciösen Erscheinungen einer Malaria gerade der Melanämie zur Last gelegt hat. Ist doch auch früher erwähnt worden, dass KELSCH stets bei perniciösem Wechselfieber Melanämie antraf.

Sehr viel seltener entwickelt sich als Folge einer Intermittens Leukämie. MOSLER [24]) fand unter 124 Fällen von Leukämie 8—10, in welchen er die Krankheit auf langdauernde und unregelmässige Malaria zurückführen konnte.

Mitunter schliesst sich an eine überstandene Intermittens ein Zustand von Blutdissolution (hämorrhagische Diathese) an. Man hat dies namentlich dann zu erwarten, wenn die Cachexie besonders ausgesprochen ist. Die Veränderung verräth sich durch Blutungen, welche auf der äusseren Haut, aus der

Nase oder aus dem Zahnfleische auftreten, wozu bei der Section reichliche Blutungen in inneren Organen hinzukommen. Es sind dies Erkrankungen, von welchen man häufig liest, dass Intermittens zu Scorbut führe. Der vorausgegangene Intermittensprocess hat hier vor anderen Anämien nichts voraus, und eingedenk COHNHEIM'scher Untersuchungen wird man nicht fehl gehen, die Erscheinung auf Gefässveränderungen in Folge schwerer Blutveränderungen zurückzuführen. LANDESBERG [36]) sah in zwei Fällen zahlreiche Netzhautblutungen und in einem dritten Glaskörpertrübungen auftreten.

Einen eigenthümlichen Einfluss äussert die Malariaintoxication zuweilen auf das psychische Leben. Man hat beobachtet, dass Malariafieber, wenn sie bei Geisteskranken zum Ausbruche kamen, so günstige Einwirkung hatten, dass die Kranken mit dem Verschwinden des Fiebers auch an Verstand gesund wurden. Aber in anderen Fällen stellte sich bei vordem geistesgesunden Menschen, nachdem sie von Malaria befallen waren, Geisteskrankheit ein, welche unter Umständen das ganze Leben hindurch andauerte.

Zuweilen bleiben Lähmungen, Contracturen oder Anästhesien als Folgekrankheiten bestehen, was bereits im vorausgehenden Abschnitte besprochen worden ist.

Dauernde Vergrösserungen von Milz und Leber werden nicht selten als Folgekrankheiten der Malaria beobachtet und geben sich anatomisch als chronisch hyperplastische Zustände kund. Die Alten haben diese Veränderungen als Fieberkuchen benannt.

Man hat jedoch von dieser Form der Vergrösserung eine zweite zu unterscheiden, welche auf amyloider Entartung von Milz und Leber beruht. In solchen Fällen nimmt auch die Niere an der speckigen Degeneration Theil und dem entsprechend wird in dem Harne fast ausnahmslos Eiweiss angetroffen.

Freilich muss man sich davor hüten, jede bleibende Albuminurie auf Amyloidniere zu beziehen, denn Intermittens führt nicht selten zur Entwicklung einer chronischen parenchymatösen Nephritis.

An der Leber kommen ausser hyperplastischen und amyloiden Veränderungen noch cirrhotische Erkrankungen und Verfettungen vor. So konnte v. FRERICHS [25]) bei 5 Kranken mit Lebercirrhose Intermittens als Ursache nach weisen. Anatomisch können sich die Leberveränderungen, wie späterhin auseinander gesetzt werden soll, noch mannigfaltiger gestalten.

IV. Anatomische Veränderungen. Die Gelegenheit zur Untersuchung der anatomischen Veränderungen bei Malariakrankheiten ist in unseren Gegenden nicht besonders reich, denn es handelt sich hier in der Regel um einfache Intermittens, die nur selten zum Tode führt.

Am regelmässigsten finden sich Veränderungen an der Milz. In frischen Fällen erscheint die Milz vergrössert, ihre Kapsel prall gespannt und ihre Consistenz breiartig und zerfliesslich. Ein grosser Blutreichthum ist auch an dem breiigen Parenchym leicht zu erkennen. Es handelt sich hierbei um hyperplastische Zustände, welche mit entzündlichen Veränderungen in Zusammenhang stehen.

Ist die Umfangszunahme zu hochgradig geworden, so kann die Kapsel bersten, und es tritt dann das zerfliessliche Milzparenchym frei in den Bauchraum über.

Auch kommt es in manchen Fällen zu Blutungen in das Parenchym, oder es bilden sich infarctartige Herde, die unter Umständen in Eiterung übergehen und zur Entstehung von Milzabscess führen. Uebrigens werden zuweilen auch entzündliche Veränderungen an der Milzkapsel gefunden.

Besteht der Malariaprocess nicht zu kurze Zeit, so fällt das Organ oft durch braune, stahlgraue oder schwärzliche Farbe auf, und man bekommt es mit einer an Pigment übermässig reichen melanämischen Milz zu thun.

Bei chronischer Einwirkung des Malariagiftes gewinnt die vergrösserte Milz derbe Beschaffenheit. Auf Durchschnitten fällt die reiche Entwicklung der

trabeculären Bindegewebszüge auf, und auch an der Milzkapsel werden nicht selten Verdickungen wahrgenommen. Damit ist meist ein melanotischer Zustand der Milz verbunden. Auf eine Schilderung der amyloiden Veränderungen der Milz lassen wir uns hier begreiflicherweise nicht ein.

Bei frischer Malariaerkrankung können alle sonstigen Organveränderungen fehlen. Nächst der Milz findet man am häufigsten an der Leber Veränderungen. In frischen Fällen erscheint die Leber vergrössert und auffällig blutreich. Bei längerer Dauer der Krankheit kommt es auch hier zu melanotischen Veränderungen. Die anatomischen Erkrankungen bei chronischem Einfluss der Malarianoxe sind neuerdings, namentlich von KELSCH und KLÉNER[26]), eingehend studirt worden, wobei jedoch von der amyloiden Degeneration abgesehen wurde. Die Verfasser unterscheiden zunächst den Zustand der Hyperämie oder des Engorgements. Die Leber ist vergrössert, ihre Kapsel dünn und gespannt, Consistenz prall; stellenweise melanotische Veränderungen, auch an einzelnen Stellen Schrumpfungsprocesse. Bei mikroskopischer Untersuchung findet man Verbreiterung der bindegewebigen Trabekel, Hyperplasie der Leberzellen, in den Capillaren zum Theil gruppenförmig bei einander liegende, fadenförmig ausgezogene Zellen, welche schwarzes Pigment enthalten und zum Theil aus hypertrophirten Endothelzellen der Gefässwand hervorgehen, theils aus der Milz in das Gebiet der Pfortader eingeschwemmt sind.

Als ein zweites Stadium unterscheiden die beiden genannten Autoren die miliare, parenchymatöse Hepatitis. Sie charakterisirt sich durch Auftreten zerstreuter, kleiner, miliarer Granulationen, welche bei mikroskopischer Untersuchung aus verfetteten und atrophischen Leberzellen, Leukocyten, Endothelzellen und gewucherten Bindegewebszügen bestehen, in welchen letzteren sich stellenweise ampullär erweiterte Capillaren finden.

Als drittes Stadium endlich beschreiben KELSCH und KLÉNER die chronisch noduläre, parenchymatöse Hepatitis. Die vorhin beschriebenen Miliargranulationen wandeln sich theils in käsige Herde um, theils kommt es zur Entwicklung von grösseren, knotigen Bindegewebsneubildungen.

Es wäre dann noch den besprochenen Veränderungen der Leber die Lebercirrhose anzufügen.

An den übrigen Organen findet man am constantesten Melanose. Man begegnet ihr vor Allem im Knochenmark, in den Lymphdrüsen, im Gehirn und in den Nieren, doch kann sie auch an anderen Organen zur Ausbildung kommen.

Am Gehirn werden Oedem, Blutungen und Erweichungen beobachtet.

Das Herz lässt ausser Blutungen zuweilen Verfettungen erkennen, namentlich wenn die cachectischen Veränderungen weit gediehen waren.

In den Lungen hat man Oedem, Entzündung und Infarctbildung angetroffen.

Auf der Magen- und Darmschleimhaut sind Hyperämien, Schwellungen und Ecchymosen nicht selten. Auch geschwürige Veränderungen kommen namentlich im Colon vor.

Die Nieren fallen nicht selten durch übermässigen Blutreichthum auf, zeigen aber — wie früher erwähnt — unter Umständen schwere parenchymatöse Veränderungen.

V. Wesen der Krankheit. Ueber den Ort und die Art, in welcher die Malarianoxe im Körper zur Wirkung kommt, sind die Ansichten getheilt, und es handelt sich hier im Wesentlichen um Hypothesen. Einzelne Autoren haben die Malariaerkrankungen für eine Art von Milzkrankheit erklären wollen. Sie gingen von der Vorstellung aus, dass das Malariagift zuerst die Milz schädigt, und dass alle übrigen Symptome erst von hier aus den Ursprung nehmen. Ganz besonders eifrig ist PIORRY für diese Hypothese eingetreten. Dieselbe hat jedoch wenig Wahrscheinlichkeit, denn in einer nicht geringen Zahl von Fällen kann eine nachweisbare Veränderung der Milz trotz sehr heftiger Malariaerscheinungen fehlen.

Damit soll aber nicht gesagt sein, dass die Milz zu dem Malariagift in gar keiner Beziehung steht, denn wenn man die Beobachtung macht, dass Malariakranke so lange Recidiven ausgesetzt sind, als sich an ihnen Milzvergrösserung findet, so liegt die Annahme sehr nahe, dass sich hier eine Art von Ablagerungsstätte für das Malariagift findet, von der aus es zeitweise in den Kreislauf gebracht wird und die ausgebildeten Symptome der Malariakrankheit von Neuem hervorruft. Vielleicht hat man auch die Leber als eine Art von Depositum zu betrachten, was ja bei den innigen Beziehungen in dem Blutkreislaufe beider Organe nicht Wunder nehmen kann.

Als den ersten und eigentlichen Angriffspunkt scheint sich die Malarianoxe, sobald sie in dem allgemeinen Kreislaufe circulirt, das Nervensystem auszusuchen. Man wird wahrscheinlich nicht fehl gehen, wenn man die Annahme macht, dass sie im Centralnervensystem jene zusammenarbeitenden Apparate stört, welche die Wärmeökonomie des Körpers zu reguliren haben. Neigen doch heute unsere Anschauungen über den fieberhaften Process überhaupt dahin, die fieberhafte Erhöhung der Körpertemperatur als eine Art von Nervenstörung aufzufassen. Auf eine genauere Localisation der Nervenstörung wird man sich nicht gut einlassen können, so werthvolle Untersuchungen darüber auch namentlich von NAUNYN und QUINCKE und einigen Späteren vorliegen. Schon vordem haben mehrere Autoren gemeint, dass das Rückenmark von dem Malariagifte in erster Linie in Anspruch genommen wird, worauf die Druckschmerzen auf der Wirbelsäule hindeuten sollten. Aber abgesehen davon, dass dieses Symptom keineswegs constant ist, so ist es ausserdem von so allgemeiner Bedeutung, dass sich aus ihm nichts Besonderes entnehmen lässt.

Noch grössere Schwierigkeiten erwachsen dann, wenn man den Verlauf der Malariakrankheiten erklären will. Wenn man zugiebt, dass die Malarianoxe in niederen pflanzlichen Organismen (Schizomyceten) besteht, soll man annehmen, dass dem quotidianen, tertianen u. s. f. Fieber, der Remittens, der Continua besondere Organismen zukommen, oder dass ein und dieselbe Form allen Variationen der Malariakrankheiten zu Grunde liegt? Wir meinen, dass die letztere Annahme die wahrscheinlichere ist, und zwar deshalb, weil man beobachtet, dass unter mehreren Personen dicht bei einander, zu derselben Zeit und aus derselben Malariaquelle das eine Individuum Quotidiana, ein anderes Tertiana, ein drittes Remittens u. s. f. acquirirte. Wie sollte man sich wohl vorstellen, dass dieses gerade die Schizomyceten der Quotidiana, jenes diejenigen der Tertiana u. s. w. einathmete.

Aber worin liegt es, so fragen wir weiter, dass eben eine solche Verschiedenheit der Wirkung möglich ist? Es sind dabei vor Allem individuelle Einflüsse zu berücksichtigen, indem beispielsweise geschwächte und wenig resistente Personen den schädlichen Einwirkungen der Malarianoxe nur wenig Widerstand leisten können und sich die schweren Formen von Malariakrankheiten zuziehen. Auch wird hierbei ausserdem noch Menge und Entwicklungsfähigkeit der eingeathmeten Schizomyceten in Betracht zu ziehen sein.

Wie erklärt sich aber der jedesmalige Typus des Fiebers? Wir stehen hier vor einem neuen ungelösten Räthsel, und kaum wagen wir es, uns hier auf Hypothesen einzulassen. Vielleicht sind die Schizomyceten der Malaria nur in einem ganz bestimmten und schnell vorübergehenden Stadium wirksam, so dass, wenn der Organismus ihnen reichlich Ernährungsstoffe bietet, derartige wirksame Entwicklungsformen beständig im Blute kreisen (Febris remittens und F. continua); bei weniger reichlichem Ernährungsmaterial geht vielleicht die Entwicklung langsamer vor sich, so dass in Zeiträumen von 24 Stunden eine neue wirksame Generation erzeugt ist (Febris intermittens quotidiana) u. s. f. Aber wir heben es nochmals hervor, das sind nichts weiter als Theorien, und man wird abwarten müssen, ob hier die Zukunft den dichten Schleier lüften wird. Dabei wollen wir erwähnen, dass GOLGI [23]) neuerdings Beobachtungen mitgetheilt hat, nach welchen

der Fieberanfall mit der Höhe der Entwicklung der von CELLI und MARCHIAFAVA entdeckten Plasmodien im Blute zusammenhing.

VI. Diagnose. Die Diagnose der intermittirenden Malariakrankheiten fällt in der Regel nicht schwer. Das Charakteristische liegt in der typischen Intermittens. Handelt es sich um eine fieberhafte Intermittens, so wird dieselbe durch das Thermometer leicht erkannt; denn wenn auch bei Pyämie, ulceröser Endocarditis und bei Lungenschwindsucht pseudotypische Fieberbewegungen vorkommen, so pflegt die Apyrexie in den letzteren Fällen nicht so schnell und rein einzutreten und ausserdem mit nachweisbaren Organerkrankungen verbunden zu sein. Vor Einführung der Thermometrie freilich sind Verwechslungen vielfach gemacht worden.

Auch die larvirten Formen der Intermittens sind wegen ihrer Periodicität meist leicht zu erkennen und unterscheiden sich dadurch von symptomatisch gleichen, ätiologisch verschiedenen Erkrankungen. Es kommt noch der schnelle therapeutische Erfolg hinzu, welchen die Darreichung von Chinin zu haben pflegt.

Grössere Schwierigkeiten kann die Erkennung der perniciösen Formen bereiten, und Verwechslungen mit Abdominaltyphus, Ruhr, Cholera und schweren Erkrankungen des Centralnervensystems sind nicht selten vorgekommen. Das Bestehen von Malaria-Endemien oder -Epidemien, und die Intermittens der perniciösen Symptome muss hier auf den richtigen Weg leiten. Jedenfalls wird man in zweifelhaften Fällen gut daran thun, die fragliche Erkrankung für eine Malariakrankheit anzusehen und dem entsprechend mit Chinin zu behandeln, weil jede Verzögerung im richtigen therapeutischen Eingriffe grosse Gefahr bringt.

Die remittirenden und continuirlichen Malariakrankheiten endlich führen namentlich leicht zur Verwechslung mit Gelbfieber. Man halte sich hier daran, dass sie nicht selten da vorkommen, wo Gelbfieber fehlt, und dass Icterus meist viel früher als bei Gelbfieber auftritt. Dazu kommt noch der meist sichere günstige Einfluss einer Chininbehandlung.

VII. Prognose. Die Prognose hängt in erster Reihe ab von der Form der Malariaerkrankung. Bei einfacher oder larvirter Intermittens ist sie, wie leicht verständlich, günstiger als bei perniciöser, remittirender oder continuirlicher Malariaerkrankung. Auch der Charakter einer Epidemie ist nicht ohne Einfluss; beispielsweise hat DUCHEK [27]) eine im Jahre 1856 in Lemberg herrschende Intermittensepidemie beschrieben, in welcher auf 859 Erkrankungsfälle 152 Todesfälle kamen, so dass die Mortalitätsziffer 17·7 Procente betrug. Unter den einfachen Intermittenten geben tertiane Fieber die günstigste Vorhersage, während sich die quotidianen und quartanen erfahrungsgemäss durch grössere Hartnäckigkeit auszeichnen. Auch pflegt die Aussicht auf schnellen und sicheren Erfolg um so günstiger zu sein, je deutlicher die typische Intermittens ausgesprochen ist. Bei langer Einwirkung der Malarianoxe wird die Prognose nicht selten dadurch getrübt, dass sich unheilbare Degenerationen der Organe entwickeln. Schwächliche, entkräftete Personen, Kinder und Greise befinden sich in besonders grosser Gefahr und die Gefahr wächst, je länger sich die einzelnen Stadien der Krankheit hinziehen. Auch hängt die Prognose nicht selten davon ab, ob die Erkrankten im Stande sind, sich dem Einflusse des Malariagiftes durch Wechseln des Wohnortes zu entziehen.

VIII. Therapie. Bei der Therapie kommt einer vernünftigen Prophylaxe sehr grosse Bedeutung zu. Dieselbe hat zwei Umstände zu berücksichtigen, je nachdem es sich darum handelt, in einem Orte die Entstehung der Malarianoxe zu verhindern, oder den Einzelnen vor Infection an einem Malariaorte zu schützen. Die zuerst gestellte Aufgabe gehört dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege an und kann in der Regel nur mit energischer Unterstützung des Staates gelöst werden. Die Maassnahmen richten sich nach den jedesmaligen Schäden einer Gegend. Zweckmässige Anlegung von Canälen, Eindämmung, Regulirung und Geradelegung von Flussbetten, Trockenlegung von Sümpfen und Tümpeln, unter Umständen

Entfernung eines einer Behausung zu nahe gelegenen Baumes kommen vor Allem in Betracht. In verkommenen und verwahrlosten Gegenden kann erneute Einführung der Cultur segenspendend wirken. Mehrfach hat man in neuerer Zeit mit Erfolg versucht, durch Anpflanzung von Eucalyptus globulus, einer aus Australien stammenden Myrtacee sumpfreiche und feuchte Gegenden trocken zu machen und dadurch von Malariakrankheiten zu befreien. So haben sich beispielsweise GIMBERT [28]) und BURDEL [29]) sehr günstig darüber ausgesprochen.

Die Schutzmaassregeln, welche der Einzelne zu beachten hat, wenn er in Malariagegenden Aufenthalt nehmen muss, bestehen in Folgendem: Alle Gelegenheiten zu Erkältungen sind strengstens zu vermeiden. Besonders gefährlich ist der Aufenthalt an Malariaorten nach Sonnenuntergang, und man darf nicht versäumen, sich der Tageszeit entsprechend umzukleiden. Vor Allem gefahrvoll erscheint Schlafen auf dem Erdboden. Auch sind alle Excesse in Speise und Trank, desgleichen Excesse in Venere zu vermeiden, weil erfahrungsgemäss alle und auch noch so leichte Schädigungen des Körpers dem Auftreten der Malariakrankheiten Vorschub leisten. In den Lebensgewohnheiten schliesst man sich am besten den Sitten der Eingeborenen an. Vor Allem achte man auf den Genuss guten Trinkwassers, welches man zweckmässig durch Zusatz von Alkohol desinficirt. Sollte gutes und zuverlässiges Trinkwasser nicht zu haben sein, so ist das Wasser vor dem Gebrauche längere Zeit zu kochen und dann noch mit Alkoholicis zu versetzen, um etwaige Keime zu tödten und unwirksam zu machen. Auch Filtration des Wassers durch Kohlenpulver kann von Nutzen sein.

Erfahrungsgemäss bringt der Genuss bestimmter Speisen Schaden; namentlich soll man sich vor Melonen, Gurken, Pfirsichen, allen anderen säuerlichwässerigen Früchten, desgleichen vor Fischen in Acht nehmen.

Ein grosses Gewicht ist auf die Wahl der Wohnung zu legen. Je weiter das Haus von dem eigentlich sumpfigen Terrain abliegt, um so besser. Auch wähle man womöglich Räume in höheren Stockwerken. Vor Allem darf das Schlafzimmer nicht Parterre liegen. Man wähle seine Lage nach der Sonnenseite, lüfte es Tages über und schliesse es sorgfältigst bei Nacht.

Der prophylaktische Gebrauch von Chinin pflegt keinen Vortheil zu bringen; hat man doch Arbeiter in Chininfabriken an Malaria erkranken gesehen. Auch von der Tinctura Gentianae und Tinctura Strychni, welche als Prophylactica empfohlen worden sind, hat man sich kaum ernstlichen Erfolg zu versprechen.

Bei dem Auftreten ausgebildeter Malariaerkrankung kommt kein Mittel an Sicherheit der Wirkung dem Chinin gleich. Wegen der leichten Löslichkeit wählt man am besten Chininum hydrochloricum, von dem man nach dem Vorgange von PFEUFER grössere Gaben zur Zeit der Apyrexie einnehmen lässt. Man verordne demnach 0·5 Chin. hydrochlor. in Capsulis amylaceis und lasse von letzteren etwa 3 Stunden vor dem zu erwartenden Anfall 2—4 Stücke nehmen. Mitunter bleibt nach einer solchen Gabe der Anfall für immer aus, doch thut man gut daran, das Mittel so lange fortgebrauchen zu lassen, bis eine Milzvergrösserung nicht mehr nachweisbar ist.

Sollte Chinin immer und immer wieder erbrochen werden, so gebe man es in Form eines Clysmas, indem man es mit einigen Löffeln Stärkemehl und lauem Wasser zu einem dünnen Brei anrührt. Unter Umständen wird Zusatz einiger Tropfen Opiumtinctur von Nutzen sein. Auch bei Darreichung per os hat man gemeint, durch Zusatz von Opiumpulver das Chinin leichter verträglich zu machen.

Wenn der Anwendung des Chinins in Clystierform Hindernisse im Wege stehen sollten, so bliebe noch die subcutane Application dieses Mittels übrig. BERNATZIK hat dazu folgende Formel empfohlen: *Rp. Chinin. hydrochlor.* 10·0, *Acid. muriat.* 4·0, *Aq. dest.* 16·0, wobei einer Spritze 0·5 *Chin. hydrochlor.* entsprochen würde. WALDENBURG benutzte neuerdings eine Lösung in Glycerin und Wasser, in der sich jedoch das Chinin nur in Lösung erhält, wenn sie angewärmt wird.

Ausdrücklich hervorgehoben sei noch, dass gastrische Erscheinungen im Verlaufe der Malariakrankheiten keine Contraindication gegen die interne Darreichung des Chinins abgeben, indem dieselben gerade nach der Einwirkung des Chinins aufzuhören pflegen.

Bei den perniciösen Formen des Malariafiebers kann man die Chiningaben noch grösser wählen, und auch bei larvirter Intermittens habe ich vielfach bis 5·0 Chinin mit bestem Erfolge angewendet.

Ueber andere Chininsalze und ihre pharmakologische Wirkung hat man Bd. IV, pag. 143, nachzusehen. In welcher Weise das Chinin auf das Malariagift wirkt, ist unbekannt, aber jedenfalls verdienen hier die Untersuchungen von BINZ grosse Beachtung, nach welchen es im Stande ist, die Emigration farbloser Blutkörperchen und ebenso die Entwicklung niederer Organismen zu hemmen.

Der hohe Preis des Chinins ist wohl die Hauptveranlassung gewesen, dass man sich nach Chininsurrogaten umgesehen hat, doch kommt an Sicherheit der Wirkung wohl keines dem Chinin gleich. Auch darf nicht übersehen werden, dass bei einigen dieser Präparate das, was scheinbar an Kosten erspart wird, dadurch aufgeht, dass man erheblich grössere Dosen anwenden muss. Hierher sind zunächst einzelne Alkaloide der Chinarinde selbst zu rechnen: Chinchonin, Cinchonidin und Chinidin. Die Tinctura Chinae, ein Decoct aus Chinarinde, oder Chinawein, sind nicht wirksam genug und werden lieber zweckmässig zu längerem Gebrauche bei Malariacachexie, Milztumor oder zur Verhütung von Recidiven verordnet.

Bei Personen, welche Chinin nicht vertragen, oder bei denen es gegen die Regel unwirksam ist, verordnet man Arsenik. Man giebt ihn als Liquor Kalii arsenicosi, von welchem man 5—8 Tropfen 3 Male am Tage, aber nur bei gefülltem Magen nehmen lässt. Besonders am Platze erscheint er bei Neuralgien, chronischen Erkrankungen und unregelmässigem Fieber.

Bei Beurtheilung aller übrigen Mittel muss man etwas vorsichtig zu Werke gehen. Man darf nicht übersehen, dass es sich zum Theil um Hospitalberichte handelt, und jeder Arzt, welcher an grossen Krankenanstalten beschäftigt gewesen ist, wird die Erfahrung machen, dass Malariakranke, sobald sie sich in geordneten Lebensverhältnissen befinden, nicht selten ohne jede Therapie gesunden.

Unter den noch zu erwähnenden Fiebermitteln verdienen das grösste Vertrauen die *Folia Eucalyptii globuli*, von welchen man die Tinctur zu mehrmals am Tage einen Theelöffel voll nehmen lässt.

Auch hat man in neuerer Zeit vielfach Versuche mit *Acidum carbolicum, Acidum salicylicum*, mit *Pilocarpinum hydrochloricum, Kalium bromatum* und Elektricität gemacht, doch sind die Angaben wenig übereinstimmend und jedenfalls erscheint es verfrüht, wenn man gemeint hat, durch das eine oder das andere Mittel Chinin ersetzen zu wollen.

Schon aus älterer Zeit liegen zahlreiche Versuche mit verwandten Mitteln vor, wohin zu rechnen sind: Piperin, Salicin, Beberin, Crucin, Gentianin, Apiol, Buxinsulphid, Strychnin, Santonin, Kalium picronitricum u. s. f.

Auch Narcotica und Quecksilberpräparate sind vielfach empfohlen worden.

Andere wollen Erfolg gesehen haben von der Anwendung des Kochsalzes, des Salmiaks, des Seesalzes und der schwefelsauren Magnesia.

Auch hat man vielfach Alkoholica, Bittermittel, Derivantien und allgemeine und locale Blutentziehungen versucht. Letztere müssen, wenn nicht besondere Complicationen bestehen, streng gemieden werden und sind danach angethan, durch Schwächung des Organismus den Verlauf der Malariakrankheit zu verschlimmern. Brechmittel oder Laxantien sind nur dann zu verordnen, wenn gastrische Beschwerden besonders stark ausgesprochen sind.

Wir haben damit das grosse Heer der versuchten Mittel noch lange nicht erschöpft, der vielfachen Volksmittel gar nicht zu gedenken.

Wir müssen hier aber noch des diätetischen Verhaltens Erwähnung thun. Bei bestehendem Fieber hat der Kranke sofort bei Beginn der Erkrankung das Bett aufzusuchen. Handelt es sich um eine Intermittens, so bedecke man den Kranken während des Frostanfalles warm und gebe ihm bei quälendem Durste säuerliches Getränk. Freilich muss die Quantität desselben keine zu grosse sein, da andernfalls leicht Erbrechen erfolgt. Während des Hitzestadiums ist die Bedeckung leichter zu machen. Nach Beendigung des Hitzestadiums ist die Haut abzutrocknen und neue, erwärmte Wäsche anzuziehen. Wenn überhaupt, darf sich der Kranke erst nach mehreren Stunden in's Freie wagen. Bei starkem Erbrechen, welches namentlich dann einzutreten pflegt, wenn reiche Mahlzeiten dem Fieberanfalle kurz vorausgegangen sind, verordne man Eisstückchen, kohlensäurehaltige Getränke und kleine Opiumgaben. Treten Collapserscheinungen ein, so sind dieselben durch Wein und subcutane Campherinjectionen zu beseitigen.

Bei der larvirten Intermittens können sehr starke neuralgische Schmerzen den Gebrauch subcutaner Injectionen von Morphium oder Atropin nothwendig machen. Auch die elektrische Geissel und der constante Strom sind meist von — wenn auch vorübergehendem — Erfolge.

Gegen Malariacachexie sind Eisen- und Jodeisenpräparate und Gebirgsaufenthalt zu empfehlen. CONCATO [31]) unternahm die Bluttransfusion ohne Erfolg.

Complicationen der Malariaerkrankungen sind nach bekannten Regeln zu behandeln, ebenso die Folgekrankheiten.

Gegen chronische Milztumoren wendet man am besten längere Zeit Chinin und Chinapräparate, Eisen, Jodeisen, Trinkcuren in Ems, Kissingen, Karlsbad oder Vichy an. Doch kann man auch local vorgehen und durch Anwendung des faradischen Stromes auf die Milzgegend, durch kalte Douchen, Eisbeutel, Schröpfköpfe oder Jodbepinselungen Milzverkleinerung herbeizuführen versuchen. Auch Cataplasmen und Mooreisenbäder können von Nutzen sein. MOSLER [30]) empfahl Injectionen in die Milz von Acidum carbolicum und namentlich von Liquor Kalii arsenicosi.

Literatur. Die Literatur über die Malariakrankheiten ist eine so umfangreiche, dass sich die meisten Bücher mit Recht nur auf Anführung der hervorragenderen Arbeiten beschränken. Man findet Literaturübersichten in folgenden Handbüchern: C. A. Wunderlich, Handb. der Path. und Ther. IV, pag. 468. — C. Canstatt, Handb. der med. Klinik. I, pag. 399. — W. Griesinger, Handb. der spec. Path. und Ther. Herausgegeben von Virchow. II, 2, pag. 6 — W. Hertz, Handb. der spec Path. und Ther. Herausgegeben von v. Ziemssen. II, 2, pag 329. — Von den im Texte angeführten Arbeiten seien hier namhaft gemacht: [1]) Thomas, Archiv der Heilk. 1866, VII. — [2]) Warschauer, Wiener med. Wochenschr. 1854, 7. — [3]) Baxa, Ibidem. 1866. — [4]) Salisbury, Americ. Journ. of med. Sc. 1866 — [5]) Baleston, Compt. rend. 1870, LXXI. — [6]) Lanzi, Med. Tim. and Gaz. 1876. — [7]) Klebs und Tommasi-Crudeli, Archiv für experiment. Path. 1879, XI. — [8]) Boudin, *Traité des fièvres intermittentes.* Paris 1842. — [9]) Gessele, Bayer. ärztl. Intelligenzbl. 1867. — [10]) Sawyer, Boston med. and surgic. Journ. 1867. — [11]) Bertulus, Journ. de Bordeaux. 1850. — [12]) Schülein, Virchow's Archiv. LXXVI. — [13]) Sénac, *De recondita febri intermitt. etc.* 1759. — [14]) De Haën, *Ratio medendi* Vindbonae 1761, II. — [15]) Wolff, Charité-Annalen. 1859. — [16]) P. F. da Costa Alvarenga, Grundzüge der allgemeinen klin. Thermometrie etc. Stuttgart 1873. — [17]) Kelsch, Archiv de phys. norm. et path. 1876. — [18]) Traube und Jochmann, Deutsche Klinik. 1855. — [19]) Hertz, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. II, 2. — [20]) Hammond, Gaz. méd. de Paris. 1859. — [21]) Uhle, Wiener med. Wochenschr. 1859. — [22]) Panas, Gaz. des hôp. 1878 — [23]) Waton, Gaz. méd. de Lyon. 1857. — [24]) Mosler, v. Ziemssen's Handb. der spec. Path. und Ther. VIII, 2, pag. 157. — [25]) Frerichs, Klinik der Leberkrankheiten. II, pag. 34 — [26]) Kelsch und Kiener, Archiv de phys norm. et path. 1878 und 1879 — [27]) Duchek, Prager Vierteljahrsschr. 1858, 60 — [28]) Gimbert, Compt. rend. 1873, LXXVII. — [29]) Burdel, Bullet. gén de thérap. 1873. — [30]) Mosler, Deutsches Archiv für klin. Med. 1875, XV. — [31]) Concato, Rivista clinica di Bologna. 1859. — [32]) Celli und Marchiafava, Fortschritte d. Med. 1885, 24. — [33]) Golgi, Arch. per le science med. 1886, X. — [34]) Gerhardt, Zeitschr für klin. Med 1884, VII. — [35]) Ciarrachi et Marotti, Sperimentale, Dicmbr. 1884. — [36]) Landesberg, Philadelphia med. and surgical Report. Jan. 1884.

Hermann Eichhorst.

Malavella (Caldas de), Ort der Provinz Gerona, mit Thermen von 60° C., deren Salzgehalt (etwa 7 in 10 000) vorzugsweise aus Erdchlorüren und -Sulphaten besteht. Schwefel fehlt. B. M. L.

Maliasmus, s. Rotz.

Malignant fever, s. Tropenkrankheiten.

Malignität (malignus), Bösartigkeit, einer Erkrankung.

Malleus (*maleus*, μαλίς) = Rotz.

Mallow, der einzige Thermalort Irlands, zwischen Dublin und Cork, in klimatischer Hinsicht sehr günstig gelegen. Die Quelle variirt von 18°7—22°. Der Salzgehalt ist äusserst gering. Das Wasser soll reich an Stickstoff sein, was aber unwahrscheinlich ist. Es scheint jetzt mehr zum Trinken als zum Baden zu dienen. (Nach Macpherson, Our baths. 1871.) B. M. L.

Malo, St., Ille et Villaine-Dep. Seebad mit prächtigem Strand. B. M. L.

Maloja. Hôtel-Cursaal Maloja, Höhencurort im Oberengadin, 1811 M. ü. M., am oberen Ende des Silser Sees, in der Mitte eines das Oberinnthal gegen Südwesten abschliessenden Hochplateaus; rings von Bergen umgeben, welche die Thalsohle um 3—4000 Fuss überragen. Grossartige Einrichtungen für Sommer- und Winteraufenthalt, u. A. neuere Heizungs- und Ventilationseinrichtung (Propulsions- und Aspirationssystem), elektrische Beleuchtung u. s. w. — Gelegenheit zu Bade-, Mineralwasser- und Diätcuren. Die Indicationen sind die der Hochgebirgscurorte überhaupt, für Sommeraufenthalt mit St. Moritz (dem auch die meteorologischen Verhältnisse während des Sommers am meisten ähneln), für Winteraufenthalt mit Davos vergleichbar. Die meteorologischen Beobachtungen der letzten Jahre ergaben als mittlere Wintertemperatur im Winter 1883—84: —3·9° C; 1884—85: —3·3° C. (höchster Thermometerstand + 12·1° C.; niedrigster —23·3° C.; höchste notirte Solarradiation 61·9° C.); mittlerer Feuchtigkeitsgehalt von 10 Cubikfuss Luft = 0·92 Grm., mittlere Angabe des Sättigungsvermögens = 0·43 Grm. Die grosse Trockenheit und Reinheit der Luft und die intensive Leucht- und Wärmekraft der Sonne bedingen die excitirende und tonisirende Wirkung des Klimas.

Vergl. Tucker-Wise, *L'hiver dans les alpes.*

Malou (La), Dorf südwestlich von Montpellier, Hérault-Dep., 8 Km. von Bedarieux (dieses unter 43° 38′n. B.), 190 M. über Meer, besitzt 3 Badeanstalten, die 500—800 M. auseinanderliegen, mit Thermen, wovon die untere Anstalt die wärmste von 46°C. hat, die obere Anstalt eine solche von 30°, das mittlere Bad aber nur eine von 21,5°. Andere Quellen sind von noch geringerer Wärme. Die wärmste Quelle ist die salzreichste; sie enthält in 10 000 nach Willm (1879) feste Bestandtheile 15,032:

Chlornatrium	0,288
Schwefelsaures Natron	0,516
Kohlensaures Kali	1,822
„ Natron	4,714
Kohlensaure Magnesia	2,074
Kohlensauren Kalk	4,956
Kohlensaures Eisen	0,100
Freie Kohlensäure	6,391

Ausserdem Spuren von Mangan, Phosphors.; arsenigs. Natron 0,008.

Die Quelle Klein-Vichy (16°5) enthält nur 10,46 feste Bestandtheile, aber 16,04 Kohlensäure, die Capusquelle nur 4,56 feste Theile, 7,3 CO_2, aber 0,567 Eisencarbonat.

Die Verschiedenheit der einzelnen Quellen im Wärmegrade, im Eisen- und Kohlensäuregehalte verschafft diesem Bade die Möglichkeit, die Curmethode nach Umständen vielfach zu modificiren. Piscinen, meist von geringer Wärme, scheinen häufiger als Einzelbäder in Gebrauch zu sein. Vorzugsweise Kranke mit Neuralgien

und Nervenleiden überhaupt, Erschöpfte u. dergl. finden sich hier ein. Ueber die Wirkung der Kur zu La Malou als Adjuvans bei Neuralgien, besonders rheumatischer oder anämischer Natur, die von Krankheiten des Uterus oder der Nervencentren oder von Schwangerschaft (nicht von „Herpetisma") herrühren, schrieb BELUGON in Ann. d'hydrol. XXVII, 1887. Monographien von PRIVAT (1867) und BOISSIER (1855). B. M. L.

Malta. Die Hauptstadt Valetta der Insel Malta hat eine mittlere Jahrestemperatur von + 18·8° C., mittlere Temperatur des Winters + 13·3°, des Frühjahrs + 16·2°, des Sommers + 24·5°, des Herbstes + 21·3° mit geringen Tagesschwankungen. Die jährliche Regenmenge ist nicht bedeutend, dagegen herrscht starker Wind, namentlich wird über das Erschlaffende des Sirocco geklagt. Valetta wird von englischen Aerzten als klimatischer Curort für rheumatische, der Wärme und Sonne bedürftige Individuen empfohlen. Für die meisten Phthisiker ist es jedenfalls zu windig. K.

Maltin, s. Malzpräparate.

Maltose, $C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$. Maltose, auch Malzzucker genannt, entsteht bei der Einwirkung von Malz, d. h. des im Malz enthaltenen, diastatischen Fermentes auf Stärke, neben Dextrin [1]), sowie bei der Einwirkung von Mund- und Bauchspeichel (besonders des darin enthaltenen diastatischen Fermentes) auf Stärkekleister oder Lösung von Glycogen, ebenfalls neben Dextrin [2]), um sich bei weiterer Digestion langsam in Traubenzucker (Glycose) umzuwandeln. Diese Ueberführung in Traubenzucker erfolgt schneller beim Behandeln von Maltose mit heisser, verdünnter Schwefelsäure, allein viel langsamer als die Invertirung des Rohrzuckers, am besten noch beim Kochen mit 3procentiger Schwefelsäure, doch wird dabei ein Bruchtheil von Maltose (etwa $1^1/_2$%) zerstört. [3])

Darstellung. 2 Kilo Stärke mit 9 Liter Wasser auf dem Wasserbade verkleistert, bei 60° C. mit dem (bei 40° bereiteten) Wasserauszuge von 120 bis 140 Gramm lufttrockenem Malz 1 Stunde lang digerirt, dann zum Sieden erhitzt, heiss filtrirt, das Filtrat in flachen Schalen verdunstet. Der syrupartige Rückstand wiederholt mit 90procentigem Alkohol ausgekocht, Alkohol verjagt, der nach einigen Tagen zum steifen Brei erstarrte Rückstand mit Methylalkohol angerieben, abgewaschen und ausgepresst. Der Pressrückstand wird in $^1/_3$ seines Gewichtes heissem Wasser gelöst, mit dem $2^1/_2$fachen Volumen 90procentigen Alkohols zum Sieden erhitzt und filtrirt. Beim Erkalten der alkoholischen Lösung krystallisirt die Maltose aus.

Chemisches Verhalten. Maltose krystallisirt in sehr feinen Nadeln, die bei 100° C. ihr Krystallwasser (1 Aq.) verlieren. Leicht löslich in Wasser, löslich in Alkohol, aber schwerer als Traubenzucker, unlöslich in Aether, daher sie auch aus alkoholischer Lösung durch Aether ausgefällt werden kann. Wässerige Lösung von Maltose geht, mit Hefe versetzt, direct alkoholische Gährung unter Kohlensäureentwicklung ein, wird durch Alkalien, besonders beim Erhitzen, gebräunt, reducirt Kupferoxyd in alkalischer Lösung zu Kupferoxydul, die Reductionskraft ist indess nur $^2/_3$ so gross wie die des Traubenzuckers: 100 Th. Maltose reduciren ebenso viel Kupferoxyd als 66 Th. Traubenzucker [2]) (vergl. auch Kohlenhydrate, XI, pag. 220).

Maltose dreht die Polarisationsebene nach rechts, und zwar etwa $2^1/_2$mal so stark als der Traubenzucker; doch ist das specifische Drehungsvermögen etwas veränderlich, indem es mit steigender Concentration und steigender Temperatur abnimmt. Die Concentration, d. h. die Gramme wasserfreier Maltose in 100 Ccm. Lösung, erhält man durch Multiplication der unter Anwendung einer 200 Mm. langen Beobachtungsröhre (bei 17° C.) abgelesenen Drehungsgrade mit 0·362 [3]); findet man z. B. im 200 Mm. langen Rohr eine Ablenkung von 11°, so enthält

die betreffende Lösung $11 \times 0{\cdot}362 = 3{\cdot}982\%$ Maltose. Das Drehungsvermögen einer frisch bereiteten Lösung ist schwächer als das einer Lösung, die einige Stunden gestanden hat oder zum Kochen erhitzt wurde.

Vorkommen, Schicksale und Bedeutung im Thierkörper. Entsprechend dem oben Angeführten [2]) muss sich Maltose unter den Digestionsproducten von Stärkekleister mit Mund- und Bauchspeichel finden; bei Einführung von Amylum enthält die Mundflüssigkeit, nach PHILIPS [4]) auch der Dünndarm, Maltose. Der in den Magen hinabgeschluckte Mundspeichel vermag, insofern der Gehalt des Magensaftes an Salzsäure unter $0{\cdot}075\%$ HCl bleibt, eine Nachwirkung auf den in den Magen gelangten Stärkekleister zu üben und auch hier Maltose neben Dextrin zu bilden. [5]) Ob die Maltose als solche oder nach vorgängiger Umwandlung in Traubenzucker aus der Darmhöhle resorbirt wird, ist noch nicht sichergestellt; nach BROWN und HERON [6]) wird Maltose im Darm zum Theil in Traubenzucker umgewandelt, und zwar nach BOURQUELOT [7]) durch ein von der Darmschleimhaut gebildetes Ferment. Wird Maltose in wässeriger Lösung in's Blut (Hund) eingespritzt, so verschwindet der grösste Theil davon im Körper und nur ein Bruchtheil, $^1/_4$—$^1/_5$, erscheint als solcher, nicht als Traubenzucker im Harn wieder (entgegen PHILIPS [4]), so dass man nicht mit Bestimmtheit behaupten kann, der Zerstörung der Maltose gehe die Umwandlung in Traubenzucker voran, oder aber es muss der Traubenzucker in dem Maasse, als er abgespalten wird, sofort dem Verbrauch anheimfallen. Wie der Traubenzucker, wird auch die Maltose weiterhin im Organismus bis zu den Endproducten: Kohlensäure und Wasser verbrannt und schützt dadurch, wie die anderen verdaulichen Kohlehydrate (XI, pag. 223), einen entsprechenden Antheil von Eiweiss und Fett vor der Zerstörung.

Zum Nachweise und zur quantitativen Bestimmung von Maltose in Flüssigkeiten und Organen würde man den fein zertheilten Organbrei in siedendes Wasser eintragen, filtriren, das Filtrat bei schwach saurer Reaction (eventuell Zusatz einiger Tropfen Essigsäure) eindampfen, den Rückstand mit absolutem Alkohol erschöpfen (der Glycogen und Dextrin nicht aufnimmt), das alkoholische Filtrat verdunsten, in Wasser lösen, das Volumen des Wasserauszuges feststellen, die eine Hälfte davon mit FEHLING'scher Lösung direct titriren, die andere Hälfte $^1/_4$ Stunde lang (wenn nöthig unter Ersatz des verdampfenden Wassers) mit verdünnter Schwefelsäure im Sieden erhalten, dann mit Sodalösung neutralisiren, wieder auf das frühere Volumen bringen und ebenfalls mit FEHLING'scher Lösung titriren. Wird jetzt das Ende der Titrirung für dieselbe Menge (5—10 Ccm.) FEHLING'scher Lösung durch weniger Flüssigkeit erreicht, als vor dem Kochen mit Schwefelsäure, so ist bewiesen, dass eine reducirende Substanz sich darin findet, deren Reductionsvermögen durch Kochen mit Säuren zugenommen hat. Da nun das Reductionsvermögen der Maltose beim Kochen mit Säuren im Verhältniss von 66 : 100, also rund um die Hälfte, zunimmt, so ergibt die Differenz im Zuckergehalt zwischen der ersten und zweiten Titrirung, mit 2 multiplicirt, den Gehalt der Flüssigkeit an Maltose.

Flüssigkeiten würde man zuerst mit Alkohol versetzen, das alkoholische Filtrat verdunsten, den Rückstand mit absolutem Alkohol aufnehmen und weiter, wie bei den Organen angeführt, verfahren.

Literatur: [1]) Dubrunfaut, Chem. Jahresber. 1847, I, pag. 493; Sullivan, Ebenda. 1872, pag. 771; Schulze, Berichte d. deutsch. chem. Ges. VII, pag. 1047. — [2]) Musculus und v. Mering, Zeitschr. f. physiol. Chemie. II, pag. 413; Mering, V, pag. 197. — [3]) Meissl, Journ. f. prakt. Chemie. N. F., XXV, pag. 114. — [4]) Philips, Jahresber. f. Thierchemie. 1881, pag. 61. — [5]) C. A. Ewald und J. Boas, Virchow's Archiv. CIV, pag. 271. — [6]) Brown und Heron, Annal. d. Chemie. CIC, pag. 221. — [7]) Bourquelot, Journ. de l'anat. et de la physiol. 1886, pag. 162.

J. Munk.

Malum Pottii, s. Spondylitis.

Malum senile, s. Gelenkentzündung, VIII, pag. 236.

Malva. *Folia* und *Flores Malvae*, Malvenblätter und Malvenblüthen (Pharm. Germ. II.); *Folia Malvae* und *Flores Malvae sylvestris* (Pharm. Austr.).

Folia Malvae, von *Malva vulgaris* und *Malva sylvestris*. Die Blätter der ersteren im Umrisse annähernd kreisrund, bis 8 Cm. im Durchmesser oder mehr, nierenförmig, am Grunde tief ausgeschnitten, sehr langgestielt, der ungleich gesägt-gekerbte Rand undeutlich gelappt. Die gewöhnlich grösseren Blätter der zweiten Art am Grunde weniger tief ausgeschnitten, besonders die obersten Stengelblätter breit, fünflappig oder dreilappig. Die Blätter beider Arten sind von schleimigem Geschmacke (Pharm. Germ. II.).

Flores Malvae, von *Malva sylvestris*. Der 5 Mm. hohe fünfspaltige, sternhaarige Kelch ist von 3 lanzettlichen, längsstreifigen, borstigen Hüllblättchen gestützt. Die 5 über 2 Cm. langen, vorn ausgerundeten Blumenblätter sind im Grunde mit der Staubfadenröhre verwachsen. Die zartblaue Farbe der Blume geht durch Befeuchtung mit Säuren in roth, durch Ammoniak in grün über (Pharm. Germ. II.).

Blätter und Blüthen finden des Schleimgehaltes wegen als demulcirende und einhüllende Mittel, ähnlich den *Folia Althaeae* u. dergl., Verwendung. Innerlich im Decoct (als Bestandtheil der *Species pectorales* in der Pharm. Austr. und der Pharm. franç.) — äusserlich besonders zu Mund- und Gurgelwässern und Cataplasmen (*Fol. Malvae* als Bestandtheil der *Species emollientes* der Pharm. Germ. II. und Austr.; *Flores Malvae* in letzteren zu *Species Althaeae* und *Sp. pectorales*).

Malvern, Stadt südwestlich bei Worcester, mit einer gehaltarmen, erdigen kalten Quelle, deren Gebrauch bei Blasenkrankheiten und langwierigen Eiterungen gelobt wird. B. M. L.

Malzpräparate. Bringt man Gerste oder die Früchte anderer Cerealien auf künstlichem Wege zum Keimen und unterbricht man dasselbe, wenn es ein gewisses Stadium erreicht hat, entweder durch Austrocknen an der Luft oder in höheren Wärmegraden, so heisst das Product Malz. Das ohne Anwendung künstlicher Wärme durch Trocknen an der Luft erhaltene wird Luftmalz, bei 40—90° getrocknet, Darrmalz genannt, letzteres der Farbe nach als gelbes und braunes (Färbemalz) unterschieden. Luftmalz ist wohlschmeckender und süsser. Mit Wasser liefert es einen gehaltreicheren Auszug, dessen Bestandtheile von der Beschaffenheit sind, wie sie im Momente der unterbrochenen Keimung im Korne vorhanden waren. Vom ursprünglichen Fruchtkorne unterscheidet sich das Malz wesentlich durch eine grössere Menge löslicher Bestandtheile und das Vorhandensein von Diastase (Maltin). Das aus Gerste gewonnene Malz ist reicher an diesem als das aus anderen Getreidefrüchten und besitzt darum in höherem Grade die Eigenschaft, Stärkemehl in Zucker zu überführen.

Zur Gewinnung reiner Diastase wird nach Duquesnel keimende Gerste mit 1% Phosphorsäure haltendem Wasser macerirt, die ablaufende Flüssigkeit mit Kalkwasser neutralisirt und die mit phosphorsaurem Kalk sich niederschlagende Diastase gewaschen, mit phosphorsäurehältigem Wasser neuerdings ausgezogen, schliesslich mit Alkohol ausgefällt. 1 Kgr. Malz soll 5·0—6·0 Maltin enthalten (Payen). Aus Malz gewonnene Diastase, nach Debrunfaut Maltin genannt, ist farblos, amorph, in Wasser sehr leicht, nicht in Alkohol löslich. 1 Th. davon reicht hin, um 2000 Th. Amylum, in Kleister verwandelt, bei mässig erhöhter Temperatur in Dextrin und Maltose ($C_{12}H_{22}O_{11} + H_2O$) zu verwandeln. Durch verdünnte Schwefelsäure geht letztere in Traubenzucker über. (Das Nähere darüber Bd. V, pag. 338.)

Getrocknetes Luftmalz besitzt beiläufig 1% Diastase, 10% Dextrin, 3% Glycose, 40% Amylum in löslicher Form, 11% Proteïnsubstanzen, 2% Fette und 3% Aschenbestandtheile. Den Rest bilden Cellulose und andere unlösliche Stoffe. Heisses Wasser entzieht dem Malz durchschnittlich 57% löslicher Bestandtheile. Der Auszug enthält Diastase, lösliche Stärke und Eiweiss, Dextrin, Maltose und Glycose nebst verschiedenen Salzen, namentlich Kalium- und Calciumphosphat. Er reagirt sauer von freier Milchsäure, Aepfelsäure und Phosphorsäure. Die Diastase geht aus dem Kleber des Fruchtkornes während des Keimens hervor und wandelt mit ihrer Entstehung das Stärkemehl in die genannten Kohlehydrate um. Gleich dem Speichel (Ptyalin) vermag sie das Amylum zunächst in

eine isomere Modification, nämlich in eine in kaltem und in eine in heissem Wasser lösliche Stärke, sodann in Dextrin, Maltose und schliesslich in Dextrose (Stärkezucker) zu verwandeln. Die Umwandlung des Stärkemehls in Dextrin und Maltose gelingt nach VALENTIN auch bei Einwirkung sehr verdünnter Säuren; erst bei stärkerer Concentration derselben, oder längerer Digestion bildet sich auf Kosten der ersteren Dextrose.

Die arzeneilichen Eigenschaften des Malzes und seiner Zubereitungen hängen 1. von dem darin enthaltenen Maltin ab, als dem Träger der digestiven Wirksamkeit des Malzes; 2. von dem hohen Gehalte an Maltose und Dextrose, welche die den Zuckerarten eigenthümlichen Wirkungen bedingen, und 3. von dem Reichthum an Proteïnsubstanzen und Nährsalzen, namentlich phosphorsaurem Kalium und Calcium, welche in Verbindung mit den oben genannten aus Amylum hervorgegangenen Kohlehydraten die Malzpräparate zu einem wahren Heilnahrungsmittel constituiren. GOUTARET und nach ihm viele Aerzte glauben in Fällen gestörter Speichelsecretion und dadurch bedingter Dyspepsie im Maltin, das ersterer als künstliche Speicheldiastase bezeichnet, ein vollkommenes Ersatzmittel gefunden zu haben. In's Blut in nicht zu geringen Mengen direct überführt, übt das diastatische Ferment des Malzes nach Versuchen an Hunden eine feindliche Einwirkung auf den Organismus. Im Harne so behandelter Thiere lässt sich eine dem Maltin analoge Substanz mit Alkohol ausfällen, welche die Eigenschaft besitzt, Amylum leicht in Zucker zu überführen (BÉCHAMP et BALTUS); übrigens geht auch das diastatische Ferment der Speicheldrüsen und des Pancreas in den Harn über (HOLOVTSCHINER).

Nach Einspritzung von einigen Gramm Maltin in die Venen grosser Hunde trat Erbrechen, Diarrhoe, bedeutende Prostration, und wenn die Menge des eingespritzten Fermentes 0·35 pro Kilo des Körpergewichtes betrug, der Tod ein. Die Necroskopie ergab in einem Falle Lunge, Leber, Nieren vom Blute überfüllt, im Darme vielfach Hämorrhagien, in einem anderen Falle hingegen einen negativen Befund. Maltose, Hunden in die Vene injicirt, findet sich zum grossen Theile im Harne (ca. 22—25 Proc.); grösser noch sind die nach Einfuhr in jenes Atrium ausgeschiedenen Mengen von Rohrzucker im Urin, kleiner die von Traubenzucker (Dastre et Bourquelot).

Zu Heilzwecken wird sowohl Gerstenmalz, als auch das daraus gewonnene Diastase-Malzextract in Anwendung gezogen. Letzteres ist ein durch Maceration mit Wasser bereiteter, unter 50° C. im Vacuumapparat verdampfter Malzauszug. Gutes Malzextract löst bei 38° C. in 10 Min. sein eigenes Gewicht Stärke und noch mehr bei etwas höherer Temperatur (JUNCK). Der arzeneiliche Werth desselben beruht auf seinem Gehalte einerseits an Diastase, anderseits an Albuminaten, Dextrin, Maltose und phosphorsauren Salzen. Man wendet das Extract theelöffelweise einige Mal im Tage, rein oder in Milch, Chocolade, Wein etc., das Gerstenmalz, geschrottet, in Abkochung mit Wasser oder Milch (10 — 20 : 100 Col.) als nährendes, demulcirendes und die Expectoration unterstützendes Mittel (Bd. II, pag. 477), besonders für herabgekommene, an chronischen Catarrhen der Luftwege leidende Individuen an; mit Citronensaft, Sauerhonig etc. auch gegen Scorbut; im Aufguss (mit 5 Th. Wasser bei 40° C. zur Gewinnung des Maltins) bei Verdauungsschwäche, dyspeptischem Leiden und darniederliegender Ernährung, wie auch zur Unterstützung der Verdauung amyloider Nahrungsstoffe, in Pulverform zur Bereitung der LIEBIG'schen Suppe, zu welchem Behufe man sich noch besser der diastasereichen, extractartigen Malzpräparate von H. v. LIEBIG, LÖFFLUND, WIEDEMANN, SCHERING, GEHE u. A. bedienen kann. Ausserdem wird Malz im Absude zu Gurgelwässern, Clystieren und Bädern, letztere für atrophische und scrophulöse Kinder, benützt. Zur Bereitung eines stoffreichen Malzbades werden 1—3 Kgr. geschrottetes Luftmalz mit der 5fachen Menge Wasser mehrere Stunden digerirt und die abgepresste Colatur dem Badewasser zugesetzt.

Maltin, *Maltina, Diastasis vegetabilis,* wird therapeutisch in Form von Diastase-Malzextract, oder käuflichen Maltinpräparaten, beide von sehr wechselndem Gehalte an Diastase, verwendet, in neuerer Zeit auch zum Behufe der

Krankenernährung, einerseits um die Verdaulichkeit von Getreidemehlzubereitungen (Suppen) zu erhöhen, wozu auf 100 Th. Mehl die Einwirkung von 10 Th. jenes Extractes durch 6—8 Minuten bei 55° C. ausreicht, anderseits um den Proteïnverbrauch im Körper mittelst der aus dem genossenen Amylum hervorgegangenen Maltose zu beschränken, insbesondere bei schweren, adynamischen Fiebern, in welchen ein zäher, sauer reagirender, wenig saccharificirender Speichel secernirt wird (F. Uffelmann). Maltin reicht man zu 0·05 in Pillen oder Pastillen, 1—2 höchstens 3 Stück, im Beginne jeder Mahlzeit, solange nämlich noch die Acidität des Magensaftes durch organische Säuren bedingt ist, und zwar allein oder mit Pepsin im Verhältniss von 0·05 Maltin : 0·1 Pepsin. Da Pepton die Salzsäure im Magen bindet, so vermag die Diastase bei Gegenwart von Pepton in schwach saurer Lösung noch fermentativ zu wirken.

Im Handel kommen viele und verschiedene Malzpräparate vor, doch von sehr abweichender Güte und relativem arzeneilichen Werthe. So enthalten die im Handel vorkommenden Malzbonbons gegen Husten und Brustleiden oft nur wenig oder gar kein Malzextract und werden meist aus geschmolzenem Zucker schlechterer Sorten erzeugt. Malzextract wird nicht selten als Excipiens und Unterstützungsmittel für arzeneiliche Substanzen in Anspruch genommen, wobei antifermentativ wirkende Stoffe möglichst zu meiden sind, soll nicht die Wirksamkeit des Maltins aufgehoben werden. Präparate dieser Art sind *Extractum Malti ferratum vel martiatum (Ferri pyrophosphor. c. Ammon. citr. 3, Aq. dest. 2, Extr. Malti 95,* Pharm. Germ. 1872). — *Extractum Malti pepsinatum*, Pepsinhaltiges Malzextract *(Extractum Malti spiss. 95·0, Pepsini 1·0, Acid. hydrochl. 0·1, Syr. simpl. 3·9)* und *Extractum Malti lupulinatum*, Gehopftes Malzextract *(Extractum Malti spiss. 95·0. Olei Humuli Lup. 1·0, Sacch. pulv. 5·0,* Dieterich 1884), bei dyspeptischen Zuständen und um leichte Biere stoffreicher zu machen. Ausser diesen finden sich für den Arzeneigebrauch im Handel noch: *Extractum Malti cum Calcaria hypophosphorosa*, mit 1 Proc. des Kalkpräparates. — *Extractum Malti chininatum* (richtiger *tannochininatum)*, Chininmalzextract; auf 100 Th. neutralen Malzextractes 1 Th. Chinintannat; schmeckt nur wenig bitter. — *Extractum Malti saccharo-ferratum*, Eisenhaltiges Malzextract; auf 90 Th. Malzextractes 7 Th. Glycerin und 3 Th. Eisensaccharat. Hält sich gut und den Malzgeschmack unverändert. — *Extractum Malti jodatum*, Jodhaltiges Malzextract, Lösung von 1 Ctgr. Jodkalium in 100 Grm. des Extractes. — *Extractum Malti ferro-jodatum*, Jodeisenhaltiges Malzextract; mit 5 Proc. Ferrum jodatum saccharatum. — *Syrupus Malti*, Malzextractsyrup, eine Mischung aus 1 Th. Malzextract mit 9 Th. Zuckersyrup. Schimmelt leicht.

Literatur: Paschutin, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1870, Nr. 36—37; Archiv f. Anat. u. Physiol. 1871, H. 3 — C. L. Goutaret, *Essai sur les dyspepsies etc.* Paris 1770; Gaz. hebd. Nr. 25; Bull. génér. de Thérap. Sept. 1770. — Champouillon, Gaz. hebd. de méd. 1873, Nr. 11 (Gehopft. Malzextr.). — Duquesnel, Bull. de Thérap. 1874, LXXXVII. — E. Schulze, Ber. d. chem. Ges. 1874, VII; Virchow u. Hirsch' Jahr.-Ber. f. 1874. I. — J. Uffelmann, Die Diät bei fieberhaften Krankheiten. Leipzig 1877. — H. Hager, Handb. d. pharm. Praxis. Berlin 1878. — H. E. Ewald, Zeitschr f. klin. Med. 1879, Nr. 1; Die Lehre von der Verdauung. Berlin 1879. — Vulpian, Bull. de l'Acad. 1879, VIII, S. 2; Schmidt's Jahrb. 1881, CXCI. — Béchamp et Baltus, Compt. rend. de l'Acad. des sciences. XC, 8—10; Virchow u. Hirsch' Jahr.-Ber. f. 1880, I. — Fr. Toussaint, Pharm. Rundschau. 1883, Nr. 12. - C. Junck, Archiv f. Pharm. XXI. — Dastre et Bourquelot, Compt. rend. 1884, XCVIII, 26. — Husson, Bull. de l'Acad. de méd. 1884, Nr. 52. — H. A. Landwehr, Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1886, Nr. 19. — J. Munk u. J. Uffelmann, Die Ernähr. d. ges. u. kranken Menschen. Wien, Leipzig 1887.

Bernatzik.

Mamma, s. Brustdrüse, III, pag. 465.

Mammern, Cant. Thurgau, am Untersee, 407 M. über Meer, Kaltwasserheilanstalt. Gute klimatische Verhältnisse. Römisch-irische Bäder, Douchen, Wellenbäder, Seebäder.

Vergl. Gsell-Fells, Bäder der Schweiz. 1880.

B. M. L.

Manaca. Die Wurzel von *Franciscea uniflora*, einer in Brasilien einheimischen Pflanze, die daselbst als Antisyphiliticum und als Antirheumaticum bei acuten und chronischen Affectionen geschätzt werden soll; scheint in kleineren Gaben als Resolvens, in grösseren als Diureticum, Emmenagogum und Purgans zu wirken; der wirksame Bestandtheil wahrscheinlich ein Alkaloid (Dragendorff). Therapeutisch nach Brewer bei Dyspepsien (Magencatarrhen), sowie auch als Diureticum zu empfehlen: 4—20 Tropfen des Fluidextract dreimal täglich.

Mandeln, s. Amygdalae, I, pag. 388.

Mandibula, s. Unterkiefer.

Mandragora. *Radix* und *Folia Mandragorae* (Pharm. franç.), Wurzel und Blätter von *M. officinalis Mill. (Atropa Mandragora L.)*, Alraunwurzel, Alraunkraut; schon den Alten als giftig und narcotisch wirkend bekannt, ehedem als Hypnoticum und Anästheticum, besonders auch bei Behandlung der Geisteskrankheiten geschätzt; längst ganz obsolet. Aus den Blättern durch Digestion mit Olivenöl gewonnenes *„huile de Mandragore“*, früher äusserlich zu Einreibungen, Cataplasmen.

Mangan wird vorzugsweise in seiner Verbindung mit Sauerstoff als Uebermangansäure therapeutisch verwerthet. Bei Anwendung des für diesen Zweck officinellen übermangansauren Kaliumsalzes kommt es aber nicht so sehr auf die arzeneilichen Leistungen des Magans an, als vielmehr auf die energisch oxydirende Eigenschaft dieser sauerstoffreichen Säure, vermöge deren sie mit Leichtigkeit ihren Sauerstoff in activer Form an oxydable Körper unter Reduction zu Manganoxyd entlässt. Aehnlich den Halogenen vermag sie auf solche Weise viele organische Verbindungen chemisch zu verändern, Farb- und Riechstoffe zu zerstören, die Entwicklungs- und Actionsfähigkeit von Gährungs- und Fäulnisskörpern zu vernichten. Aus diesem Grunde hat man übermangansaures Kalium vielseitig als antiseptisches, Mikrococcen tödtendes Desinfectionsmittel empfohlen. Der arzeneiliche Gebrauch desselben erfährt jedoch mit Rücksicht auf den Umstand, dass die Wirkung desselben mit der Abgabe des disponiblen Sauerstoffes sofort auch aufhört, eine erhebliche Einschränkung; dabei vermag es in den zulässigen Gaben und Verdünnungsgraden seine antiseptische Wirksamkeit häufig nicht in genügendem Maasse geltend zu machen, während es in stärkerer Lösung auf schleimhäutigen und wunden Theilen sehr schmerzhaft, kaum mehr adstringirend wirkt, leicht Blutungen auf letzteren veranlasst und deren Vernarbung behindert (BLACHE). In seiner praktischen Verwendbarkeit als Desinfectionsmittel, wie auch in Hinsicht auf seine Wirksamkeit, steht es anderen, hierzu geeigneteren Präparaten, so der Carbolsäure, dem Chlorkalk u. a., nach.

Kalium permanganicum, *Kalium hypermanganicum (crystallisatum)*, *Permanganas Potassae*, Uebermangansaures Kalium, Kaliumpermanganat, bildet tief violett gefärbte, fast schwarze, stahlglänzende, prismatische Krystalle von herbem Geschmack, welche sich in 20·5 Th. Wasser lösen und dieses noch bei 100facher Verdünnung lebhaft purpurroth färben. Die Lösung ist ohne Wirkung auf Lackmuspapier und wird durch reducirende Körper (Eisenoxydulsalze, schweflige Säure, Weingeist, Glycerin u. a. m.) entfärbt. Viele leicht verbrennliche Substanzen entzünden sich beim Zusammenreiben mit dem trockenen Salze unter Explosion. Die Lösung darf nur mit reinem destillirten Wasser bereitet werden. Das Präparat entsteht aus dem mangansauren Kalium. Man erhält dieses durch Glühen von chlorsaurem mit ätzendem Kali und Braunstein ($Mn\,O_2$) unter Aufnahme von Sauerstoff aus letzteren, wobei eine dunkelgrüne Masse (rohes mangansaures Kali) entsteht, die sich mit gesättigt grüner Farbe in Wasser löst und verdunstet, dunkelgrüne Krystalle von reinem Salz ($K_2\,Mn\,O_4$) liefert. Auf Zusatz verdünnter Säuren verändert sich die dunkelgrüne Lösung desselben *(Chamaeleon minerale)* sofort; sie wird violett, purpur-, dann hellroth, zuletzt entfärbt, indem die Mangansäure sich zunächst in Uebermangansäure verwandelt und diese schliesslich in Sauerstoff und Manganhyperoxydhydrat zerfällt, welches letztere als braunes Pulver zu Boden sinkt. Wird die violettrothe, nach dem Absetzen klar gewordene Flüssigkeit vom Bodensatze getrennt und zum Krystallisationspunkte eingedampft, so scheidet sich in der Ruhe übermangansaures Kalium ($K\,Mn\,O_4$) krystallinisch ab [$3\,(K_2\,Mn\,O_4) + 3\,H_2\,O$ geben $2\,(K\,Mn\,O_4) + 4\,K\,O\,H$]. Setzt man der verdünnten Lösung dieses Salzes Aetzkali zu, so färbt sie sich von Neuem durch Wiederbildung von mangansaurem Kalium grün.

Die Angaben über die Desinfectionsfähigkeit des Kaliumpermanganats lauten sehr schwankend. Auf Mikrococcen soll es schon in einer Verdünnung von 1 : 834 deletär wirken (Sternberg), nach Devaine die Giftwirkung septischen Blutes bei einem Verdünnungsgrade von 1 : 3000, die des Milzbrandblutes noch bei der von 1 : 1000 nach $^1/_2$stündiger Einwirkung vernichten. Schmidt-Rimpler fand, dass die infectiöse Eigenschaft des blennorrhoischen Secretes am Auge (nach Versuchen auf der Cornea von Kaninchen) mit Sicherheit erst in 1%igen Lösung erlischt; derselbe Stärkegrad wird auch zur Vernichtung von Rotzbacillen bei einer Einwirkung von 2 Minuten erfordert (Löffler). Nach Segler's Untersuchungen ist

die oxydirende Wirkung der Chamäleonflüssigkeit auf in Wasser gelöste Stoffe eine sehr ungleiche; auf die Glieder aus der Reihe der fetten Säuren gleich Null. Auch ist kein Körper bis zur Oxydation zu Wasser und Kohlensäure gebracht worden. In Bougieform eingebrachtes Kaliumpermanganat war ohne Wirkung auf Gonococcen (Welander).

Näheres über das physiologische Verhalten des Kaliumpermanganats bei interner Verabreichung ist nicht bekannt. Subcutane Injectionen gegen Vipernbiss etc. (SELLDIN, LACERDA) sind bei der leichten Zersetzlichkeit des Salzes nutzlos, intravenöse Infusionen, selbst verdünnter Lösungen, gefährlich. Die hypodermatisch eingeführte Flüssigkeit hinterlässt in Folge ihrer Zersetzung eine kreisförmige Ablagerung braunen Manganoxydhydrats von 4—5 Ctm. im Durchmesser. Die Infusion einer 0·5%igen Lösung tödtet in der Menge von 0·5 Kaliumpermanganat kleine und von 1·0 an grosse Hunde in 10—20 Stunden unter den Erscheinungen der unten geschilderten Manganvergiftung (VULPIAN). In gesättigter Solution derart, dass die Flüssigkeit noch ungelöstes Salz enthält mit einem Glasstab oder Asbestpinsel auf impetiginös erkrankte Hautstellen wiederholt applicirt, ruft dasselbe nach H. SCHULTZ ein brennend klopfendes Gefühl und Röthung, auf der benachbarten intacten Haut aber keine Veränderung derselben hervor. Ueber den erkrankten Stellen bildet sich eine schwarze, feste, glatte, dicht anliegende Decke, nach deren Abstossung sich gesunde Granulationen zeigen. Eine tiefere, länger andauernde Aetzung wird damit erzielt, wenn man auf die so behandelten Stellen, so lange sie noch feucht sind, eine Lösung von salpetersaurem Silber aufpinselt.

Therapeutische Anwendung. Die arzeneilichen Leistungen des übermangansauren Kaliums sind trotz vielseitiger Empfehlungen wenig befriedigende. Thatsächlich steht es anderen Antisepticis in der Behandlung übel beschaffener, putrider, krebsiger und gangränöser Ulcerationen, wie auch als Injectionsmittel bei fötiden Absonderungen der Schleimhaut weit nach, abgesehen davon, dass es wie Eisensalze unvertilgbare Flecke auf der Wäsche zurücklässt. Man bedient sich daher des übermangansauren Kaliums in hinreichend verdünnter Lösung meist nur noch als eines desodorisirenden Mittels mit mehr oder weniger Erfolg zur Beseitigung stinkender Fussschweisse, zum Einschlürfen und zu Irrigationen in die Nasenhöhle bei Ozaena (0·10—1·0 : 100·0 Aq.), zu Injectionen in die Harnröhre (0·02—0·1—0·15 : 200·0 Aq., ZEISSL sen.) bei Tripper und in die Vagina gegen übelriechende Ausflüsse derselben, dann als Zahn- und Mundmittel (1—2 Theelöffel einer Lösung von 1 : 20 Aq. auf $^{1}/_{2}$—1 Deciliter Wasser) bei üblem Geruche aus dem Munde und zur Ausspülung des Magens (SCHLIEP) bei chronischen Magenerkrankungen, ausserdem zu Waschungen der Hände (4—5% Lös.) nach Obductionen von Leichen, palpatorischen Explorationen und operativen Eingriffen bei Puerperen, mit Diphtheritis, Syphilis und Hospitalbrand behafteten Kranken, ohne angestellten Versuchen zufolge mit Sicherheit auf eine Zerstörung des inficirenden Agens rechnen zu dürfen, und in concentrirter Lösung als Aetzmittel bei Lupus und *Acne rosacea* in der oben angegebenen Weise (SCHULTZ). Zur Desinfection von Excrementen bei Cholera und Dysenterie wird schon aus ökonomischen Rücksichten rohes mangansaures Natron verwendet, ohne mehr als Eisenvitriol für diesen Zweck zu leisten.

Die innerliche Anwendung des übermangansauren Kaliums ist schon aus dem Grunde unzulässig, weil das Salz in jenen kleinen Mengen, in welchen es verabreicht werden kann, ehe es noch den Magen erreicht, zum grössten Theile schon durch die damit in Berührung kommenden schleimhäutigen Theile und deren Secrete zerstört wird und nur noch durch das in Folge von Reduction daraus hervorgehende Manganoxyd arzeneilich wirken kann. Aus demselben Grunde darf zum Wundverbande nur Collodiumwolle, nicht aber gewöhnliche Wolle oder Charpie mit der Lösung dieses Salzes getränkt, verwendet werden, da sonst die Uebermangansäure durch letztere sofort reducirt würde.

Englische Aerzte haben das Kaliumpermanganat gegen Diabetes (1853), neuestens auch bei functioneller Amenorrhoe therapeutisch in Dosen zu 0·1—0·2 m. M. tägl. versucht. Tagesgaben von 0·6 sollen keinerlei Nachtheil verursacht haben (Basham) und im Harne das

Metall nachgewiesen worden sein (Turner). Für die Anwendung in Pillen giebt Schlesinger (1884) die Vorschrift, das zerriebene Kaliumpermanganat mit einer aus 2 Th. Vaselin, je 1 Th. Paraffin und weissem Wachs nebst 3 Th. weissem Bolus zusammengesetzten Masse innig zu mischen.

Das dem Eisen in seinen chemischen Beziehungen unter den Metallen am nächsten stehende und es auch häufig begleitende Mangan stimmt in seinen physiologischen Beziehungen damit sehr wenig überein; auch bildet dieses, wie aus zahlreichen Untersuchungen GLENARD'S hervorgeht, nicht wie Eisen ein wesentliches Element des Blutes. Gleich dem Kupfer findet sich auch Mangan nur a's zufälliger Bestandtheil in sehr geringen Mengen im menschlichen Organismus, in den es mit pflanzlichen wie thierischen Nahrungsstoffen gelangt. Nach Untersuchungen von LASCHKIEWITSCH (1866) und den in jüngster Zeit von MERTI und LUCHSINGER, dann von KOBERT und zuletzt von CAHN angestellten Prüfungen rufen leicht lösliche Mangansalze, Warmblütern in toxischen Dosen intravenös oder subcutan eingeführt, grosse Schwäche, Somnolenz, Abnahme der Reflexe, erschwertes Athmen, Sinken des Blutdruckes und der Wärmeproduction, heftige Krämpfe und den Tod durch Herzlähmung hervor; ausserdem treten Reizerscheinungen im Verdauungscanale auf, die sich durch häufige, dunkel gefärbte Darmentleerungen und bei brechfähigen Thieren überdies durch heftiges, bis zum Tode währendes Erbrechen äussern, in welchen Entleerungen deutlich Mangan nachzuweisen ist. Die quergestreiften Muskeln werden davon nicht afficirt (HARNACK). Bei der Necroskopie fast in allen Organen minimale Manganmengen; nach subcutaner, nicht zu rasch abgelaufener Vergiftung: Leber verfettet, Icterus, aber (im Gegensatze zu Arsen und Phosphor) kein acuter Schwund des Glycogens, Nieren parenchymatös entzündet (im Harne während des Lebens Gallenpigmente, hyaline Cylinder, Leucocyten und Eiweiss), aber keine ausgesprochene Magen- und Darmentzündung. Im Vergleiche zu den Versuchen von MEYER und WILLIAMS mit Eisen (Bd. VI, pag. 15) fand KOBERT das Mangan um 5 Mal giftiger als jenes und 0·5 Manganoxydul, als halbcitronsaures Manganoxydul oder citronsaures Manganoxydul-Natrium in die Blutbahn gebracht, würden nach den an Hunden und Katzen gewonnenen Erfahrungen somit genügen, um einen erwachsenen Menschen zu tödten. Das dem Blute zugeführte Mangan wird alsbald von den parenchymatösen Organen (von den Nieren mehr als von der Leber, sehr wenig vom Gehirne), dann auch von der Magen- und Darmschleimhaut, aber nicht von den Blutkörperchen aufgenommen und in den betreffenden Secreten weiter befördert, am meisten mit den Fäces entleert. Von der intacten Verdauungsschleimhaut wird es nur in sehr unbedeutenden Mengen resorbirt (CAHN).

Bei Fröschen äussert sich nach Versuchen Kobert's die Vergiftung mit Mangansalzen durch Aufhebung der willkürlichen Bewegung, Abschwächung der Reflexe und Herzthätigkeit, Aufhebung der Athmung und systolischen Herzstillstand. Die toxischen Erscheinungen treten bei subcutaner Einverleibung schon nach 0·001, der Tod bei 0·003 MnO ein. Für Hunde ergaben sich als letale Dosis 0·006—0·008 pro Kilo Hund. Viel grösser ist diese für Kaninchen und die Einfuhr dieser Salze in den Magen von sehr geringer Wirkung. Citronsaures Manganoxydul-Natrium, denselben in steigenden Dosen durch 3 Monate (im Ganzen 15·0 MnO) per os beigebracht, verursachte ausser Abmagerung keine sonst bemerkbaren Krankheitserscheinungen. Milz, Leber und Nieren erschienen normal und kein Mangan in denselben nachweisbar. Es hat somit eine Absorption des Metalls nicht stattgefunden. Auch Wibmer sah bei diesen Thieren nach wochenlanger Verabreichung von 0·35 kohlensaurem Manganoxydul täglich mit dem Futter keinerlei Wirkungen eintreten.

Officinell ist nach Pharm. Germ. *Manganum sulfuricum, Sulfas Mangani*, Schwefelsaures Manganoxydul, Mangansulfat ($MnSO_4 + 7H_2O$). Man erhält es durch Erhitzen von gepulvertem Braunstein mit concentrirter Schwefelsäure, wobei O frei wird, Auslaugen des Rückstandes und Krystallisiren. Rosenrothe, rhombische, an der Luft zu einem weissen Pulver zerfallende Krystalle, welche sich in 0·8 Th. Wasser lösen, in Alkohol unlöslich sind. Beim Menschen bewirkt das Salz zu 0·2—0·5, wiederholt gereicht, flüssige Stuhlentleerungen und Erbrechen. Bei Hunden verhält es sich in kleinen Dosen nahezu wirkungslos, in grossen Gaben ruft es Brechdurchfall und den Tod unter Erscheinungen allgemeiner Lähmung

hervor (GMELIN). Durch gleichzeitigen Genuss von Milch wird die Aetzwirkung der Mangansalze gehindert (CAHN).

Bestimmte Indicationen für die therapeutische Anwendung dieses, sowie anderer Mangansalze kennt man nicht. Man hat sie ohne nachweisbaren Nutzen gegen verschiedene Krankheitszustände, so bei Störungen der Lebersecretion und ihren Folgen, Bildung von Gallensteinen, gegen Milztumoren, scrophulöse, neuralgische und andere Leiden versuchsweise in Anwendung gebracht. HANNON und PÉTREQUIN, welche von der Voraussetzung ausgingen, dass Mangan ein wesentliches Element des Blutes sei, und Mangel oder Armuth daran Fälle von Chlorose bedinge, die nur der Anwendung des Mangans, oder einer combinirten Anwendung mit Eisen weichen, empfahlen die Mangansalze gegen solche Formen von Chlorose, welche durch Eisen nicht, oder nur bis zu einem gewissen Grade geheilt werden können. Darüber angestellte klinische Versuche sprachen nicht zu Gunsten dieser Auffassung.

Man hat das Mangansulfat intern in Dosen von 0·1—0·2 m. M. tägl., bis 1·0! pro die in Pulvern, Pillen, Lösung und Brausemischungen verabreicht; äusserlich in Salben (1:5—10 Adeps) bei scrophulösen und gichtischen Anschwellungen, rheumatischen Leiden etc. (HOPPE, KRELL); in Lösung als Stypticum wie Eisenvitriol.

Von anderen Mangansalzen wurden noch versuchsweise zu Arzeneizwecken in Anwendung gebracht: *Manganum lacticum*, Milchsaures Manganoxydul und *Ferro-Manganum lacticum*, Milchsaures Eisenmanganoxydul (milchsaures Eisen- und Manganoxydul im Verhältnisse ihrer chemischen Aequivalenz). Anwendung: wie *Ferrum lacticum*. — *Manganum carbonicum*, Kohlensaures Manganoxydul (röthlichweisses, geschmackloses, in Wasser unlösliches Pulver); zu 0·05—0·10 p. d. m. M. tägl. in Pulvern, Pillen und Pastillen. — *Manganum chloratum*, *M. muriaticum oxydulatum*, Manganchlorür (hell rosafarbene in 2 Th. Wasser, wie auch in verdünntem Weingeist lösliche Krystalle) und *Ferro-Manganum chloratum*. Anwendung: wie *Ferr. chloratum*.

Natürliches Manganhyperoxyd oder Braunstein, *Manganum hyperoxydatum nativum*, *Manganesium*, wurde von älteren Aerzten gegen chronische Hautausschläge intern zu 0·2—1·0 p. d. m. M. tägl. und in Salben (1—3 : 10 *Axung.*), später auch gegen Gastralgien empfohlen. Jetzt wird es nur noch pharmaceutisch zur Erzeugung von Chlor verwendet. Es stellt grauschwarze, krystallinische, schwarzabfärbende, geschmacklose Massen dar, welche von Eisen, Thonerde, Kieselerde, Kalk, Baryt etc. mehr oder weniger verunreinigt sind, und für den gedachten Zweck mindestens 60% reines Manganhyperoxyd enthalten sollen.

Literatur: Wibmer, Wirkungen der Arzeneimittel und Gifte. München 1837. — Millon, Journ. de Chim. et de pharm. 1848, XIII, pag. 86 (Vorkommen von Mn im Blute). — Hannon, *Études sur le manganèse.* Bruxelles 1849; Journ. de pharm. et chim. XVI; Presse méd. 1850; Bull. gén. de thérap. Mars 1852. — Pétrequin, Gaz. méd. de Paris. 1849; Bullet. de thérap. 1852. — Burin de Buisson, Journ. de Chim. méd. 1852. — Sampson, Lancet. Febr. 1853 (Uebermangansaures Kalium). — Basham, Ibd. Jan. 1854 (desgl.). — Glénard, Gaz. méd. de Lyon; Journ. de Pharm. 1854. — G. Girwood, Lancet. 1857, II, 11 (Uebermangansaures Kalium). — Krell, Württemb. Correspondenzbl. 1857, Nr. 10. — R. Hagen, Die seit 1830 neu eingeführten Arzeneimittel. Leipzig 1861 (ältere Literaturangaben). — Turner, Edinb. med. Journ. Apr. 1861; Schmidt's Jahrb. 1861 (Uebermangansaures Kalium). — Lecomte, Bullet. de thérap. 1863 (desgl.). — Demarquay, Compt. rend. 1863 (desgl.). — Breslau, Wiener med. Wochenschrift. 1863 (desgl.). — Lex, Berliner klin. Wochenschr. 1866 (desgl.). — Otto, Memorab. 1866 (desgl.) — Laschkiewitsch, Centralbl. für med. Wissensch. 1866; Journ. de Brux. 1867. — Trousseau et Pidoux, Traité de thérap. 1870. — B. H. Rand, Philadelph. med. tim. Oct. 1870, Nr. 15 (Uebermangansaures Kalium). — Schwanda, Vierteljahrschr. f. prakt. Pharm. 1870 (desgl.). — H. Schultz, Mittheil. aus der Privatanstalt f. Hautkranke in Kreuznach. 1876 (desgl.). — Schmidt-Rimpler, Virchow's Archiv. 1877, LXX (desgl.). — Richet, Bull. de l'Acad. de méd. 1877, Nr. 46 (Vorkommen von Mn im Blute). — H. Fleck, Jahr.-Ber. d. chem. Centralstelle für öff. Ges.-Pflege. Dresden 1878 (Legler's Unters.). — Zeissl sen., Wiener med. Wochenschr. 1879, Nr. 28 (Uebermangansaures Kalium). — Vulpian, Compt. rend. XCIV, Nr. 10; Virchow und Hirsch' Jahr.-Ber. f. 1882. I (desgl.). — Sternberg, Amer. Journ. of med. sc. Apr. 1883; Virchow und Hirsch' Jahr.-Ber. f. 1883. I (desgl.). — Merti und Luchsinger, Med. Centralbl. 1882, Nr. 32. — Kobert, Archiv f. exper. Pathol. u. Pharm. 1883, XVI. — J. Cahn, Ibd. 1884, XVIII. — Welander, Hygiea. 1885, XVIII (Uebermangansaures Kalium) — Watkins, Therapeut. Gaz. Nov. 1886 (desgl.). — Löffler, Arbeit. d. k. Ges.-Amtes, 1886, I, 3—5 (desgl.).

Bernatzik.

Mangifera indica, Mango. Durch Einschneiden der (bei den Hindus als Mittel gegen Hautkrankheiten gebräuchlichen) Rinde erhält man ein röthlichbraunes, erhärtendes, in Wasser theilweise, in Alkohol vollständig lösliches Harz, von angenehm bitterlichem Geschmacke, beim Kauen erweicht und an den Zähnen klebend. Ein aus der Rinde oder den Früchten bereitetes Fluid-Extract hat kürzlich gegen Uterin-, Darm- und Lungenblutungen, sowie bei profusen Uterinal- und Darmcatarrhen (LINQUSIT) Empfehlung gefunden. Man giebt das Extract, mit der zwölffachen Wassermenge verdünnt, theelöffelweise 1—2stündlich.

Manie (von μαίνομαι, rasend sein). Mit dem Ausdruck „Manie" hat man von Alters her bis in die allerneueste Zeit sehr verschiedene psychisch krankhafte Zustände bezeichnet. Während die ältesten Autoren Manie öfter als allgemeine Bezeichnung für „Irresein" gebrauchen, hat man später nur die verschiedenartigsten tobsüchtigen Zustände als Manie zusammengefasst. Man hat das Wesen derselben bald in einer krankhaft heiteren Gemüthsstimmung, bald in einer Störung der Strebung, bald in dem gehobenen Selbstgefühl und der krankhaften Beschleunigung der Bewegung der Vorstellungen gesucht.

Wir definiren die Manie als eine functionelle Hirnkrankheit, die charakterisirt ist durch die krankhafte Beschleunigung des Ablaufes der Vorstellungen und die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Hirncentren.

Krankheitsbild der typischen Manie. Im Verlaufe der typischen Fälle von Manie lassen sich 4 Stadien unterscheiden: 1. Das *Stadium initiale.* 2. Das *Stadium exaltationis.* 3. Das *Stadium furoris.* 4. Das *Stadium decrementi.*

Das *Stadium initiale.* Die Krankheit beginnt in der Regel mit gastrischen Störungen, Appetitmangel, Stuhlverstopfung u. s. w., denen sich ein Gefühl von Eingenommensein im Kopfe, allgemeines Mattigkeitsgefühl und ungenügender Schlaf zugesellen. Psychischerseits zeigt sich in diesem Stadium in der Regel eine melancholisch-hypochondrische Stimmung, die jedoch nur ganz ausnahmsweise ausgesprochene Wahnvorstellungen producirt. Die Kranken beschränken sich darauf, eine gewisse Hoffnungslosigkeit für die Zukunft: „es wird nicht besser werden", „ich bin für alle Zukunft unbrauchbar" u. s. w. an den Tag zu legen. Diesem körperlichen und geistigen Zustande entsprechend, pflegen die Kranken in diesem Stadium sich zwar nicht völlig von ihren Geschäften, ihrem Beruf zurückzuziehen, wohl aber in der Regel dieselben unmuthiger, lässiger, mit öfteren Unterbrechungen auszuführen. Der Uebergang dieses ersten Stadiums, das im Durchschnitt eine Dauer von 2 bis 3 Monaten hat, selten nur wenige Tage, noch seltener über 3 Monate währt, in das

Stadium exaltationis imponirt zuweilen als Genesung von einer anscheinend vorhanden gewesenen Melancholie. Die körperlichen Beschwerden schwinden, das Aussehen des Kranken wird gut, er fühlt sich gestärkt und neu belebt; munter und rüstig geht er mit frischer Lust an die Arbeit; aber dieser scheinbar physiologische Zustand leitet nur die maniacalische Erregung ein, deren niedrigster Entwicklungsgrad er ist.

Nach der „Hemmung im Denken", wie sie im ersten Stadium vorhanden, tauchen die Vorstellungen jetzt freier und leichter auf, verbinden sich schnell zu sonst mühsam gesuchten Combinationen, schlagend und überraschend sind die Wendungen, in denen sie sich zusammenfügen, Reime und Verse kommen, ohne dass sie gesucht. „Das Spiel meiner Phantasie war ein so reiches, wie es in gesunden Tagen selten der Fall", berichtet ein geheilter Maniacus über die ersten Tage seiner Erregung.

Diesem leichten, beschleunigten Ablauf der Vorstellungen entspricht die Stimmung des Kranken, wie seine äussere Erscheinung. Die prompte Entwicklung der Ideen, die ihm jetzt „von selbst", „ohne jede Anstrengung" kommen, während

er sich früher vergebens bemühte, sie zu finden, macht ihn freudig und heiter, und eröffnet ihm neue, glückliche Perspectiven für die Zukunft. Aeusserlich zeigt das lebhafte Geberdenspiel, zeigen die unruhigen Bewegungen der Finger und Hände, das Hin- und Hergehen, das Aufstehen und Hinsetzen, dass die gesteigerte Erregbarkeit des Vorstellungsgebietes im Hirn auch die Centren der Bewegung in Mitleidenschaft gezogen hat. So weit sich der Zustand in der ersten Zeit dieser maniacalischen Erregung äusserlich kundgiebt, erscheint er vollständig gleich dem bekannten Bilde des „Angetrunkensein", mit dem das Exaltationsstadium im Beginn auch häufig genug verwechselt wird. Auch in Bezug auf die Steigerung einzelner Triebe, z. B. des Geschlechtstriebes, der hier wie dort zu mannigfachen Excessen führt, erscheint die maniacalische Exaltation der acuten Alkoholintoxication des Hirns gleich.

Im weiteren Verlauf entwickeln sich, indem der beschleunigte Ablauf der Vorstellungen zur Ideenflucht sich steigert, indem keine Vorstellung mehr zum vollen, normalen Ablauf gelangt, sondern immer durch eine neue, in's Bewusstsein tretende verdrängt wird, Wahnvorstellungen und ihnen entsprechende Hallucinationen, während die Besonnenheit mehr und mehr verloren geht. Die Wahnvorstellungen sind entsprechend dem Gefühl von allgemeinem Wohlsein, von unbehinderter, gegen früher gesteigerter geistiger und körperlicher Kraft, Ueberschätzungsideen, Grössendelirien; Projecte, die der Kranke für die Zukunft entworfen, erscheinen ihm bereits erfüllt: er ist ein reicher Mann geworden, Ehrenposten und hohe Staatsämter sind ihm zur Verfügung gestellt oder auch bereits von ihm eingenommen.

Die Freiheitsbeschränkung, die in diesem entwickelten Exaltationsstadium in der Regel nothwendig ist, und die dadurch beeinträchtigte Ausführung übertriebener Wünsche, die Maniaci äussern, oder gewisser Befehle, die sie ertheilen, wird häufig Anlass für die Kranken, Wahnvorstellungen von „gewissen Nebenbuhlern", „hochgestellten Feinden", die ihnen nachstellen, die sie zu vernichten drohen u. s. w., zu produciren.

Gesichtshallucinationen schaffen ihnen glänzende Erscheinungen, Engel, den lieben Gott u. s. w.; Gesichtsillusionen lassen sie in ihrer Umgebung hochgestellte Personen erkennen.

Seltener sind in diesem Stadium Hallucinationen in anderen Sinnen.

In Bezug auf das Gemeingefühl pflegt eine erhebliche Abstumpfung zu bestehen, die sich als Unempfindlichkeit gegen Kälte und Hitze äussert, die in Bezug auf Hunger und Durst kein Sättigungsgefühl kennt und in Bezug auf das Muskelgefühl als Mangel des Erschlaffungs- oder Ermüdungsgefühls sich kundgiebt.

Die Nächte sind meist unruhig, Schlaf tritt in der Regel nur auf wenige Stunden ein.

Das anhaltende Sprechen macht die Sprache rauh und heiser.

Die Temperatur ist normal, der Puls meist etwas beschleunigt (90—100); der Appetit ist trotz belegter Zunge in der Regel gut, das Essen geschieht, wie alle anderen Bewegungen, hastig, dem entsprechend unsauber.

In diesem Zustande kann der Kranke Tage, Wochen oder auch Monate verharren, bis es zur Entwicklung des

Stadium furoris kommt, indem neben der excessiven Steigerung der Vorstellungsthätigkeit unter dem Bilde eines meist incohärenten Deliriums die motorische Erregung zu gewaltthätigen Handlungen führt. Ein Theil der gewaltthätigen Handlungen in diesem Stadium ist allerdings auf gewisse Wahnvorstellungen zurückzuführen („die Kleider sind mir nicht schön genug gewesen, deshalb habe ich sie zerrissen" u. s. w.), oder als Reaction des Kranken gegen die nothwendige Freiheitsbeschränkung aufzufassen (Einschlagen von Fenster und Thüren, um hinaus zu kommen), ein anderer Theil verdankt aber seine Entstehung lediglich dem „motorischen Drange". („Ich wollte thätig sein, wollte meine Kraft probiren." „Es juckte mir in den Fingerspitzen, ich musste reissen.") Aber auch bei jenen tobsüchtigen Handlungen ersterer Art, den aus gewissen Vorstellungen resultirenden

Zerstörungen, lässt die Methode der Ausführung und der Grad der ausgeübten Gewalt die Erregung der motorischen Centren nicht verkennen.

Dieser tobsüchtige Zustand dauert mit kurzen Unterbrechungen zuweilen Monate lang an, öfter unterbricht er nur vorübergehend, aber mit häufigen Wiederholungen auf Stunden oder Tage das geschilderte zweite Stadium.

Das *Stadium decrementi* folgt unter allmäligem Nachlass der Erregung und öfter unterbrochen durch kurzdauernde, meist auf irgend eine unbedeutende äussere Veranlassung hin auftretende Agitationszustände. Vor Allem zeigt sich die Besserung in einer Rückkehr des Schlafes, dann blassen Hallucinationen und Delirien ab, um schliesslich ganz zu verschwinden und als Producte krankhafter Geistesthätigkeit anerkannt zu werden. Ein leicht melancholisch-hypochondrisches Stadium („Verzagtsein in Bezug auf die Zukunft", „Vorwürfe über die Vergangenheit", ein „Kater" nach dem „Rausch") führt zur vollen Genesung. Zuweilen findet dieser Uebergang auch durch einen Zustand kindischer, heiterer Geschwätzigkeit statt (Moria).

Da, wo die primäre Geistesstörung in eine unheilbare secundäre Geisteskrankheit übergeht, entwickelt sich meist langsam und allmälig unter Festhalten der gebildeten Grössendelirien u. s. w. ein Zustand von Schwachsinn und Blödsinn, der durch tobsüchtige Erregung zeitweise unterbrochen wird. Man hat diese Ausgangsform auch als chronische Manie beschrieben. In seltenen Fällen bleibt die Intelligenz ziemlich gut erhalten; die im Exaltationsstadium gebildeten Grössenwahnvorstellungen werden systematisirt und es erscheint das Bild der Paranoia, welche dann als secundäre bezeichnet wird.

Von dieser typischen Form giebt es eine Reihe von abweichenden Bildern; abweichend in Bezug auf die Intensität der krankhaften Erscheinungen, in Bezug auf den Verlauf der Krankheit, auf den Charakter der begleitenden Delirien und krankhaften Triebe, in Bezug auf das ätiologische Moment, und man hat nach diesen verschiedenen Gesichtspunkten eine grosse Reihe von Varietäten der Manie unterschieden. Wir beschränken uns darauf, als praktisch von Bedeutung folgende Varietäten hervorzuheben.

1. Die Hypomanie, die abortive Form der Manie. Diese Form beginnt mit einem meist nur schwach angedeuteten Initialstadium mit leicht melancholisch-hypochondrischer Stimmung, um sodann das Bild des eben geschilderten Exaltationsstadiums zu zeigen, aber auch dieses nur in abgeblasster Form, ohne deutliches Hervortreten von Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen und ohne in ein *Stadium furoris* überzugehen.

Die Symptome zeigen sich demnach besonders in einer mässigen Beschleunigung des Verlaufes der Vorstellungen, ohne dass Incohärenz derselben eintritt; mit derselben verbunden ist ein gesteigertes Selbstgefühl mit allerhand Projecten, die sich aber in den Grenzen des Möglichen halten, eine krankhafte Steigerung gewisser Triebe, besonders des Geschlechtstriebes, des Ausserachtlassens der Rücksichten auf Anstand und Sitte, und eine unruhige Beweglichkeit, die sich in der äusseren Haltung, wie in dem unwiderstehlichen Zwang, zu vagabundiren, Reisen zu machen u. s. w. kundgiebt.

Die Krankheit verläuft in 2 bis 5 Monaten, in der Regel um durch ein leicht melancholisches *Stadium decrementi* in Genesung überzugehen. Hierher gehörige Krankheitsbilder hat man unter dem Namen: *„Folie raisonnante"*, *„Mania sine delirio"*, *„Mania simplex"* beschrieben, hierunter aber auch die verschiedenartigsten anderen Zustände, die mit der Manie gar nichts zu thun haben (cf. in Bezug auf *Mania sine delirio* auch den Artikel: *Moral insanity)*, zusammengefasst.

2. Die *Mania hallucinatoria.* In einer Anzahl von Fällen von Manie, besonders in denjenigen, die sich im Gefolge acuter somatischer Erkrankungen entwickeln, beginnt die Reihe der krankhaften Erscheinungen mit Sinnestäuschungen, besonders im Gebiet des Gesichtssinnes, aber auch nicht selten in dem Gebiet

einzelner anderer oder aller Sinne. Diese Hallucinationen treten zuerst vereinzelt, abrupt auf, häufen sich aber bald und bringen in ihrem massenhaften Auftreten mit der sich gleichzeitig entwickelnden Flucht der Vorstellungen das Bild hochgradiger Verwirrtheit hervor. Tobsüchtige Handlungen gehen entweder aus den Sinnestäuschungen hervor oder sind, wie bei der typischen Manie, lediglich der Ausdruck der krankhaft gesteigerten motorischen Erregbarkeit, des Dranges „thätig zu sein", ohne bestimmtes Ziel.

Es pflegt in diesen Fällen das oben beschriebene Initialstadium zu fehlen oder lediglich in dem Hervortreten einzelner Sinnestäuschungen zu bestehen, während der weitere Verlauf des Exaltationsstadiums und des Stadiums des Furor durch die massenhaften Hallucinationen und die diesen entsprechende grosse Verwirrtheit ausgezeichnet ist.

3. Die *Mania gravis.**) In einzelnen sehr seltenen Fällen steigert sich die Erregung der Manie nach kurzem Initialstadium ungemein schnell, das Exaltationsstadium kommt kaum zur Erscheinung und in dem sich ausbildenden *Stadium furoris* steht der Kranke unter dem Einfluss von Hallucinationen meist in allen Sinnen, während er äusserlich das Bild der heftigsten, Tag und Nacht gleichmässig andauernden Agitation bietet. Meist wohl auf Grund von Geschmackshallucinationen bildet sich schnell Nahrungsverweigerung aus, die Kranken nehmen nur Flüssiges in den Mund und spülen sich auch damit nur den Mund aus, um es bald wieder auszuspeien. Der Puls erscheint in excessiver Weise beschleunigt, 100—150, klein, die Temperatur fängt an zu steigen und erreicht bald einen Stand über 40°. Zähneknirschen, Zuckungen in den verschiedensten Muskelpartien, lallende Sprache deuten auf die schwere Betheiligung der motorischen Centren; Stuhl und Urin gehen unwillkürlich ab, Nephritiden, Diarrhöen stellen sich ein, und nachdem die furibunden Delirien allmälig in blande, mussitirende übergegangen, geht der Kranke unter den Erscheinungen des allgemeinen Collapses im Sopor zu Grunde. Die ganze Dauer der Krankheit beträgt in einzelnen Fällen nur 5 bis 10 Tage, meist 2 bis 3 Wochen.

Man wird in all diesen Fällen sorgfältig darauf zu achten haben, ob der rapide, tödtliche Verlauf nicht etwa durch eine Complication der Manie mit einer von dieser unabhängigen somatischen Erkrankung oder durch eine Verletzung herbeigeführt ist, die septische Vergiftung bedingt hat. Nach Ausscheidung dieser Fälle bleibt nur ein verschwindend kleiner Theil von Fällen über, die man noch als *Mania gravis* bezeichnen könnte, in denen das Wesen der Krankheit lediglich als eine functionelle Störung des Hirns aufzufassen ist.

4. Die *Mania periodica.* Die soeben geschilderten Krankheitsbilder der typischen Manie, der Hypomanie, der hallucinatorischen Manie können in gewissen mehr oder minder regelmässigen Zwischenräumen bei demselben Individuum häufig wiederkehren. Man spricht dann von einer periodischen Manie, deren Symptomencomplex von den Recidiven der Manie sich besonders dadurch unterscheidet, dass die Intervalle bei der periodischen Manie nicht vollständig rein sind, sondern neben gewissen Charakterveränderungen in der Regel auch eine Abschwächung der geistigen Energie erkennen lassen.

Das Initialstadium der Anfälle der periodischen Manie ist in der Regel wenig entwickelt, oft kaum angedeutet, wird zuweilen nur durch vereinzelte Hallucinationen oder durch Neurosen (Hyperästhesien allgemeiner Natur, Neuralgien in einzelnen Nervenbahnen, besonders des Trigeminus oder der Intercostalnerven) bezeichnet. Die Erregung pflegt schnell, zuweilen bis zu den höchsten Graden des Furor, anzusteigen, in anderen Fällen hält sie sich auf dem mässigen Grade der Hypomanie.

In sehr seltenen Fällen führt auch ein Anfall unter dem Bilde der *Mania gravis* zum tödtlichen Ausgang. Bei denselben Individuen gleichen sich

---

*) cf. Art. *Del. acutum,* Bd. V, pag. 163.

die Anfälle in Bezug auf Entstehung und Ablauf, in Bezug auf Hallucinationen und Wahnvorstellungen zuweilen so, dass man in den folgenden Anfällen gewissermassen ein „photographisches Bild" des vorangegangenen sieht. Doch kommen auch abortiv entwickelte Anfälle zwischen vollständig ausgebildeten vor.

In der Mehrzahl der Fälle treten die Anfälle in den ersten Jahren in grösseren Zwischenräumen auf, während in der weiteren Entwicklung die letzteren immer kürzer und unreiner werden.

Nur selten zeigt sich, besonders im Anfang, ein regelmässiger Typus, als tertianer, quartaner u. s. w. *(Mania intermittens* SCHRÖDER VAN DER KOLK). Abgesehen von den Fällen, in denen diese *Mania intermittens* lediglich der Ausdruck einer Malariaintoxication ist und demnächst auch der Chininbehandlung weicht, verwischt sich dieser Typus sehr bald, um in einen durchaus unregelmässigen überzugehen.

Dasselbe gilt von den periodischen Formen, die in gewissem zeitlichem Zusammenhange mit der Menstruation zu stehen scheinen.

(Mania menstrualis, praemenstrualis, postmenstrualis, v. KRAFFT-EBING.) Auch hier pflegt nur in der ersten Zeit dieser Zusammenhang deutlich ausgeprägt zu sein; nur im Beginn ist die Menstruation hier die Gelegenheitsursache, die den Anfall auslöst, der später ohne jene „selbständig" sich entwickelt.

5. Als recurrirende Manie (WITKOWSKI) ist eine Form zu bezeichnen, bei der sich die Krankheit aus zwei, durch ein Intervall getrennten Anfällen zusammensetzt. Dieser Verlauf ist sehr selten.

Specielle Symptomatologie. Anomalien der psychischen Functionen. Illusionen und Hallucinationen sind, die hypomanische Form ausgenommen, in der sie nur ganz vereinzelt auftreten, bei der Manie ungemein häufig; in der typischen Form in etwa $^3/_4$ der Fälle vorhanden, bei der *Mania hallucinatoria*, wie bei der *Mania gravis*, nie fehlend. (v. RADECKI will alle Fälle, bei denen Hallucinationen vorkommen, von der Bezeichnung „Manie" überhaupt ausschliessen. Dies scheint mir schon deswegen nicht anzugehen, weil in Fällen von periodischer Manie Anfälle von meiner „Hypomanie", welche RADECKI als Manie anerkennt, mit solchen als gleichwerthig zu erachtenden Anfällen abwechseln, die unter dem Bilde einer Manie mit massenhaften Hallucinationen abverlaufen. Ebenso finden sich in den verschiedenen Anfällen der recurrirenden Manie Hallucinationen.)

Ein gemeinschaftlicher Charakter der Hallucinationen bei der Manie liegt, im Gegensatz zu den bei anderen Formen psychischer Störung, abgesehen von gewissen alkoholischen Formen, in der grossen Beweglichkeit und leichten Veränderlichkeit. Ferner sind die Hallucinationen der Maniaci vorwiegend angenehmen Inhaltes, entsprechen im Allgemeinen einer freudigen, heiteren Stimmung und den expansiven Delirien, doch kommen zwischendurch auch Sinnestäuschungen traurigen, schreckhaften Inhaltes vor. Hallucinationen können in allen Stadien der Krankheit auftreten; zuweilen erscheinen sie isolirt in den ersten Anfängen der Krankheit und sind im weiteren Verlaufe nicht mehr zu constatiren, zuweilen aber begleiten sie die psychische Störung vom Beginn an und massenhaft durch ihren ganzen Verlauf und begründen dadurch ein eigenes klinisches Bild als Varietät der Manie *(Mania hallucinatoria).*

Gesichtsillusionen sind besonders im Beginn der Erkrankung häufig: „Was ich ansah, verwandelte sich unter meinen Augen, die Menschen schnitten Fratzen, verkleinerten sich und wuchsen. Ein Hut z. B. wurde zu einem grossen Cylinder und schrumpfte dann wieder ein zu einer kleinen Mütze." „Die Leute hatten alle so zuthunliche Augen". „Das Taschentuch verwandelte sich in allerlei obscöne Formen" (männliches Glied). (Aeusserung einer Maniaca über ihre erotischen Bewegungen im erregten Zustand.)

Mit diesen Gesichtsillusionen steht im Zusammenhang die Personenverwechslung, die bei Maniacis oft beobachtet wird; zum Theil beruht dieselbe allerdings lediglich auf der Flüchtigkeit der Beobachtung, so dass dem Kranken

eine Aehnlichkeit im Bart, in der Gesichtsbildung u. s. w. genügt, um die ganze Person für identisch mit einer anderen zu halten.

Die Gesichtshallucinationen sind zum Theil elementarer Natur: „Lichtscheine", „Arabesken"; zum Theil zusammengesetzter Natur: „Ich sehe einen Schäfer und eine Schäferin mit einer grossen Heerde und dabei viele Menschen, die sich mit Blumenguirlanden geputzt haben." „Während ich isolirt war, sah ich an der Zimmerwand allerhand Fratzen, das war recht pikant." Andere sehen Thiere, Ratten, Katzen, Bären, Andere ihre verstorbenen Familienmitglieder erscheinen.

Auch Visionen werden beobachtet, doch selten: „Wenn ich die Arie aus Lohengrin: „Sieh hier, mein Schwan" singe, dann kann ich das Bild deutlich, nur etwas verschwommen, sehen, wie ein Nebelbild." „Wenn ich irgendwohin sah, so wusste ich, ich würde dies oder jenes sehen, ganz verdrehte Sachen, aber ganz allerliebste."

Die Gehörstäuschungen sind zum Theil Illusionen: Die Kranken hören die Stimmen der Personen, mit denen sie sprechen, mit verändertem Klang, hören in dem Rauschen der Blätter angenehme Weisen; zum Theil Hallucinationen: „Ich hörte meinen Vater sprechen und glaubte, da ich immer Antwort erhielt, die Fähigkeit zu besitzen, mich mit weit entfernten Personen unterhalten zu können." „Ich hörte in einem unbewohnten Hause, an dem ich vorbeiging, die schönsten Opernmelodien singen."

Im Allgemeinen sind die Gehörstäuschungen in der Manie bei Weitem seltener als die Gesichtstäuschungen, nur in der *Mania hallucinatoria* kommen sie in der Regel vereint vor.

Die Geruchs- und Geschmackshallucinationen sind ebenfalls weit seltener als die Gesichtstäuschungen, fast ausschliesslich in der hallucinatorischen Form vorkommend. Neben unangenehmen Geruchs- und Geschmacksempfindungen: „Alles schmeckt salzig", „die Luft ist so modrig", „man chloroformirt mich", kommen auch angenehme: „ich rieche Essigpflaumen und Nelken", vor.

Die Hallucinationen der Gefühlsnerven sind besonders bei der Manie im Gebiete der *Nn. pudendi* als kribbelnde, juckende Sensationen vorhanden und unterstützen den Drang zur Onanie.

Die Hallucinationen des Gemeingefühls zeigen sich als Gefühlsanomalien in Bezug auf das Verhältniss unseres Körpers zur Aussenwelt: „Ich glaubte, als ich in der Zelle war, auf hoher See zu sein; Alles schwankte um mich herum, Alles schien in steter Bewegung zu sein." „Es war mir im Bett, als ob ich geschaukelt würde."

Die Anomalien der Gefühle. Ein Krankheitsgefühl ist bei den Maniacis im Initialstadium ausgeprägt und sehr häufig im *Stadium decrementi* vorhanden. Auf der Höhe der Krankheit kommt es nur ganz vorübergehend auf Minuten oder auf Stunden, selten Tage lang, zur Erscheinung. Auch diejenigen Beschwerden, die vor Ausbruch der Psychose in Folge von körperlichen Erkrankungen vorhanden waren, werden im Exaltationsstadium nicht oder nur vorübergehend empfunden: der Asthmatiker fühlt keine Luftbeklemmung mehr, die Unterleibsbeschwerden in Folge von chronischen Magen- und Darmcatarrhen, von Leberaffectionen u. s. w. sind verschwunden. Tritt Manie zu Tabes, so ist für den Kranken das Gefühl der Unsicherheit, des Schwankens, der Ermüdung nicht mehr vorhanden.

Ebenso sind Hunger- und Durstgefühl, wie das normale Gefühl der Ermüdung nach anstrengender Arbeit krankhaft herabgesetzt oder verschwunden. Der Kranke isst und trinkt, ohne das Gefühl der Sättigung zu haben; auf der anderen Seite hält er es aber Tage lang, ohne Nahrung zu sich zu nehmen und ohne Verlangen darnach zu haben, aus; er ist Tag und Nacht in steter, und im tobsüchtigen Zustand in heftigster und anstrengendster Bewegung, ohne einen Augenblick zu rasten oder vom Schlafe übermannt zu werden. In ähnlicher Weise

erscheint der Maniacus gegen Frost und Hitze gleichgiltig; er läuft in glühender Sonnenhitze meilenweit auf schattenlosem Wege, und entledigt sich im ungeheizten Zimmer im Winter des letzten Kleidungsstückes, ohne Frost zu empfinden.

Ob all diese Erscheinungen in Zusammenhang zu bringen sind mit einer Anästhesie der supponirten Centren für jene Gefühle, oder ob diese Centren in normaler Weise thätig sind, aber ihr Zustand dem Bewusstsein nicht zur Apperception kommt, da dasselbe von stetig wechselnden Denkvorstellungen ausgefüllt ist (im letzteren Falle also in ähnlicher, nur pathologischer Weise, wie unter physiologischen Verhältnissen wir bei angestrengter geistiger Thätigkeit „Essen und Trinken vergessen") — muss für jetzt dahin gestellt bleiben.

Die intellectuellen Gefühle, d. h. diejenigen Gemüthsbewegungen, welche die apperceptiven Verbindungen der Vorstellungen begleiten (Wundt), die ästhetischen, sittlichen, religiösen Gefühle sind in der Manie geschwächt. Wegen der Flüchtigkeit der Vorstellungen fehlt diesen bei den Maniacis die Stärke, und da die Intensität jener Gefühle in geradem Verhältniss zu der Intensität der Vorstellungen steht, werden auch die intellectuellen Gefühle bei der Manie nur oberflächliche bleiben, die nicht im Stande sind, einen hemmenden Einfluss der Gewalt augenblicklich auftretender Impulse, Begierden, Triebe entgegenzusetzen.

Daher die Rücksichtslosigkeit, das unangemessene, unanständige Betragen der Maniaci, das Schimpfen in den gemeinsten Ausdrücken, ein Benehmen, das nicht durch die Gefühle des Anstandes zurückgehalten wird.

Von den besonders rücksichtslos auftretenden Trieben sind zu erwähnen:

1. Der Geschlechtstrieb. In mildester Form äussert sich das Hervortreten desselben bei Mädchen und Frauen als eine gegen früher ungewohnte Coquetterie, Putzsucht, Freude an zweideutigen Reden, Lesen schlüpfriger Romane, Verdächtigung anderer Frauen, Drücken der Hände von Männern mit besonderem Ausdruck, Kitzeln derselben, Anstreifen mit dem Körper an den von Männern u. s. w.; bei Männern in früher ungewohntem Courmachen, Anreden von fremden anständigen Damen auf der Strasse, unanständigen Ausdrücken, Besuchen von Bordellen u. s. w. In hohen Graden wird es zur directen Aufforderung zur Cohabitation, zum Greifen nach den Genitalien des anderen Geschlechts, zu Obscönitäten in Wort und Schrift, zum schamlosen Onaniren.

Bei den Frauen werden diese Zustände Nymphomanie, Hysteromanie, Metromanie, Andromanie, bei den Männern Satyriasis genannt. Man bezeichnet am Besten den niederen Grad dieses Zustandes mit „erotisch", den höheren mit „nymphomanisch" (Frauen) oder „satyriastisch" (Männern). Anderweitige Unterabtheilungen zu machen hat praktisch keine Bedeutung.

Moreau unterscheidet die Erection ohne geschlechtliches Verlangen als Priapismus von der Satyriasis, bei der fast unaufhörliche Erection, wiederholte Ejaculationen und excessiver geschlechtlicher Reiz, oft von Hallucinationen und Delirien begleitet, vorhanden sind, und betrachtet schliesslich die Erection mit unmässigen Wünschen oft nur als einen Temperamentsfehler *(question de tempérament)*.

2. Der Trieb zum Genuss geistiger Getränke. Im Beginn des Exaltationsstadiums sind neben andern Excessen die Excesse in Baccho sehr gewöhnlich. Ohne dass man gerade von einem krankhaft gesteigerten Triebe, Spirituosa zu sich zu nehmen, sprechen könnte, entspricht der Besuch von Wirthshäusern, das Veranstalten von Gelagen der fröhlichen, exaltirten Stimmung.

Man hat aber ausserdem eine periodisch auftretende psychische Krankheit beschrieben, deren wesentliches charakteristisches Merkmal der triebartige Drang zum Genusse alkoholischer Getränke sein soll, und diese Krankheit als eine Form der periodischen Manie betrachtet. Diese „Psychose" wurde als Trunksucht, *Polydipsia ebriosa, Monomanie d'ivresse, Manie ébrieuse* oder *crapuleuse*, gewöhnlich als Dipsomanie (Hufeland) beschrieben.

Der Anfall beginnt mit einer gewissen Verstimmung, mit Kopfschmerzen, Präcordialangst, Schlaflosigkeit, dann tritt die unwiderstehliche Sucht, zu trinken, auf, der sich die Kranken ohne jede Rücksicht auf die Qualität des spirituösen Getränkes, und indem sie zuweilen selbst ihre Willenlosigkeit beklagen, hingeben. Nachdem durch den Abusus ein Alkoholismus hervorgerufen, nicht selten in der Form des *Delirium tremens*, geht der Kranke durch ein Stadium körperlicher und geistiger Schwäche in Genesung über, um nach einigen Tagen, Wochen oder Monaten einen neuen Anfall mit demselben Verlauf zu bekommen. Zuweilen führt dann die acute Alkoholintoxication zum *Exitus letalis* im Anfall.

Eine genauere Analyse der Fälle ergiebt, dass die Auffassung der Dipsomanie als einer eigenen Varietät der periodischen Manie, deren wesentliches Symptom ein krankhaft gesteigerter Trieb nach geistigen Getränken sein soll, nicht berechtigt ist.

Die Fälle, die als periodische Trunksucht beschrieben worden, sind zum Theil Psychosen, bei denen neben anderen krankhaften Symptomen auch das einer gesteigerten Lust, geistige Getränke zu geniessen, vorhanden ist — diese Psychosen können sein periodische Manien, sie können epileptischer, hysterischer Natur sein; auch bei hypochondrischer Melancholie wird eine solche „Trunksucht" beobachtet — zum Theil Fälle von Imbecillität mit zeitweise auftretenden Erregungszuständen, endlich Fälle von periodisch exacerbirenden Neurosen, in denen die Kranken den Alkohol als Erleichterungs-, resp. Betäubungsmittel benutzen und hierbei, besonders bei vorhandener Prädisposition und einer gewissen psychischen Schwäche, zum maasslosen Missbrauch kommen. Fälle von Polydipsie, in denen Kranke gar nicht den Drang nach gegohrenen Getränken haben, den bereits Esquirol als charakteristisch für die *„Monomanie d'ivresse"* hingestellt hat, sondern, wo es den Kranken nur darauf ankommt, den Durst zu löschen, gehören überhaupt nicht hierher.

3. Der Trieb, zu sammeln, wie 4. der Trieb, zweck- und ziellos umherzulaufen, zu vagabundiren, welche Triebe sich bei Maniacis oft finden, hängen mit der allgemeinen motorischen Unruhe zusammen. „Es ist eine Unruhe in meinen Fingern gewesen, die mich fortwährend zur Bewegung derselben und zu irgend welchen Handlungen trieb; ich hatte den Teufel in den Fingerspitzen." — „Eine Unruhe in den Beinen trieb mich, den ganzen Tag im Freien, über die Felder, umherzulaufen, ich konnte nicht still sitzen oder still stehen."

Die Anomalien des Denkens. Die Zahl der Vorstellungen, die in das Bewusstsein treten, ist bei der Manie vermehrt, der Ablauf derselben beschleunigt; die Hindernisse, die sich im normalen Hirn in grösserem oder geringerem Masse der Verbindung der Vorstellungen untereinander entgegensetzen, erscheinen verschwunden. „Arm an Gedanken war ich in jenen Tagen nicht, in ungewohnter Fülle strömten sie mir zu", berichtet ein geheilter Maniacus über den Beginn seiner Erregung; „der Flug der Gedanken hatte keinen Widerstand", ein Anderer.

Man würde sich aber täuschen, wenn man aus den „witzigen", „pointirten" Reden, aus der Leichtigkeit, mit der solche Kranke zu reimen, resp. zu dichten pflegen, schliessen würde, dass in der That die geistige Kraft derselben vermehrt, dass sie im kranken Zustand zu psychischen Leistungen befähigt seien, die sie im gesunden nicht auszuführen im Stande wären. Was das Denken an Schnelligkeit gewinnt, verliert es an Tiefe und Schärfe und so ergeben sich auch die psychischen Leistungen der Maniaci bei näherer Prüfung sehr bald als oberflächliche. Wirklich zu grösserer Leistung scheint dagegen in der Manie die Kraft des Gedächtnisses befähigt zu sein; die Kranken produciren mit grösserer Leichtigkeit Erinnerungsbilder selbst aus längst vergangenen Zeiten, die sie im gesunden Zustand nur mühsam hervorsuchen können.

Die krankhafte Steigerung des Ablaufs der Vorstellungen führt bei weiterer Entwicklung in den höchsten Graden zur Ideenflucht, und das erst noch als

Redesucht (Polyphrasie) auftretende Bemühen der Kranken, die ihnen massenhaft zuströmenden Gedanken auszusprechen, wird zum „sinnlosen Zungendelirium" (KUSSMAUL).

Dem Sprechen entspricht das Schreiben: die Schriftzeichen werden undeutlich und unleserlich, die Feder kann dem Fluge der Gedanken nicht folgen; Unterstreichen der Worte, doppelt und dreifach, Ausrufungszeichen, wie die Bezeichnungen: Telegramme, durch Eilboten u. s. w., bekunden die innere Erregung und Hast.

Wahnvorstellungen. Jede Manie ist mit einem Delirium*) verbunden und es giebt demnach eine *Mania sine delirio* nicht.

Eine Reihe von Kranken, besonders die der mildesten Form, der Hypomanie angehörigen, wissen oft ihre Wahnvorstellungen sehr geschickt zu verbergen; bei anderen ist die Selbstüberschätzung körperlicher und geistiger Fähigkeiten *(Monomanie ambitieuse)* so gering entwickelt, dass sie nur als krankhaft anerkannt wird, wenn man das Wesen des Patienten vor dem Ausbruche der Krankheit mit dem Verhalten während derselben zu vergleichen in der Lage ist. Immer, auch in den mildesten Formen, ist ein Delirium der Gefühle zu erkennen, wenn man ein Delirium des Verstandes nicht nachzuweisen im Stande wäre.

In den entwickelten Formen der Manie besteht in der grossen Mehrzahl der Fälle ein *Delirium maniacale,* ein Delirium expansiven Inhaltes, zuweilen in excessiven Graden, selten aber bis zu jener unsinnigen Höhe sich erhebend, wie man es bei der progressiven Paralyse sieht. Die depressive Form des Delirium findet sich sowohl als melancholisches wie als hypochondrisches Delirium häufig angedeutet im *Stadium initiale,* d. h. es entwickeln sich die Wahnvorstellungen nur ganz ausnahmsweise zu höheren Graden in dieser früheren Periode, während auf der Höhe der Krankheit ausgebildete Verfolgungsdelirien in Verbindung mit Grössendelirien nicht allzu selten sind. „Man hat mich auf höheren Befehl hier einsperren lassen, man will mich hier vergiften, weil ich im Besitz der wichtigsten Staatsgeheimnisse bin" u. s. w. In der Reconvalescenz machen sich nicht selten gewisse hypochondrische Vorstellungen: „ich werde nie mehr arbeitskräftig werden", „mein Gedächtniss hat erheblich gelitten" u. s. w. längere Zeit geltend.

Ein *Delirium palingnosticum* (die Kranken sehen lauter alte Bekannte in ihrer Umgebung, begrüssen sie mit „Du") und das *Delirium metabolicum* („die Leute sind alle verkleidet", die „andern Patienten sind gar nicht Kranke, sie sind hier, um mich zu beobachten"), finden sich ebenfalls öfter.

Eine krankhafte Herabsetzung der Denkthätigkeit, geistige Schwäche, wird zuweilen im *Stadium decrementi* beobachtet. Allerhand Kindereien, die die Kranken begehen, närrische Antworten, die sie geben, scheinen dann darauf hinzudeuten, dass die Kranken aus dem tobsüchtigen Stadium in Dementia übergehen, also unheilbar werden, während es in der That sich hier um einen meist in 4—6 Wochen vorübergehenden Schwächezustand handelt.

Nach der Stimmung der Maniaci hat man eine freudige Manie *(Manie gaie,* Chäromanie), eine zornige Manie, eine Amönomanie u. s. w. unterschieden. Diese Unterscheidungen sind überflüssig, da die Stimmung der Maniaci ungemein wechselnd ist, aus ihren Empfindungen und Vorstellungen resultirt und häufig den grösseren oder geringeren Hindernissen, die sich der Ausführung ihrer Wünsche und Forderungen, ihrer Triebe entgegenstellen, entspricht. Weinen und Lachen wechseln daher häufig. Vorwiegend ist die Stimmung der Maniaci allerdings, entsprechend ihrem Bewusstseinsinhalt, eine heitere.

Die Störung des Selbstbewusstseins bezeichnen eine Reihe von Kranken selbst als einen „Rausch". Es ist eine gewisse Umneblung desselben vorhanden, die aber nur in den höchsten Graden der Tobsucht zu einer voll-

---

*) cf. den Artikel Delirium, V, pag. 149.

ständigen Aufhebung desselben führt. Dementsprechend wissen die Kranken auch in der Regel sehr wohl über Alles, was in dem erregten Stadium vorgegangen, zu berichten, zuweilen in den allerkleinsten Details. Schwindelgefühle, Ohnmachtsgefühle sind besonders im Beginn des Exaltationsstadiums nicht selten, doch nur ganz vorübergehend.

In Bezug auf die Anomalien in den Sinnesorganen ist zu bemerken, dass sich im Beginn der Erkrankung und dann wieder im *Stadium decrementi* eine krankhafte Steigerung im Gebiete des Geruchs- und Gehörsinnes (Hyperosmie, Hyperacusie) findet. Die Untersuchungen mit dem Augenspiegel ergaben im Wesentlichen negative Resultate.

(JEHN fand in einem Fall eine beiderseitige venöse Stauung und Schlängelung der Retinalgefässe.)

Die Motilität der Kranken ist in abnormer Weise gesteigert. Nicht bloss, dass entsprechend dem gesteigerten und äusserst lebhaften Vorstellungsablauf die Bewegungen in den Gesichtsmuskeln, den Händen, die Bewegungen beim Sprechen sich häufen, die motorischen Centren scheinen auch leichter und ausgiebiger mitzuwirken, so dass sie durch verhältnissmässig kleinen Anstoss in starke Erregung versetzt werden, d. h. dass sie sich in einem Zustand gesteigerter Erregbarkeit befinden. Im Stadium des maniakalischen Furor zeigt sich aber auch ein, anscheinend aus directer Reizung der motorischen Centren, hervorgehender Thätigkeitsdrang. Ohne bestimmte Vorstellungen, ohne bestimmten Zweck, müssen die Kranken thätig sein, und da sie nicht aufbauen können, zerstören sie.

„Ich musste springen, ich musste schreien." „Gegen meinen Willen trieb es mich, stundenlang um den Tisch herumzulaufen." „Ein Teufel in den Fingerspitzen, der mir keine Ruhe liess, nöthigte mich zum Zerreissen."

Die motorische Kraft selbst ist dabei nicht gesteigert, nur dadurch, dass die Kranken in ihren Thaten durch Rücksichten und Bedenken nicht zurückgehalten werden, und dass, wie oben bemerkt, das Ermüdungsgefühl krankhaft herabgesetzt ist, entsteht der Anschein thatsächlich grösserer Leistung. Die Untersuchungen mit dem Dynamometer ergaben auf das Unzweifelhafteste, dass von einer Erhöhung der Kraft nicht die Rede sein kann.

Die Sensibilität. Im Beginn und in der Reconvalescenz sind Kopfschmerzen nicht selten. Seltener finden sich Neuralgien im Initialstadium, zuweilen als Vorboten des Anfalls bei der periodischen Manie.

In Bezug auf die inneren Organe sei nur erwähnt, dass gastrische Störungen (dicker Zungenbelag, mangelhafter Appetit, Stuhlverstopfung) die Manie in einer grossen Zahl von Fällen einleiten.

Die Temperatur der Maniaci zeigte sich, auch im Stadium des Furor, nicht wesentlich verändert. BECHTERÈW (Archiv f. Psych. XIII, pag. 505) fand im Prodromalstadium dieselbe mehr oder weniger unter der Norm, im *Stad. maniacale* starke Schwankungen zwischen subnormalen und erhöhten Temperaturen, im *Stad. decrementi* subnormale Temperaturen. Beim Furor fand er zuweilen Steigen der Temperatur am Morgen und Sinken am Abend.

Der Puls, der durchaus regelmässige Curven zeichnet, ist im erregten Stadium vorübergehend öfter beschleunigt.

Der Urin zeigt in dem erregten Zustand eine Abnahme der Phosphorsäuremenge, sonst im Wesentlichen keine Veränderungen.

Das Körpergewicht nimmt in der Regel im Erregungszustande der Manie ab, um mit beginnender Beruhigung, und zwar häufig sehr rapid, zu steigen. In einzelnen Fällen ist jedoch auch während der Erregung, bei gesteigertem Appetit und beträchtlicher Nahrungsaufnahme, eine Zunahme des Körpergewichtes zu constatiren. Mit Eintritt der völligen Genesung pflegt das Gewicht nicht weiter zu wachsen, zuweilen sinkt es sogar dann wieder.

Aetiologie. Im Wesentlichen fällt die specielle Aetiologie der Manie zusammen mit der allgemeinen Aetiologie der Geisteskrankheiten überhaupt, und

es wird deswegen hier nur auf einzelne Punkte, die für die Manie von besonderer Bedeutung zu sein scheinen, zurückzukommen sein.

Was zuerst die Häufigkeit des Vorkommens dieser Form betrifft, so ergeben verschiedene statistische Zusammenstellungen, dass etwa $^1/_6$—$^1/_7$ aller in Anstalten aufgenommenen Geisteskranken an Manie leiden.

Die Manie erscheint demnach als eine relativ seltene Form von Psychose, wenigstens ist sie bei Weitem nicht so häufig als die Melancholie.

Unter den verschiedenen oben erwähnten Varietäten, unter denen sie erscheint, ist die typische Form der Manie die häufigste, ihr folgt an Häufigkeit die hallucinatorische, während die Hypomanie seltener (häufig allerdings ausserhalb der Anstalten verlaufend), noch seltener die periodische Form und nur ganz ausnahmsweise die *Mania gravis* beobachtet wird.

Das Alter, in dem die Manie auftritt, ist vorwiegend das zwischen 20 und 25 Jahren, von da an nimmt die Zahl der beobachteten Krankheitsfälle stetig ab, und gehört sie in dem Alter über 60 Jahren zu den grössten Ausnahmen (einen Fall, der in volle Heilung überging, beobachtete ich bei einem 80jährigen Manne). Ziemlich häufig ist sie dagegen im Alter von 15—20 Jahren.

Beide Geschlechter werden in annähernd gleicher Häufigkeit befallen. ESQUIROL und später GUISLAIN sahen allerdings die Manie häufiger bei Männern, als bei Frauen.

Die erbliche Anlage spielt im Wesentlichen dieselbe Rolle wie in den anderen primären Psychosen. Sie lässt sich etwa in 60—70% aller Fälle nachweisen. Auch die periodische Manie, die, häufig als „Degenerescenz" aufgeführt, besonders starke erbliche Belastung zeigen sollte, weist keinen höheren Procentsatz nach. Traumen des Kopfes, wie Insolationen, können Manie hervorrufen, doch dürfte die Zahl der hierhergehörigen Fälle nicht eine so grosse sein, wie ESQUIROL annimmt, der besonders der Insolation eine grosse Bedeutung beimisst.

Was die centralen Neurosen anbetrifft, so entwickeln sich nicht selten auf hysterischer Basis und bei Choreatischen Manien. Bei Fällen der ersteren Art wird dann das klinische Bild der Manie nicht selten complicirt durch intercurrent auftretende hysterische Zuckungen, durch hysterische Globusempfindungen u. s. w. Die Manie bei Chorea tritt in der Regel erst auf, wenn die Chorea mehrere Wochen gedauert hat, und beginnt in der Regel mit Hallucinationen. Die Krankheit pflegt schnell bis zur tobsüchtigen Erregung sich zu steigern. Zerstörungssucht, bedeutende Incohärenz der Vorstellungen verbinden sich mit convulsivischen Verdrehungen der Glieder.

Die im Anschlusse an epileptische Anfälle oder als Aequivalente derselben auftretenden maniakalischen Erregungen sind von den echten Manien zu trennen, da sie sowohl ihrer Entstehung wie ihrem Verlaufe nach wesentlich von jenen abweichen.

Von den acuten somatischen Erkrankungen haben zuweilen Pneumonien und Intermittens Manie im Gefolge, während dieselbe nach acutem Gelenkrheumatismus, nach Typhus, Variola, Scarlatina u. s. w. selten ist.

Im Allgemeinen gehören überhaupt die nach acuten somatischen Erkrankungen eintretenden Psychosen vorwiegend den melancholischen Formen der Geistesstörung an.

Dasselbe gilt von denjenigen Psychosen, die sich bei Personen entwickeln, die an erheblichen chronischen somatischen Erkrankungen leiden, wie bei Tuberculösen, Nierenkranken u. s. w. Auffallend häufig erscheinen dagegen die bei Herzkranken sich entwickelnden Psychosen unter dem Bilde der Manie, so dass verhältnissmässig oft bei Maniacis Erkrankungen des Herzens nachzuweisen sind. In Frankreich hat man eine eigene Varietät daraus gemacht: *Manie cardiaque*. Auch allgemeine Inanitionszustände, wie sie bei Einsiedlern, bei Schiffbrüchigen, zuweilen auch nach eingreifenden Kuren (s. B. bei Syphilis) auftreten, können für die Manie als ätiologisches Moment dienen.

In Bezug auf die beim weiblichen Geschlechte auftretenden Manien muss noch bemerkt werden, dass die Cessation der Menses allein nicht genügt, um eine Manie hervorzubringen. Wenn bei der Manie, wie bei anderen Psychosen, die Menstruation häufig dauernd oder vorübergehend ausbleibt, so kann dies entweder darin liegen, dass die Psychose wie die Amenorrhoe Folgezustände der Anämie sind, oder dass die Manie neben anderen Störungen im körperlichen Befinden auch, wie andere schwere Erkrankungen innerer Organe, die Amenorrhoe zur Folge hat. Die Gravidität giebt zur Manie selten Veranlassung, während melancholische Geistesstörungen hier häufiger sind, im Puerperium treten dagegen Manien häufiger auf, etwa in gleicher Zahl wie die Melancholien, während in der Lactationsperiode die ersteren wieder selten werden.

Unter den Irrsinnsformen im Climacterium ist die Manie selten.

Häufig begünstigen psychische Einflüsse den Ausbruch der Krankheit, in einzelnen Fällen müssen sie als directe Ursache bei vorhandener Prädisposition beschuldigt werden: Kummer und Sorge, unglückliche Liebe, übermässige geistige Anstrengung, um bei mässiger Begabung hoch gesteckte Ziele zu erreichen, auch plötzlicher Schreck werden oft als Ursachen der Manie angeführt.

Der Ausbruch der Manie ist fast nie ein plötzlicher, sondern allmälig entwickeln sich die Symptome. Auch da, wo der Ausbruch ganz plötzlich zu sein scheint, wird man bei genauerer Nachforschung vorangegangene einzelne Hallucinationen, eine allmälige Veränderung des Charakters u. s. w. nachweisen können. Auch die Anfälle der periodischen Manie entwickeln sich allmälig, wenn auch das *Stad. initiale* hier zuweilen nur einen oder mehrere Tage beträgt.

Der Verlauf der Krankheit zeigt zahlreiche Remissionen in den verschiedenen Stadien, auch der Uebergang in Genesung erfolgt in der Regel mit vielfachen Schwankungen, so dass ruhigere Stunden und Tage mit erregteren abwechseln. Intercurrente, fieberhafte Erkrankungen bleiben in der Regel auf die Psychose ohne erheblichen Einfluss; von dem Eintritte eines Typhus wurde öfters ein günstiger Einfluss auf den Verlauf der Manie beobachtet (Jolly).

Die Dauer der Krankheit beträgt in einzelnen Fällen nur wenige Tage oder Wochen (*Mania hallucinatoria*, besonders im Anschlusse an acute somatische Erkrankungen), meist jedoch durchschnittlich 6—7 Monate. Die periodische Manie, wie die in eine secundäre Psychose übergehende Manie, können ein ganzes Menschenalter dauern.

Eine *Mania transitoria*, d. h. eine durch die beschriebenen Symptome charakterisirte Psychose, die binnen 20 Minuten bis 6 Stunden (v. Krafft-Ebing) abläuft, existirt nicht. Die als solche beschriebenen Fälle sind zum Theil als epileptische, zum Theil als hysterische Anfälle aufzufassen, andere sind acute Intoxicationspsychosen, besonders durch Alkohol, Kohlenoxyd, Leuchtgas hervorgebracht, oder Fieberdelirien bei nervösen Individuen, die bei geringer Temperaturerhöhung stark deliriren.

Der Rest, der nicht unter diese Formen einzureihen ist, gehört in die Classe der Melancholien, wegen ihrer depressiven, ängstlichen Delirien und Hallucinationen. Diese Fälle angeblicher „Manie" sind *Raptus melancholici*, Entladungszustände eines Angstzustandes.

Die Ausgänge der Manie sind:

1. Heilung. Die Manie ist in Bezug auf Heilung die günstigste Form der Psychosen. Rechnet man die Fälle von *Mania periodica* ab, so stellt sich der Procentsatz der Heilungen auf 80. Recidive kommen vor, doch werden auch diese selbst bei einem dritten und vierten Anfalle noch geheilt. Sehr selten sind die Heilungen bei der periodischen Manie.

2. Unvollständige Heilung (Heilung mit Defect). Es bleibt nach Ueberstehen der Krankheit eine gewisse geistige Schwäche, ein gewisser Mangel an Energie zurück. Doch können die Kranken in ihre Familien zurückkehren und dort bei bescheidenen Ansprüchen an ihre Thätigkeit selbst als gesund imponiren.

3. Chronische Manie. Die Manie geht in einen secundären Zustand geistiger Schwäche über, mit Herübernahme von gewissen Wahnvorstellungen der Ueberhebung, von Grössenideen u. s. w. Von Zeit zu Zeit entwickeln sich auf diesem Boden gesteigerte Erregungszustände, auch Tobsucht, die den in der primären Störung vorhanden gewesenen gleichen können. Zuweilen zeigen sich diese Fälle unter dem Bilde einer secundären Paranoia, indem die Grössenvorstellungen systematisirter erscheinen, auch Verfolgungsvorstellungen in dieselben hineingewebt werden.

4. Secundäre Dementia, welche entweder allmälig sich aus der chronischen Manie oder direct auch aus der primären Psychose entwickelt. Es sind nur abgeblasste Wahnvorstellungen und Hallucinationen vorhanden, das Gedächtniss hat erheblich gelitten. Unruhiges Hin- und Hergehen, Gesticulationen, zweckloses, kindisches Zerstören und Zerreissen stellen die Reste des krankhaften Bewegungsdranges dar (agitirte Form der Dementia). *)

5. Der Tod wird bedingt entweder *a)* durch intercurrent auftretende oder schon vor dem Ausbruche der Manie vorhanden gewesene somatische Erkrankungen (Herzkrankheiten, Tuberculosis); *b)* durch Verletzungen im Zustande der Tobsucht, entweder von den Kranken selbst sich zugefügt oder durch Andere hervorgebracht; *c)* durch excessive Steigerung der tobsüchtigen Erregung und dadurch begründete Erschöpfung, wie in den Fällen von *Mania gravis*.

Die Häufigkeit des Todes beträgt nach Esquirol 2·5%, nach meinen Beobachtungen circa 5%.

Pathologische Anatomie. Die Manie ist eine functionelle Hirnkrankheit, d. h. die bei derselben vorauszusetzenden pathologisch-anatomischen Veränderungen entziehen sich bisher den uns zu Gebote stehenden Mitteln der Untersuchung des Hirns post mortem. Wenn einzelne Beobachter (Calmeil, Meynert) die Gehirnhyperämie als der Manie zu Grunde liegend angeben, so ist dabei zu bedenken, dass unzweifelhaft auch in einer Anzahl von Fällen statt Hyperämie Anämie vorhanden ist, worauf schon Esquirol aufmerksam machte, und dass auf der anderen Seite Gehirnhyperämie, ebensowenig wie Gehirnanämie allein die Manie erklären; wir finden beide häufig genug bei Leichen, ohne dass die betreffenden Menschen während des Lebens die geringste Spur einer Psychose dargeboten hätten.

Genauere mikroskopische Untersuchungen der Hirnrinde bei der Manie existiren bis jetzt nur in geringer Zahl und die mitgetheilten Befunde (Ringrose, Atkins, Ripping) sind derartig, dass es sehr zweifelhaft ist, ob man dieselben als pathologisch zu betrachten hat. Meine eigenen mikroskopischen Untersuchungen, die sich über die ganze Hirnrinde ausdehnten, und sich auf drei Fälle von Manie erstreckten, ergaben mir ein durchaus negatives Resultat. Auch für die unter dem Namen „*Manie congestive*" eingeführte Form existiren Sectionsbefunde nicht, die Congestion des Hirns wird lediglich aus der „Röthe des Gesichts", der „Turgescenz der Gefässe" intra vitam geschlossen. Ich habe bereits früher darauf hingewiesen, dass die hierunter subsumirten Fälle beginnende Paralysen sind.

Diagnose. Die Manie ist charakterisirt: 1. durch den krankhaft beschleunigten Ablauf der Vorstellungen und 2. durch die krankhaft gesteigerte Erregbarkeit der motorischen Hirncentren.

Sie kann verwechselt werden:

1. mit dem maniakalischen Stadium der progressiven Paralyse, worüber das Nähere unter Dementia paralytica, Bd. V, pag. 202 gesagt ist;

2. mit maniakalischer Erregung bei Alkoholintoxication des Hirns. Die Diagnose wird hier nicht selten dadurch erschwert, dass in der Erregung der Manie sich ein *Abusus spirituosorum* einstellt, der zur Alkoholintoxication führt, und dann der zur Beobachtung kommende Kranke an Manie und Alkoholismus

---

*) cf. den Artikel Dementia, Bd. V, pag. 186.

leidet. Der letztere geht in der Regel in einigen Tagen nach der Sequestrirung des Kranken vorüber, und erst dann wird die Diagnose vollständig klar. Bei längerer Dauer wird die Anamnese, der starke Tremor der Zunge und der Extremitäten bei den Alkoholisten die Diagnose sichern helfen;

3. mit tobsüchtigen Erregungszuständen bei der Melancholie. Auch diese kann durch die Gewalt der ängstlichen Vorstellungen und erschreckenden Hallucinationen zur Tobsucht führen. Während aber bei dem tobsüchtig erregten Maniacus die Vorstellungen sich in wilder Flucht nach den psychologischen Gesetzen der Association und Reproduction aneinanderreihen, während sie mühelos hervorgebracht werden und aus den einzelnen Worten in der Regel das gehobene Selbstgefühl, nicht selten die Grössenwahnvorstellungen sich erkennen lassen, zeigt der tobsüchtige Melancholicus die innere Qual, die ihm das Denken verursacht, seine Aeusserungen bekunden, dass es sich um gewisse ängstliche Vorstellungen, um gewisse angstvolle Hallucinationen handelt, „die ihm die drohende Gefahr, die zu erleidende Strafe“ vor Augen führen. Dort das Gefühl der Leichtigkeit, Ungebundenheit, hier das der Gebundenheit, der Hemmung;

4. mit tobsüchtigen Erregungen der Epileptiker, die entweder im Anschlusse an einen epileptischen Anfall oder als Aequivalent eines solchen auftreten.

Ausser der Anamnese, resp. der Beobachtung des epileptischen Insults wird hier die ungemein grosse Plötzlichkeit, mit der der Anfall eintritt, das sehr rasche Ansteigen der Erregung, der ebenso plötzliche Abfall, die für den Anfall bestehende Anamnesie für die Diagnose der „*Mania epileptica*“ von Bedeutung sein.

Die Hypomanie kann, indem das hervorstechende Symptom die unangemessenen Handlungen sind, mit der sog. *Moral insanity* verwechselt werden. Die letztere ist jedoch eine angeborene oder in den ersten Lebensjahren erworbene, krankhafte Störung, welche unter die Imbecillität einzureihen ist.

Ob der Erregungszustand einer periodischen Manie oder einer cyklischen Geisteskrankheit angehört, wird sich in der Regel erst durch den weiteren Verlauf feststellen lassen; die bisher angegebenen differentiellen Zeichen: nur mässige Erregung bei der *Folie circulaire,* Abwesenheit der Hallucinationen, Gewichtszunahme bei derselben (L. Meyer) haben nur beschränkten Werth.

Die **Prognose** der Manie ist bei der grossen Zahl der Heilungen eine günstige, sie wird ungünstiger, wenn es sich um Rückfälle handelt.

Die periodische Manie bietet eine ungünstige Prognose, doch kommen auch hier Heilungen vor.

Die **Therapie** hat vor Allem die Aufgabe, sobald die Diagnose der Manie sichergestellt ist, den Kranken zu sequestiren, d. h. in eine Anstalt zu bringen. Es ist dies nothwendig, einmal um den Kranken wie dessen Familie zu schützen gegen die im Exaltationsstadium in der Regel vorkommenden Handlungen, die geeignet sind, eine Vermögensbeschädigung des Kranken herbeizuführen oder auch den Kranken mit dem Strafgesetze in Conflict zu bringen. Es ist aber auch nothwendig, um den Kranken denjenigen Noxen (Excessen in Baccho und Venere u. s. w.) zu entziehen, die die Krankheit zu steigern, resp. die Heilung zu erschweren und unmöglich zu machen im Stande sind.

Hat man den Kranken durch die Aufnahme in eine Anstalt „ruhig gestellt“, dann empfiehlt sich eine exspectative Methode: Die Mehrzahl der Fälle bringt die Natur ohne jegliches medicamentöses Eingreifen zur Heilung.

Die Behandlung mit Blutentziehungen, Drasticis und Emeticis ist entschieden zu widerrathen, die gegen Manie zur Erfüllung der *Indicatio morbi* empfohlenen Tittel: Digitalis, Conium, Hyoscyamus,, Ergotin (das letztere dürfte nur bei periodischer Manie zu weiteren Versuchen sich empfehlen) sind von zweifelhaftem Werthe, das *Kalium bromatum* leistet nichts.

Empfehlenswerth sind dagegen hydriatische Einwicklungen und Bäder von einer Temperatur von 24—26° mit gleichzeitiger Anwendung von kalten Compressen auf den Kopf.

Zur temporären Beruhigung empfiehlt sich das Chloral in Dosen von 2—3 Grm. (mit sorgfältiger Rücksichtnahme auf etwa bestehende Herzaffection) und das Hyoscyamin (das krystallisirte MERCK'sche Präparat) in Dosen von 0·004—0·01 subcutan. Dagegen sind die Opiate, Morphiuminjectionen, selbst in grossen Dosen, in der Regel wirkungslos, nicht selten die Erregung erhöhend.

Mechanischer Zwang durch Zwangsjacken, Zwangshandschuhe u. s. w. ist durchaus zu verwerfen.

Die Diät sei eine milde und kräftige; Milchdiät ist, wo sie vertragen wird, sehr zu empfehlen.

Ist es möglich, den Kranken im Bette zu halten, so wird dies für die Beschleunigung des Eintrittes der Beruhigung von sehr grossem Nutzen sein. Bei der Hypomanie gelingt es zuweilen, allein durch eine mehrwöchentliche Bettruhe den Kranken zu heilen.

Forensisch sind bei den Maniacis folgende Handlungen zu berücksichtigen, die sich ohne Weiteres aus dem Gesagten erklären:

1. Civilrechtlich: Schenkungen, Käufe, Testamente, die sie in ihrem Erregungszustande ohne jede Berücksichtigung der thatsächlichsten Verhältnisse und besonders mit Ueberschätzung ihrer eigenen Vermögenslage vornehmen.

2. Criminalrechtlich: Vagabundiren, grober Unfug, Vergehen gegen die öffentliche Schamhaftigkeit durch obscöne Reden, öffentliches Onaniren, Befriedigung ihrer Bedürfnisse auf offener Strasse u. s. w., ferner Auflehnungen gegen die Staatsgewalt, Majestätsbeleidigungen, Stehlen und Betrügen. Capitale Verbrechen sind sehr selten, kommen aber zuweilen im Streite, im furiosen Stadium, in blinder Wuth vor.

Was die Handlungen in den Zwischenräumen zwischen den Anfällen der *Mania periodica* betrifft, so kann hier von *Lucidis intervallis* nicht die Rede sein. Auch in den „Intervallen" besteht die chronische Hirnerkrankung fort, wenn sie auch nicht so leicht zu erkennen ist, wie während des Anfalles. Die Zeichen geistiger Alienation bestehen hier zuweilen nur in einer grösseren Reizbarkeit, in einem Mangel an Energie und Arbeitskraft, in einer gewissen Schwäche der Beurtheilung der Lage; all diese Symptome werden besonders deutlich, wenn es möglich ist, die individuellen Verhältnisse der Zeit vor dem Ausbruche der *Mania periodica* mit den augenblicklichen zu vergleichen.

Bei der *Mania periodica* handelt es sich nicht, wie bei den Recidiven der Manie, um freie Intervalle, sondern nur um Remissionen.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie, besonders auch Esquirol, *Des maladies mentales*. 1838, II, pag. 131. — v. Krafft-Ebing, Transitorische Störungen des Selbstbewusstseins. 1868, pag. 76. — Derselbe, Irresein zur Zeit der Menstruation. Archiv für Psych. VIII, pag. 65. — Snell, Zeitschr. für Psych. 1873, 29, pag. 441. — Kirn, Die periodischen Psychosen. 1878. — Meynert, Jahrb. der Psych. 1881, II, pag. 185. — Schwartzer, Die transitorische Tobsucht. 1880. — Reimer, Zeitschr. f. Psych. 30, pag. 295. — Rabow, Klin. Wochenschr. 1876, pag. 321. Therapie der psychischen Erregungszustände. — Mendel, Manie. Eine Monographie. Wien und Leipzig, Urban und Schwarzenberg, 1881. — Witkowski, Klin. Wochenschr. 1881, pag. 340. — Pick, Archiv f. Psych. 1882, pag. 537. — Sioli, Neurol. Centr[illegible]. — Tiling, Ueber die Manie. St. Petersb. med. Wochenschr. 1882, Nr. 5. — Radecki, Ein Beitrag zur schärferen Begriffsübertretung der Manie. Inaug.-Dissert. Dorpat 1885.

Mendel.

Manna, Manna, ein eingetrockneter süsser Saft der Mannaesche, *Fraxinus Ornus L.*, eines im südlichen Europa sehr verbreiteten kleinen Baumes aus der Familie der Oleaceen. Nach HANBURY (1872) wird die officinelle Manna gegenwärtig ausschliesslich im nördlichen Sicilien, woselbst der Baum in eigenen, sehr regelmässig angelegten Pflanzungen cultivirt ist (besonders in den Gegenden von Capaci, Cinisi, Carini, Favarotta, Geraci und Castelbuono) gewonnen. In Folge von Einschnitten in die Stammrinde dringt ein süsser Saft hervor, der zur Manna erstarrt. Die beste Sorte derselben, die sogenannte Stengelmanna, *Manna canellata*, kommt in fast dreikantig-prismatischen, etwas rinnenförmigen

oder stalaktitischen, circa 1—1½ Dm. langen, 1—3 Cm. breiten Stücken vor, von weisslicher oder gelblich-weisser Farbe, durch und durch krystallinischem Gefüge, schwach süsslichem Geruch und rein süssem Geschmack. Sie lösen sich leicht in Wasser und heissem Alkohol.

Die von Pharm. Germ. neben der Stengelmanna angeführte *M. communis* besteht aus Körnern und Fragmenten von der oben erwähnten Beschaffenheit, welche durch eine weiche bräunliche, süss und kratzend schmeckende Grundmasse zusammengeklebt sind. 5 Th. Manna, mit 100 Th. Weingeist gekocht, geben unter Zurücklassung eines festen, nicht schmierigen, ungefähr 1 Th. betragenden Rückstands eine Lackmus nicht verändernde Lösung, aus welcher rasch reine Krystalle von Mannit reichlich sich auszuscheiden beginnen. Im Wasserbade getrocknet, darf die Manna nicht über 10% verlieren (Pharm. Germ.). Vom Arzneigebrauch ausgeschlossen ist die sogenannte fette Manna (*M. pinguis s. crassa*), eine weiche, schmierige, bräunliche, krümelige, durch fremde Beimengungen sehr verunreinigte, häufig schon gährende Masse.

Der wichtigste, in den besten Sorten überwiegende Bestandtheil der Manna ist der Mannazucker, *Mannit, Mannitum*. In reinster Manna kann seine Menge bis 82% erreichen, während sie in schlechten Sorten bis auf 25% herabsinken kann. Der süsse Geschmack der Manna ist nicht blos von diesem Körper bedingt, sondern es ist auch stets Zucker vorhanden, und zwar nach BACKHAUS (1860) gewöhnlicher Rechtstraubenzucker (bis 16%), nach BUIGNET (1868) ein Gemenge von Rohr- und Invertzucker. BUIGNET giebt auch Dextrin als constanten Bestandtheil der Manna an; FLÜCKIGER jedoch bezweifelt die Anwesenheit sowohl dieses Stoffes, wie auch des Rohrzuckers. Von sonstigen Bestandtheilen werden noch angegeben: Schleim, Spuren von Citronensäure, kratzender Bitterstoff, Fraxin. Der Wassergehalt geringer Sorten wurde mit 10—15%, der Aschengehalt in einer guten Sorte mit 3·6% gefunden.

Die Manna wirkt analog anderen Zuckerarten, zugleich aber, wie man glaubt vermöge ihres Gehalts an Mannit, in grossen Dosen stärker abführend wie jene. Nach GERLACH wirkt der Mannit abführend durch sein geringeres Diffusionsvermögen anderen Zuckerarten gegenüber.

Man verwendet sie auch lediglich nur als mildes Laxans für sich — bei Kindern zu 5·0—30·0, bei Erwachsenen bis zu 100·0, — meist gelöst in Wasser, Milch, einem aromatischen Infusum etc., sowie als Corrigens und Adjuvans für abführend wirkende Mixturen (Bestandtheil des officinellen *Infusum Sennae composit.* Pharm. Germ., resp. des *Infusum laxativum* Pharm. Austr. und des *Syrupus mannatus* Pharm. Austr.).

Präparat. *Syrupus Mannae*, Mannasyrup. Pharm. Germ. (aus 10 Manna, 40 Aq. und 50 Saccharum). Abführmittel für kleine Kinder und Corrigens für abführend wirkende Mixturen.

Statt der Manna kann auch der *Mannit, Mannitum*, — angeblich constanter wirkend und angenehmer zu nehmen — benützt werden. Vogl.

Marasmus (= allgemeiner Kräfteverfall, Hinwelken, allmäliges Absterben μαραίνειν = schwach werden, austrocknen, schwinden), zunächst für die regelmässige typische Altersdegeneration in Gebrauch, sodann als *Marasmus praematurus* oder Krankheitsmarasmus auf den vorzeitigen, durch Krankheit bedingten allgemeinen Verfall des Körpers in Anwendung gekommen. Den Ausgangspunkt des Begriffes bildet stets der allgemeine senile Marasmus, der Krankheitsmarasmus ist nur seine Analogie, derselbe muss sich jedoch auch wie der senile Marasmus weit ausgebreitet auf viele Gewebe erstrecken. Damit ist auch die Unterscheidung von ähnlichen Bezeichnungen gegeben, die dem Marasmus dem Ausdruck nach nahestehen, mit der Zeit aber eine speciellere Prägung erfahren haben. Die Worte Marcor, Emaciatio, Macies (überhaupt nur noch wenig in Gebrauch) bezeichnen vorzugsweise den Fettschwund, Tabes ist nur für gewisse Krankheiten (*Tabes dorsalis, T. meseraica*) reservirt, Phthisis für den Schwund, Hectik für das Fieber speciell bei Tuberculose, Cachexie für Säfteveränderungen, welche Abmagerung, krankhaftes Aussehen und Schwächezustände zu Wege bringen.

Die Cachexie bezeichnet also eine der Ursachen des Marasmus, ebenso wie Tabes und Phthisis, dieselben können sämmtlich ihren Endausgang im allgemeinen Kräfteverfall finden.

a) Marasmus senilis. Das Siechthum der Greise tritt unausbleiblich früher oder später, im hohen Greisenalter mit allen oder doch mit der Mehrzahl seiner Erscheinungen ein. *Senectus ipsa morbus.* Das Alter, in welchem der senile Marasmus meist vollständig ausgeprägt ist, ist das 70. Lebensjahr. Er ist unabhängig von gutem Appetit und guter Verdauung, ja stellt sich in gewissem Umfange auch ein bei übermässig starker Nahrungszu- und Aufnahme. Auch brauchen gar keine schwächenden Momente, keine Kräfteverluste, keine anomalen Consumptionsprocesse mitgewirkt zu haben. Die Altersdegenerescenz ist also von Stoffaufnahme und Stoffverbrauch nicht abhängig, sie ist lediglich die Folge der typischen Anlage der Gewebe und daher unausbleiblich, doch tritt sie desto früher ein, je stärkerer Kräfteconsum vorangegangen, daher früh in den ärmeren Volksclassen unter der combinirten Wirkung starker Arbeit und mangelhafter Ernährung, ungünstiger Lebensverhältnisse überhaupt. Hier tritt denn der *Marasmus senilis* auch ohne alle Krankheit um 10—15 Jahre früher auf als sonst, also oft schon in den Fünfzigern. — Altersveränderungen finden sich in vielen Geweben, bestehen fast überall in Atrophie der normalen Gewebsbestandtheile, nicht selten in Verfettung und Verkalkung derselben; doch treten sie nicht überall in gleichem Grade auf und in manchen Geweben sind sie gar nicht nachweisbar. Durch die vorzugsweise Betheiligung der Blutgefässe und deren Rückwirkung auf die Gewebsernährung erscheint nur die Altersdegeneration noch weiter verbreitet, als sie thatsächlich ist. Von hervorragendster Wichtigkeit ist der atheromatöse Process der Arterien (Arteriosclerosis, *Endarteriitis chronica deformans s. nodosa),* bestehend in einfacher Verdickung der Intima, in Bildung von Höhlen mit fettigem, cholesterinhaltigem atheromatösen Brei, Verfettung und Verkalkung, auch in Adventitia und Media, welche in extremen Graden das ganze Gefäss in ein starres, knochenartiges Rohr umzuwandeln vermag. Die ganze mittlere Haut ist dabei verdünnt, das elastische Gewebe atrophirt, die Kerne der Muskelfasern sind geschwunden. Durch das Schwinden der Elasticität kommt es bei noch vorhandener Dehnbarkeit der Arterien unter der Einwirkung des Blutdruckes zu dauernden Erweiterungen der Arterien, zu Aneurysmen, sowohl zu *Aneurysmata spuria* als besonders zu den miliaren Aneurysmen in der *Pia mater* des Gehirns, welche die häufigste Ursache der Gefässzerreissungen und dadurch der Gehirnblutungen bilden. Ist dagegen die Arterie in Folge frühzeitiger Verkalkung nicht mehr dehnbar, sondern verengt, sclerosirt, so kann das Arterienlumen sowohl dadurch verengt, wie besonders durch Bildung von Parietalthromben an der verdickten und rauhen Intima völlig verstopft werden. Die atheromatöse Entartung ist daher die häufigste Ursache der Hirnerweichung, der senilen Gangrän der Extremitäten, der thrombotischen und embolischen Infarcte innerer Organe (cf. Endarteriitis, I, pag. 699). — Die Altersveränderung der Venen ist unbedeutend, wohl vermindert sich die Elasticität der Wandung, auch zeigen sich durch Fettentartung der Intima gebildete Flecke neben spärlicher Kalkeinlagerung, doch erreichen alle diese Veränderungen keine grössere Ausdehnung. Auch der Fett- und Pigmentmetamorphose der Capillaren, die hin und wieder zu beobachten ist, wird kein selbständiger pathologischer Werth zugeschrieben. — Das Herz aber zeigt bei den meisten Greisen keine Altersdegeneration, sondern umgekehrt eine Hypertrophie des linken Ventrikels mit oder ohne Dilatation als mechanische Folge der Erhöhung der Kreislaufswiderstände. Bei kräftigen Greisen findet sich daher meist ein grösseres Herz als selbst im besten Mannesalter mit hypertrophischer Ausbildung der Musculatur; doch bildet ein guter allgemeiner Ernährungszustand hierzu die unerlässliche Vorbedingung. Fehlt ein solcher, so bleibt die Herzhypertrophie aus oder bildet sich wieder zurück, so dass bei schlecht genährten Individuen trotz sehr umfangreicher athero-

matöser Entartung sich ein sehr kleines Herz mit brauner Muskelatrophie vorfinden kann. Waren jedoch die Kranzarterien des Herzens selbst atheromatös entartet, so kommt es zu partiellen Herzaneurysmen, zu Insufficienz und Atrophie des Herzmuskels und damit zu ganz erheblichen Unregelmässigkeiten der Herzbewegungen, die oft frühzeitig mit dem Tode endigen. Doch dies sind im Ganzen Ausnahmen, als Regel ist atheromatöse Arteriendegeneration mit Herzhypertrophie bei wohlgenährten Greisen anzunehmen. Dadurch wird die Blutcirculation und Ernährung direct nur wenig beeinträchtigt. Herz- und Arterientöne sind matt, Herzschlag oft aussetzend, wenig kräftig. Puls 75—80, an rigiden Arterien oft sehr hart anzufühlen. Die Starrheit der Arterien ist an der *Art. temporalis* besonders leicht zu fühlen. Häufig treten kleine Blutergüsse in Conjunctiva und Retina auf und geben eine Wahrscheinlichkeitsprognose auf die innerhalb einiger Jahre auftretende Hirnapoplexie. Der leichte Eintritt der Hirnapoplexie durch die combinirte Wirkung der atheromatösen Arteriendegeneration und der Herzhypertrophie bedarf keiner weiteren Motivirung. Dass dieselbe Arteriendegeneration auch zur Hirnerweichung, zur senilen Gangrän der Extremitäten, zu thrombotischen und embolischen Infarcten mit allen consecutiven Ernährungsstörungen prädisponirt, ist schon erwähnt. Aus der Abnahme der Arterienmusculatur folgt aber auch ein geringerer Gehorsam der Arterienwände gegen die Gefässnerven, der noch wenig Beachtung gefunden hat, obschon er für die Regulirung der Blutcirculation und Ernährung von grosser Wichtigkeit ist. — Die Blutmenge wird als vermindert angegeben, die Organe als relativ blutarm, das Blut selbst soll heller, dünnflüssiger, an Blutkörperchen und Eiweiss ärmer sein, seine Gerinnungsfähigkeit wird als erhöht angegeben (sogenannte senile Anämie). In Folge des geringeren Stoffumsatzes und der unregelmässigeren Blutvertheilung ist wohl weniger noch die Wärmeproduction vermindert, als besonders die Wärmeregulation herabgesetzt, die Extremitäten sind kühl, leicht stellt sich Frösteln ein, das Bedürfniss nach stärkerem Wärmeschutz durch Kleidung, Heizung macht sich sehr rege. Festzuhalten ist jedoch, dass bei alledem die Hämatopoëse, die Blutneubildung, unverändert und in alter Kraft, soweit wir wissen, fortdauert, dass Blutverluste meist sogar rasch wieder ersetzt werden. Dies geschieht, obschon die Lymphdrüsen vielfach Atrophie bis zu völligem Schwunde, bisweilen Fettmetamorphose und Verkalkung erleiden, und obschon auch die Milz in braune Atrophie verfällt, die Follikel spärlich, klein werden, so dass schliesslich das Milzgewebe zum grösseren Theil aus Balken und verdickten Gefässen besteht. Ueber Veränderungen der Lymphcirculation ist nichts bekannt, der Gewebsturgor, die normale Rundung und Fülle der Gewebe ist sichtlich geringer. — Knorpel und Knochen sind besonders stark an der Altersatrophie betheiligt, ihr Schwund und der der Muskeln verschuldet Altersphysiognomie und Haltung. Die senile Knochenatrophie betrifft vorzugsweise die Röhrenknochen, die Wirbel, Rippen, die Knochen an der Schädelbasis. Meist bleiben die Knochen dabei normal gross, nur selten werden sie kleiner. Immer aber schwindet die eigentliche Knochensubstanz besonders in der Spongiosa, die erweiterten Markräume werden durch das fettarme, mehr sulzige Mark ausgefüllt. Meist unterbleibt dabei jede fernere Knochenapposition, nur selten tritt eine Anbildung sehr spröder Knochenmassen von der Peripherie her durch ossificirende Periostitis auf. Durch die hochgradige Osteoporose ist die mechanische Leistungsfähigkeit der Knochen bedeutend herabgesetzt, ihre Gebrechlichkeit sehr erhöht. Auch die Knorpel zeigen verschiedene Grade von Atrophie. Die Ursachen der Zerfaserung des Hyalinknorpels sind unbekannt. Auch Umwandlung von Knorpel in Knochengewebe und Verkreidung desselben wird beobachtet. Die Gelenkknorpel werden verdünnt, die Gelenke selbst werden trockener, chronische Gelenkentzündungen entstehen häufig. Die in den Muskeln vorkommenden senilen Veränderungen bestehen in theilweise völligem Schwund, Schmälerwerden anderer Muskelfasern, partieller Umwandlung des Sarcolems in fibrilläres Bindegewebe. Die Sehnen werden trockener, auch kürzer. Das Zusammenwirken aller dieser Momente in Knochen, Knorpel, Gelenken und

Muskeln bringt im Bewegungsapparat ganz charakteristische und erhebliche Veränderungen hervor. In Folge der Verdünnung der Intervertebralscheiben sinkt die Körpergrösse. Die Körperlänge sinkt vom 30. bis 80. Lebensjahre allmälig in den Jahrzehnten von 172·2 auf 171·3, 167·4, 163·9, 162·3, 161·3. Durch die Schwäche der Musculatur erscheint die Wirbelsäule meist noch stärker eingesunken, kyphotisch. Durch den Ausfall der Zähne wird die Atrophie und Zuschärfung des Alveolarrandes der Kiefer in hohem Grade befördert. Das starke Vorspringen des Kinnes und der *Ossa zygomatica*, das Eingezogensein des Mundes bedingen besonders die eigenthümliche Altersphysiognomie. Alle Bewegungen werden langsamer und unbehilflicher, die des Athmens, Sprechens, Kauens nicht minder wie die des Stehens, Gehens, Laufens, des Schreibens, des Arbeitens. Knochenbrüche treten auf geringe Anlässe ein, in den Gelenken tritt chronische Entzündung nicht blos in der Hüfte *(Malum senile coxae)*, sondern auch in Schulter, Kinn, Finger, grossen Zehen auf (senile *Arthritis deformans*), die oft unter Abreibung der Gelenkköpfe und Muskelatrophie mit voller Gelenksteifheit endigt. — Für den Gesammteindruck des senilen Marasmus sind die senilen Veränderungen der Haut von besonderer Wichtigkeit. Die Haut wird dünner, schmutziggelblich bei den weissen Rassen, pigmentärmer bei den gefärbten. Sommersprossen pflegen im Alter zu erblassen. Die Epidermis wird trockener, schilfert sich unregelmässig ab. Die Nägel werden mitunter brüchig und missgestaltet, regeneriren sich aber im hohen Alter meist unverändert in alter Weise. An den Haaren hingegen treten immer sichtbare Veränderungen ein. Die Haare fallen gewöhnlich zuerst am Scheitel und an den Schläfen aus *(Alopecia, Calvities senilis)*, Haarbalg und Wurzelscheide schrumpfen, die Gefässschlinge in der Papille atrophirt. Lange bleiben die Haare am Hinterhaupte erhalten, auch die des Bartes erhalten sich. Alle Haare aber ergrauen *(Canities, Poliosis senilis)*, dies Ergrauen tritt durch Verminderung des Pigments an den zuletzt gebildeten, der Papille nahen Theilen zuerst ein. Talg- und Schweissdrüsen atrophiren, die Transpiration ist vermindert, die Haut weniger fettig. Auch die Cutis schrumpft, die Papillen sind vielfach gänzlich geschwunden, die glatten Muskelfasern der Cutis atrophiren. Die gesammte Greisenhaut besitzt daher nur geringe Contractilität und ist in Folge Schrumpfung der Cutis gefurcht. Das Fettpolster ist fast stets vermindert. Bisweilen tritt auf der welken, trocknen, runzligen, braun pigmentirten Haut der Greise *Pruritus senilis* oft in Begleitung einer *Urticaria chronica* auf. Doch giebt es auch bei Greisen Pruritusfälle, in welchen die Haut nicht marastisch erscheint und doch ein unheilbarer Pruritus auftritt. — Im Verdauungsapparat führt der Verlust der Zähne zu schwächerer Mastication. Die Schleimhaut ist verdünnt, die Muscularis im ganzen Tractus mehr oder weniger atrophirt. Die auf der Magenschleimhaut bei Altersmarasmus sich vorfindenden zahlreichen gelben Flecken bestehen aus Drüsengruppen mit verfettetem Inhalt (sogenannte *Gastritis glandularis)*. Auch die zum Verdauungsapparat gehörigen Drüsen, Speicheldrüsen, Pancreas, zeigen einen geringen Grad von Atrophie. In der Leber tritt die rothe, senile Atrophie auf, die in Verkleinerung der Leberzellen mit einer relativen Erweiterung der Blutgefässe besteht. Wohl ist in Folge aller dieser Veränderungen in vielen Fällen der Stuhlgang schwach, der Appetit gering, die Resorption von Chylus erheblich vermindert, doch giebt es viele Greise, die sich noch der besten Functionirung des Verdauungsapparates zu erfreuen haben, doch aber in Aussehen und Kräftezustand Greise sind. — In den Respirationsorganen zeigen sich analoge Veränderungen, Verdünnung der Schleim- und Muskelhaut, verminderte Elasticität der Wände. Die Knorpel werden fast immer fettreicher, nicht selten zeigen sie sich in spongiöses Knochengewebe umgewandelt. Sehr oft findet sich in den Lungen das senile Emphysem, hervorgebracht durch Schwund der Alveolarsepta mit Verödung der Capillaren. Die ganze Lunge ist kleiner, weniger elastisch, durch die Kyphose der Wirbelsäule, die Verkleinerung der Intervertebralknorpel, die Atrophirung der Respirationsmuskeln und des Zwerch-

felles wird der Thorax enger, vorn und seitlich abgeplattet, die Intercostalräume sind meist eingesunken. Sind auch die Veränderungen im Gasaustausch der senilen Lungen nicht zahlenmässig sichergestellt, so ist doch eine Verminderung der Sauerstoffaufnahme und Kohlensäureabgabe höchst wahrscheinlich. Oft findet sich jedenfalls Kurzathmigkeit, verminderte Lungencapacität, geringere Reflexerregbarkeit der Luftwege, erschwerte Expectoration, Verminderung und Erschwerung des Hustens. Bronchitis und Pneumonien setzen sich leichter nach der Tiefe fort und verlaufen oft latent ohne Frost, Husten, Auswurf, so dass nur die Adynamie auf sie aufmerksam macht.

Auch im Gehirn, besonders im Grosshirn, ist eine senile Atrophie zu constatiren, das Gehirn zeigt sich kleiner, fester, schmäler, die Hirnwindungen sind verschmälert, die Rinde verdünnt, die Furchen klaffen weit. Räumlich ist die Atrophie doch so bedeutend, dass bereits Hydrocephalus als *Hydrops ex vacuo* eintritt. Die Verminderung der psychischen Fähigkeiten, am frühesten des Gedächtnisses, bis zum Schwachsinn und zur Imbecillität geht damit Hand in Hand. Die subjectiven Beschwerden werden geringer. Die Ursache der Verminderung des Schlafes ist unbekannt. Ueber das Verhalten des Rückenmarkes, des Sympathicus und der peripheren Nerven ist nichts Sicheres bekannt. Auch in den Sinneswerkzeugen zeigen sich die mannigfaltigsten Veränderungen. In der peripheren Schicht der Cornea zeigt sich als opaker Ring eine sehr auffällige senile, fettige Degeneration, *Arcus senilis* oder Gerontoxon genannt. Die in der Sclera sich ablagernden und deren Rigidität bedingenden Kalksalze disponiren das Auge zu glaucomatöser Entartung. Der senile Cataract ist ein Corticalstaar von harter oder gemischter Consistenz. Die Taubheit beruht meist auf seniler Torpidität des *N. acusticus*. — Der Harnapparat zeigt Verkleinerung der Nieren durch Atrophie der Harncanälchen und der Blutgefässe, der Harn wird spärlicher, dunkler, an Harnfarbstoff reicher, er soll mehr Harnstoff, Kochsalz, Extractivstoffe enthalten. In der Harnblase und den Harnwegen treten die Folgen der Atrophie der Schleimhaut und der Muskelsubstanz oft bis zur Harnverhaltung und Incontinenz ein. — In den männlichen Genitalien tritt meist durch die Verkleinerung und Verfettung des Hodens spärliche Absonderung der Spermatozoen auf. Dass ausnahmsweise die Bildung der Spermatozoen im hohen Greisenalter fortdauert, ist bekannt. Die Rückbildung der weiblichen Geschlechtstheile beginnt bereits mit den climacterischen Jahren, die hochgradige Atrophie der constituirenden Gewebe wird nur durch Fettablagerung theilweise verdeckt. — Ueberblicken wir die senilen Veränderungen, so zeigt es sich, dass sie in einer Atrophie der verschiedensten Gewebe bestehen, unter theilweiser Fett- und Kalkablagerung. Diese Atrophie tritt ein bei guter Verdauung und ohne alle Consumptionsprocesse. Das Körpergewicht sinkt dadurch allmälig vom 30. bis 80. Lebensjahre von 68·90 auf 68·87, 67·45, 65·50, 63·03, 61·22, im 90. Jahre sogar auf 57·83 Kilogrm. Sie ist also weder Folge verminderter Zufuhr, noch erhöhten Kräfteverbrauches, sondern lediglich Zeichen verminderter Aneignungsfähigkeit der Zellen. Diese cellulare Atrophie tritt aber, wenn auch weit verbreitet, doch keineswegs in allen Zellen auf, fortwährend treten neue Blutkörperchen in das Blut ein, andauernd werden Blutverluste ersetzt. Die Neubildung von Epithel findet ununterbrochen statt, Wunden werden in der Haut, im Bindegewebe, oft sogar im Knochen regelmässig und in den bisherigen Zeiträumen ersetzt, Nägel wachsen. Die typische Wachsthumsenergie hat also im Alter wohl in den meisten, durchaus aber nicht in allen Zellen abgenommen. Auf das frühzeitige Altern des Bindegewebes dem Epithel gegenüber und auf die daher entstammende geringere Widerstandsfähigkeit des Bindegewebes schiebt THIERSCH die Entstehung des Epithelkrebses im höheren Alter.

b) Marasmus praematurus (Krankheitsmarasmus, Siechthum). Bezeichnet der senile Marasmus einen ätiologisch wie symptomatisch einheitlichen Zustand, so ist dies bei dem Krankheitsmarasmus durchaus nicht der Fall. Allgemeines

Siechthum ist die nothwendige Folge aller solcher Krankheitszustände, die den Gesammtkräftezustand erheblich dauernd herunterbringen, sei es durch verminderte Stoffzufuhr, sei es durch übermässigen Stoffverbrauch. Auf dem einen wie auf dem anderen Wege muss die cellulare Energie, wenn auch indirect, doch schliesslich in weitestem Umfange leiden. Dass bei der Vielfältigkeit der Ursachen des Krankheitsmarasmus auch seine Erscheinungen sehr abweichende sein müssen, bedarf keiner weiteren Ausführung.

Im kindlichen Lebensalter tritt in Folge der geringen Widerstandsfähigkeit dieses Alters gegen alle schwächenden Einflüsse Marasmus nach den mannigfaltigsten Leiden ein. Der Marasmus wird bei Neugeborenen als Lebensschwäche bezeichnet, bei Frühgeburten der 26. bis 31. Woche, bei starken Blutverlusten bald nach der Geburt, angeborener Syphilis, nach frühzeitigen Anfällen acuter Infectionskrankheiten und in ziemlich räthselhafter Weise bei dem *Sclerema neonatorum.* Später tritt Marasmus ein in Folge mangelhafter Ernährung bei Säuglingen, durch Störungen der Darmresorption in der *Atrophia* oder *Tabes meseraica.* Alle auch bei Erwachsenen wirksamen Entkräftungsursachen, Durchfälle, chronische Blutverluste, Eiterungen etc. müssen während der Wachsthumsperiode eine besonders deletäre Einwirkung ausüben. Bei marastischen, elenden Kindern kommt es nicht selten zu einem eigenthümlichen Zerfall der Cornea, einer Ulceration ohne Injection, nach grauer, gelblicher Trübung (cf. Keratomalacie, X, pag. 652).

Im kräftigen Mannesalter tritt Marasmus ein nach solchen chronischen Krankheiten, welche zu starkem Säfteverlust bei unzureichendem Wiederersatz führen. Ausser den chronischen Hämorrhagien, Eiweissverlusten durch Albuminurie und Eiterung, Durchfällen, chronischen Fieberzuständen (Hectik) kommen einzelne Krankheiten vorzugsweise in Betracht. Der durch Syphilis hervorgerufene Marasmus geht mit Blässe der Haut, grosser Abmagerung einher, unter Amyloidentartung der Leber, Milz, Nieren und den ausgeprägtesten Erscheinungen der Syphilis. Bei Diabetes kommt es in schweren Fällen mit schnellem Verlauf unter höchster Ausbildung der Krankheitserscheinungen zu erstaunlicher Magerkeit, raschem Sinken des Körpergewichtes (bis um mehrere hundert Gramm täglich) bei kühler, trockener Haut. Besonders ausgeprägt ist die Vulnerabilität der Diabetiker, ihre Neigung zu Entzündung und Brand (Furunkel, Karbunkel, Hautbrand, Brand einzelner Glieder). Auch bei dem *Sclerema adultorum*, der räthselhaften Härte und Starrheit der Haut, welche schliesslich zu dünner, pergamentartiger Beschaffenheit atrophirt, kommt es im Endstadium unter Schlaflosigkeit, Gemüthsverstimmung zu einer allgemeinen Ernährungsdepression und ausgesprochenem Marasmus und tödtlichem Ausgange. Unter den Carcinomen sind es besonders die Carcinome des Unterleibes, bei denen rasch ein erdfahles, welkes Aussehen der Haut und auffallende Abmagerung, volles Schwinden des Fettes eintritt. Unter allen Cachexien (Bd. III, pag. 591) führen gerade diese Carcinome zum stärksten Marasmus. Ist in all den bisher erwähnten Fällen von Marasmus die Entstehung desselben durch die zu Grunde liegende Oligocythämie, Hypalbuminose wohl verständlich, so fehlt dies Verständniss für eine Reihe anderer Krankheiten. Beim *Morbus Addisonii*, der Broncekrankheit, findet sich die Combination einer ungleichmässigen, schmutzigbräunlichen Färbung der Haut und der Mundschleimhaut, grosser Muskelschwäche und tödtlich verlaufender Anämie bei Nebennierenerkrankung, resp. Erkrankung des *Plexus solaris.* Die Zeichen einer bedeutenden Anämie und tiefer nervöser, besonders auch psychischer Störungen treten in den Vordergrund. Schwindel, Kopfschmerz, Schlaflosigkeit, Abnahme der geistigen Fähigkeiten deuten auf ein neuropathisches Leiden. Im letzten Stadium pflegen ohnmachtsähnliche Anwandlungen, Delirien, maniacalische Anfälle, Krämpfe, sowohl partielle als epileptische, Schlafsucht bis zur tiefen Bewusstlosigkeit einzutreten. Nicht selten tritt aber auch ohne besondere Zufälle unter fortschreitendem, extremen Marasmus der Tod ein. Der Marasmus ist es,

der zu hochgradigster Abmagerung und Unfähigkeit zu jeder Arbeit führt. Keine Krankheit aber giebt es, bei der sich so rasch ein erdfahles, welkes Aussehen der Haut, volles Schwinden des Fettes und hochgradige Atrophie der Mamma ausbildet und bei der alle diese Erscheinungen wieder so rasch schwinden können, wie beim *Morbus Basedowii (Cachexie exophthalmique).* Bei dieser bekannten Combination von Struma, Exophthalmos und Herzpalpitationen kommt es nicht selten zu hochgradigster Schwäche und Abmagerung, weit verbreitetem Hydrops und starker Herzdilatation mit enormer Steigerung seiner Action. Wenn aber der Grundprocess sich der Genesung zuwendet, was in $^3/_4$ aller Fälle eintritt, dann erholen sich die Patienten ungemein rasch und können ein blühendes Aussehen wiedergewinnen. Es giebt keine andere Krankheit, bei der sich ein so ausgeprägter Marasmus so rasch wieder zurückbilden kann. Als eine schwache Analogie darf angeführt werden, dass bei constitutionellem Jodismus, mitunter schon nach kleinen Joddosen eine mit Bulimie verbundene rasche allgemeine Abmagerung eintritt. Bei plötzlichem Schwinden von Strumen oder plötzlicher Ausrottung derselben ist eine Art von Marasmus mit vorzugsweiser Betheiligung des Sensoriums (grosse Stupidität) beobachtet worden, die noch völlig räthselhaft ist (cf. Myxoedem).

Unter den chronischen Intoxications-Marasmen sind die bei chronischer Hydrargyrose und bei Opiophagie hervorzuheben. Der letztere besonders erreicht sehr hohe Grade. Im zweiten Stadium der Pellagra, in welchem Muskelschwäche, Kältegefühl eintritt, die Haut im Gesicht, an Händen und Füssen blauroth oder broncebraun, atlasartig glänzend erscheint, tritt unter Diarrhoen, Krämpfen, Stupor, Melancholie, oft Tod an Marasmus ein. Sehr oft nehmen auch Geisteskrankheiten, besonders *Dementia paralytica* ihren Ausgang in Marasmus, theils dadurch, dass die psychische Störung zu Unregelmässigkeiten der Ernährung und Lebensweise indirect vielfachen Anlass giebt, theils aber durch directe trophische Beeinflussung seitens der nervösen Centralorgane, in deren Folge constitutionelle Anämie erzeugt und dauernd unterhalten wird. Oft ist es aber eine schon von der Pubertät anhebende und allen diätetischen und medicamentösen Mitteln trotzende Anämie, welche der verminderten Widerstandsfähigkeit der Irren zu Grunde liegt und die neuropathische Constitution unterhält. Unter der vereinten Wirkung der directen und indirecten Factoren des Marasmus kommt es besonders im Endstadium der *Dementia paralytica* zu einer rapiden Abnahme der Ernährung.

Hungerzustände bringen, je vollständiger, desto stärkeren Marasmus hervor (cf. Inanition); bei der SCHROTH'schen Cur treten die Erscheinungen des Scorbuts zuweilen in den Vordergrund, auch bei der Bantingcur sind Ernährungsstörungen bei allzulangem Gebrauch zu fürchten. — Die Angabe, dass allgemeiner Marasmus ohne Localkrankheiten durch blosse Kräfteconsumptionsprocesse (Märsche, Strapazen einerseits, Excesse in coitu andererseits) oder auch durch Kummer und Gram direct herbeigeführt werden kann, bedarf noch eingehenden Beweises. — Unter den Zeichen und besonderen Merkmalen des *Marasmus praematurus* ist ausser starker Abmagerung, allgemeiner Kraftlosigkeit, blasser, fahler, auch runzliger Haut *(Chloasma cachecticorum)*, als ein ziemlich häufiges Zeichen die Linsentrübung zu erwähnen. Keratomalacie hingegen kommt nur nach gewissen acuten Krankheiten, wie Cholera, Typhus, Puerperalfieber, Variola vor. Die sogenannte marantische Thrombose ist die durch Herzschwäche entstandene, in den Venen auftretende Blutgerinnung, welche sich vorzugsweise in den Venen der unteren Extremitäten, den Beckenvenen, bei Kindern gern in den *Sinus durae matris,* doch nur bei sehr grosser Herzschwäche meist erst in den letzten Tagen vor dem Tode einstellt. Haarausfall oder Ergrauen der Haare ist zwar ein häufiges, aber keineswegs constantes Vorkommen bei *Marasmus praematurus.* Die *Alopecia praematura symptomatica* ist meist eine kleienförmige Alopecie *(Alopecia furfuracea*

s. pityrodes) und beruht auf chronischer Seborrhoe. Das Nagelwachsthum steht nicht blos bei schweren fieberhaften Krankheiten (Abdominaltyphus, Pocken) still, sondern wird auch bei Geisteskranken sehr oft unterbrochen. Ja bei Kranken, die an periodischer Manie leiden, steht während der Dauer jedes Anfalles das Wachsthum still, um nach Ablauf desselben wieder einzutreten, so dass man oft an den Querfurchen der Nägel abzählen kann, wie viel maniakalische Anfälle sie durchgemacht haben.

Der atheromatöse Process in den Arterien tritt bei *Marasmus praematurus* nicht ein. Hingegen ist, ebenfalls im Gegensatz zum senilen Marasmus, hier mangelhafte Hämatopoëse früh zu constatiren und nicht blos in den Fällen, wo die Mängel der Hämatopoëse die Ursachen des Marasmus bilden, sondern auch bei *Morbus Addisonii, Basedowii,* wo dieselben sichtlich erst secundär eintreten. Eine Abnahme der Körperlänge tritt nur in äusserst geringem Umfange ein. Atrophie des Gehirnes und Abnahme der Hirnthätigkeit ist nur selten. — Die Genesis des *Marasmus praematurus* ist nur in den Fällen klar, in denen er durch Consumptionsprocesse oder mangelhafte Blutneubildung entsteht. Wie der *Morbus Addisonii,* die Ausrottung der Schilddrüsen und noch mehr der *Morbus Basedowii* beweist, scheint der Marasmus aber auch durch den Einfluss bestimmter Organe, nervöser Centren entstehen und auch wieder verschwinden zu können, wenn deren Integrität wieder hergestellt ist. Diese Thatsachen eröffnen einen Einblick in Beziehungen einzelner Organe zum Gesammtstoffwechsel und zum Wachsthum, die bis jetzt noch gänzlich unbekannt sind und erforscht werden müssen.

Literatur. Ausser den Handbüchern der Allgemeinen Pathologie von Wagner, 1876, pag. 950; Samuel, 1879, pag. 912, cf. über Greisenkrankheiten, speciell Durand Fardel, 1858; Mettenheimer 1865 und besonders Charcot's *Leçons sur les maladies des vieillards,* 1868; über *Marasmus praematurus* vergl. bei den betreffenden Krankheiten.

Samuel.

Margarinnadeln, s. Fette, VII, pag. 128.

Margaritom, Margaroid, s. Perlgeschwulst.

Margate, wegen ihrer Salubrität berühmte Stadt der Grafsch. Kent; beim Eintritt der Themse in's Meer gelegenes Seebad mit kräftigem Wellenschlag und drei grossen Spitälern für scrophulöse Kinder.

B. M. L.

Marie, Ste., Dörfchen der Hochpyrenäen, unweit Salechan, etwa 450 M. über Meer, mit geruchlosen Quellen von 17°5 C., die einen schwachen Gehalt an Erdsulfaten und -Carbonaten haben. Man schreibt dem Bade beruhigende Wirkung zu. Kleine Anstalt.

B. M. L.

Marienbad im Egerer Kreise Böhmens, 640 Meter ü. M., Station der Franz Josefsbahn, liegt in einem weiten Thalkessel, welcher, nach Süden offen, nach den anderen Seiten von fichtenbewachsenen Bergen umschlossen ist. Der von anmuthigen Spazierwegen durchzogene und mit prächtigen Parkanlagen versehene Curort bietet ein äusserst wohlthuendes idyllisches Bild. Das Klima trägt den Charakter des gemässigten Gebirgsklimas. Die Luft ist ziemlich feucht, die Temperatur des Morgens und Abends kühl. Die mittlere Jahrestemperatur beträgt + 7° C., der mittlere Barometerstand 26″ 8·4‴.

Eine Eigenthümlichkeit der Marienbader Quellen ist ihre grosse Verschiedenartigkeit auf einem verhältnissmässig kleinen Terrain. Sie entspringen sämmtlich, mit Ausnahme des Ferdinandsbrunnen, der aus dem Glimmerschiefer hervorströmt, aus dem Granit. Ihre Entstehung dürfte in dieselbe Zeitperiode fallen und auf demselben geologischen Agens beruhen, wie bei den Carlsbader Thermen, ihr Bildungsherd ist nur in einer weit geringeren Tiefe zu suchen. Therapeutisch am bedeutsamsten sind die alkalisch-salinischen Quellen: der Kreuzbrunnen und Ferdinandsbrunnen, welche die mächtigsten, kalten Glaubersalzwässer sind, hervorragend durch Reichthum an Glaubersalz, Chlor-

natrium und kohlensaurem Natron bei bemerkenswerthem Gehalte an kohlensaurem Eisenoxydul und Reichthum an Kohlensäure. Der Ambrosiusbrunnen und Carolinenbrunnen sind kräftige, reine Eisenwässer, die Waldquelle und Alexandrinenquelle milde alkalisch-salinische Säuerlinge, die Rudolfsquelle eine erdige, kohlensäurereiche Quelle.

Es enthalten in 1000 Gewichtstheilen Wasser:

	Ferdinandsbrunnen	Kreuzbrunnen	Waldquelle	Carolinenbrunnen	Ambrosiusbrunnen	Rudolfsquelle
Schwefelsaures Natron	5·047	4·953	1·061	0·322	0·311	0·105
Doppeltkohlensaures Natron . . .	1·822	1·662	1·431	0·082	0·082	0·058
Chlornatrium	2·044	1·701	0·367	0·092	0·013	0·196
Doppeltkohlensaures Lithion . .	0·014	0·007	0·008	—	0·0006	—
Doppeltkohlensauren Kalk . . .	0·783	0·748	0·549	0·407	0·300	1·607
Doppeltkohlensaures Strontian . .	0·0009	0·001	Spuren	—	Spuren	—
Doppeltkohlensaure Magnesia . .	0·689	0·661	0·597	0·478	0·288	0·140
Doppeltkohlensaures Eisenoxydul .	0·084	0·048	0·024	0·028	0·166	0·057
Doppeltkohlens. Manganoxydul .	0·021	0·004	—	0·003	0·002	0·010
Schwefelsaures Kali	0·042	0·052	0·194	0·108	0·034	—
Bromnatrium	Spuren	Spuren	—	—	—	—
Phosphorsauren Kalk	0·019	0·001	0·009	—	0·001	—
Fluorcalcium	Spuren	Spuren	—	—	Spuren	—
Phosphorsaure Thonerde	0·001	0·004	—	—	—	0·034
Lithion	—	—	Spuren	Spuren	—	—
Kieselsäure	0·096	0·082	0·101	—	0·047	0·012
Organische Materien	Spuren	1·179	—	0·002	0·023	—
Summe der festen Bestandtheile .	10·663	11·103	4·327	1·630	1·267	2·219
Völlig freie Kohlensäure in Ccm.	1127·74	552·61	553·70	1514·0	1173·43	—
Temperatur	9·0° C.	11·8° C.	10·0° C.	9·0° C.	9·0° C.	10·5° C.

Bei der Vergleichung des Marienbader Ferdinand- und Kreuzbrunnen mit den analogen Carlsbader Quellen (Sprudel, Mühlbrunnen, Schlossbrunnen) ergiebt sich vorerst die Differenz, dass die letzteren Thermalquellen, die ersteren kalte Mineralwässer sind, ferner eine nahezu doppelt so grosse Menge von festen Bestandtheilen für die Marienbader Glaubersalzwässer, die überdies durch ihren Kohlensäurereichthum und Eisengehalt ein charakterstisches Unterscheidungsmerkmal haben. Der Gehalt an schwefelsaurem Natron und an Chlornatrium ist mehr als doppelt so gross bei den genannten Quellen Marienbads als bei jenen Carlsbads, der Gehalt an doppeltkohlensaurem Natron stellt sich beiderseits gleich. Es werden darum die physiologische Wirkung und therapeutische Verwerthung der Marienbader Glaubersalzquellen sich denen Carlsbads analog gestalten, nur eignen sich die ersteren, als intensiver einwirkend, mehr für kräftigere, vollsäftige, resistenzfähigere Individuen und wo es sich um stärkere Anregung der Darmthätigkeit handelt.

Als drei ätiologische Momente, welche dem Gebrauche des Kreuz- und Ferdinandsbrunnen vor der Anwendung Carlsbads den Vorzug geben, bezeichnet Kisch:

1. Stauungen im Pfortadergebiete, veranlasst durch reichliche, üppige Nahrung, reizende Getränke, habituelle Stuhlverstopfung und sitzende Lebensweise.

2. Uebermässige Fettbildung.

3. Das Climacterium der Frauen (Menopause).

Im Allgemeinen ist der Gebrauch des Kreuzbrunnen und Ferdinandsbrunnen angezeigt:

Bei Krankheiten der Verdauungsorgane: Chronischer Magencatarrh, Dyspepsie, chronischer Darmcatarrh, Hämorrhoidalleiden, Leberhyperämie, fettige Infiltration der Leber, Gallenconcremente, Icterus in Folge von Catarrh der Gallenwege, Leber- und Milztumoren in Folge von Malaria.

Bei Krankheiten der Harnorgane: Ueberschüssige Harnsäurebildung, Harnconcremente, chronischer Catarrh der Harnblase.

Bei Krankheiten des Herzens: Fettherz und als symptomatisch erleichterndes Mittel bei leichten Klappenfehlern und Herzhypertrophie.

Bei constitutionellen Krankheiten: Fettsucht, Syphilis, Arthritis in Verbindung mit Unterleibsstasen, Diabetes.

Bei Krankheiten der weiblichen Sexualorgane: Chronischer Metritis und Endometritis, Amenorrhoe, perimetritischen und parametranen Exsudaten.

Der Ambrosius- und Carolinenbrunnen haben die bekannten Indicationen der Eisenwässer, die Waldquelle und Alexandrinenquelle werden bei leichteren Formen von Abdominalstasen, sowie bei Catarrhen der Respirationsorgane verwerthet. Die therapeutisch höchst beachtenswerthe Rudolfsquelle, analog dem Wildunger Wasser, findet ihre vornehmliche Indication bei chronischer Nephritis, chronischem Blasencatarrh, Harnconcrementen, veralteter Gonorrhoe.

Bäder besitzt Marienbad mannigfaltiger Art: Die Marienquelle, ein an Kohlensäure reicher Säuerling, und der Ferdinandsbrunnen bieten Säuerlingsbäder, der Ambrosius- und Carolinenbrunnen Stahlbäder, das Gas der Marienquelle überdies kohlensaure Gasbäder, und ausserdem sind Dampfbäder eingerichtet. Ganz besonders wichtig sind die Moorbäder, welche aus dem neuen Moore Marienbads, einem höchst verwitterten Eisenmoor bereitet werden, welcher sich durch grossen Gehalt an löslichen Eisensalzen und flüchtigen organischen Säuren auszeichnet.

Nach LEHMANN'S Untersuchungen übertrifft der neue Marienbader Moor alle anderen bisher analysirten Moorerden, selbst die Franzensbader, bedeutend an Eisengehalt. Der neue trockene Marienbader Moor enthält in 1000 Theilen:

a) In Wasser lösliche Bestandtheile:

Kali	2·06	Schwefelsäure	212·96
Natron	1·28	Kieselsäure	1·03
Ammoniak	2·68	Quellsäure	21·44
Kalk	18·92	Andere organische Materien und Verlust	47·59
Talkerde	3·66	Ameisensäure	4·28
Alaunerde	35·37	Andere flüchtige Säuren	14·51
Eisenoxydul	73·51		

b) In Salzsäure lösliche Stoffe:

Alaunerde	1·84	Phosphorsäure	6·02
Eisenoxyd	20·41	Kieselsäure	0·79
Schwefel	39·79	Wasser und organische Stoffe	6·13

c) Unlösliche organische Stoffe:

Humusartige Substanzen	42·53	Harz	24·52
Wachs	10·43	Pflanzenreste	390·43

d) Unaufgeschlossene Mineralbestandtheile 17·71.

Die Marienbader Moorbäder finden ihre Anzeige:

1. Bei den verschiedenartigen Nervenleiden, welche ihren Grund in Anämie haben. Bei Lähmungen, wo die Ursache der gestörten Nervenleitung in Exsudaten, im Bereiche der peripherischen Nerven liegt, also bei Lähmungen nach schweren Wochenbetten, nach heftigen Erkältungen, nach Verletzungen u. s. w.

2. Bei chronischem Rheumatismus sowohl der Muskeln als Gelenke, bei Arthritis und den durch sie verursachten Bewegungsstörungen.

3. Bei einer Reihe von Sexualkrankheiten, besonders bei chronischer Metritis, Pelveoperitonitis, Perimetritis, Parametritis und Oophoritis, bei Impotenz der Männer in Folge von Säfteverlusten.

4. Bei Tumoren der Leber und Milz in Folge von Malariaerkrankung, bei scrophuloser Schwellung der Lymphdrüsen.

Die Kureinrichtungen in Marienbad sind dem Range eines Weltbades entsprechend. Die Badehäuser sind trefflich eingerichtet, elegante Trinkcolonnaden bieten Schutz gegen Unbill der Witterung, für gesellige Unterhaltung ist ausreichend gesorgt, ganz besonders bevorzugt ist aber der Curort durch die zahl-

reichen Spaziergänge in die umgebenden Waldungen und durch lohnende Ausflugspunkte. Nicht zu unterschätzen ist als Curmittel die Höhenlage in reiner Waldesluft, ferner die kräftige Milch und gut bereitete Molke. K.

Marienbad am Strand, Livland bei Riga. Ostseebad und Curanstalt mit Wasserbädern, Kumys, Milch etc. B. M. L.

Marienberg bei Boppard, s. Boppard, III, pag. 294.

Marienlyst bei Helsingör am Sunde, Dänemark. Beliebtes Ostseebad. Strand sehr gut, feinsandig, nach Nordost gelegen. Frauenbad vom Männerbad weit ab. Park und Culturland in der Nähe. Casino. B. M. L.

Marinesanitätswesen, s. Seesanitätswesen.

Marisca (eigentlich eine Art wilder Feigen = σῦκον), veralteter Ausdruck für Feigwarzen, Fleischwarzen (*Verruca carnosa)*, auch wohl für Hämorrhoidalknoten.

Markschwamm, s. Carcinom, III, pag. 641.

Marlioz, kalte Schwefelnatriumquelle, s. Aix-les-Bains. — Nach der neuesten Analyse von WILLM (Compt. rend., Bd. LXXVI, 9, pag. 613) hat das Wasser eine Temperatur von 11° C. und enthält in 1000 Theilen:

Natriumsulfhydrat	0·0285
Natriumsulfat	0·2631
Calcium	0·0605
Chlormagnesium	0·0640
Kiesel und Thonerde	0·0284
	0·6383

A. R.

Marmarygae, s. Photopsie.

Marrubium. *Herba Marrubii albi*, Audorn, das (blühende) Kraut von *M. vulgare L., Labiatae,* einheimisch. Enthält ätherisches Oel, Gerbsäure und einen Bitterstoff (Marrubiin). Zwar nicht mehr officinell, aber hier und da noch besonders als Presssaft zu Kräutersaftcuren (vergl. diesen Art.), Visceralclystieren u. dergl. gebräuchlich.

Marschfieber, marsh fever, s. Malaria und Tropenkrankheiten.

Marseille, Dep. Bouches du Rhône. Vorzüglich eingerichtete Seebadeanstalt mit grossen Etablissements. B. M. L.

Marstrand, schwedisches Seebad am Kattegat. Strand gegen Norden. Gegen Südwest durch Felsen geschützt. Wenig Baumwuchs. Auch Warmbäder. HAMBERG's Analyse des Moors s. in SCHMIDT's Jahrb., 1880 (Baln. Ber.). Der Moor enthält Schwefelalkali; der Jodgehalt wechselt. B. M. L.

Martigny-les-Bains, bei Lamarche in den Vogesen, zwischen Bourbonne und Contrexeville gelegener Ort, 366 M. über Meer, mit einem Sulfatwasser (fester Gehalt etwa 25 in 10000). Obwohl es nicht alkalisch ist, wie angegeben wird, hat es hauptsächlich wegen seines Lithiongehaltes (0,3 Chlorlithium) grossen Ruf bei Harngries und Gicht erlangt und wird viel versendet. Neu eingerichtete Badeanstalt. B. M. L.

Martouret, Städtchen des Drome-Dep., 1½ Km. von Die. Dort ist eine Anstalt für Fichtennadelbäder (aus Zweigen von *Pinus Mungho* bereitet). B. M. L.

Maschaliatrie (von μασχάλη = *axilla*, Achselhöhle und ἰατρός), die von FORGET vorgeschlagene Einreibung äusserer Arzneimittel in der Achselhöhle, behufs leichterer Resorption derselben.

Masern (lat. *Morbilli;* engl. *Measles;* franz. *Rougeole;* ital. *Rosella),* ein allbekanntes, contagiöses, vorzugsweise das Kindesalter betreffendes acutes Exanthem. Der fleckige Hautausschlag, welcher der Krankheit seinen Namen verliehen, bildet nur ein äusseres, allerdings sehr werthvolles Merkmal derselben; der specifische Krankheitsprocess ist in einer Allgemeininfection des Körpers mit einem uns unbekannten pathogenen Mikroorganismus, beziehungsweise einer Intoxation durch dessen Ausscheidungsproducte gegeben.

Geschichte. Die unheilvolle und trotz gewisser Aehnlichkeiten unverständliche Confundirung unserer Krankheit mit den Pocken in den früheren Jahrhunderten hat es mit sich gebracht, dass eine genauere und sichere Kenntniss der Masern erst von der zweiten Hälfte des 17. Jahrhunderts datirt. Wenn wir auch kaum daran zweifeln dürfen, dass die von RHAZES im 9. Jahrhundert unter dem Namen Hashbah beschriebene Krankheit in Arabien bereits in den ersten Decennien gut gekannt gewesen, im Mittelalter fast allenthalben in Europa sich behauptet hat und von hier aus nach Amerika verschleppt worden ist, so knüpft sich das scharfe Ausschälen der Masern aus dem weitgehenden Sammelbegriff der acut-febrilen Ausschläge an den Namen Sydenham, dessen Epidemieberichte aus den Jahren 1670—74 die Reform der acuten Exantheme überhaupt ganz wesentlich begründeten. Neben diesem Autor sind FOREST und MORTON zu nennen. Immerhin finden wir noch im 18. Jahrhundert verwirrende Vermengungen unserer Krankheit mit anderen fieberhaften Hautausschlägen, und gerade die exacte Trennung auch des Scharlachs von den übrigen acuten Exanthemen durch SYDENHAM ist die Ursache gewesen, dass nunmehr die Scarlatina die Rolle der Pocken in der Verschmelzung der Krankheiten eine Zeit lang übernahm. Die klare Absonderung der Masern als wohlcharakterisirte ansteckende und Epidemien sui generis bildende Krankheit dürfte in die Mitte des vorigen Jahrhunderts zu verlegen sein. HOME war es, der auf MONRO's Anregung im Jahre 1758 durch erfolgreiche Einimpfungen des Masernblutes die contagiöse Natur der Krankheit begründete.

Ueber die Gestaltung der Masernepidemien im laufenden Jahrhundert hat uns besonders HIRSCH belehrt. Erwähnt sei, dass auf dem grossen, besonders das westliche Mitteleuropa betreffenden, fast pandemischen Zug in den letzten Jahren des 18. und den ersten unseres Decenniums ein auffallender, über 30 Jahre währender Nachlass folgte. Ihm schlossen sich dann die grossen, zum Theil von Keuchhustenseuchen begleiteten Epidemien von 1834—36, 1842—49, 1853 und 1858—63 in Mittel- und Nordeuropa, sowie Nordamerika an.

Aetiologie. Die früher mit Eifer und Zähigkeit verfochtene Hypothese, nach welcher die Masern einen eigenthümlich modificirten, durch atmosphärische Einflüsse bedingten Catarrh, „die höchste Entwicklung der catarrhalischen Constitution“ darstellen sollten, hat die tägliche Erfahrung, sobald die Krankheit heimisch geworden, allenthalben und gründlich widerlegt. Wir wissen, dass die Masern, eine enorm contagiöse Krankheit, durch ein specifisches, von Klima und Boden unabhängiges Gift erzeugt werden und dürfen vor der Hand nicht daran zweifeln, dass dieses Gift durch einen pathogenen Mikroorganismus, beziehungsweise seine giftigen Ausscheidungsprodukte repräsentirt ist. Zweifellos nachgewiesen hat freilich den Maserpilz noch Niemand auf dem obligatorischen Wege der Reinzüchtung und Impfübertragung, obwohl es wahrscheinlich, dass man ihn gesehen hat. Wir denken hierbei nicht an die Angaben HALLIER'S, welcher im Blute und Auswurf von Masernden geschwänzte Coccen fand, welche zu Schimmelpilzen auskeimten, auch nicht an die von COZE, FELTZ, KLEBS, BABESIU und KEATING-FORMAD im Blute etc. gesehenen zahlreichen Bacterien, nachdem LUMBROSO neuerdings dargethan, dass Mikroorganismen im Masernblut als solche nicht nachzuweisen sind; desgleichen wollen die Angaben von MURRAY, BRAIDWOOD und VACHER über besondere Masernkörperchen in der Athemluft, Haut, Lunge und Leber mit derselben Vorsicht aufgenommen sein, wie die Vibrionenbefunde LEBEL's im Masernharn im exanthematischen Stadium. Es wird sich aber fragen,

ob nicht der von LUMBROSO im *Rete Malpighi* der Maserneffloreseenzen gefundene kleine Coccus, der nur 4—5 Tage lang nach dem Ausbruch des Exanthems zu sehen war, der wahre Masernpilz gewesen ist. LEYDEN giebt Aehnliches an, und auch wir haben in Trockenpräparaten des Inhalts angestochener Masern bei dem geeigneten Tinctionsverfahren sehr kleine Coccen fast regelmässig gesehen. Allein so lange nicht seine Reinzüchtung geglückt und die specifische Inoculationsfähigkeit der Reincultur dargethan ist, darf von einem Nachweise nicht gesprochen werden.

Dass jedoch der Masernpilz im Blute und den Schleimhautsecreten, insbesondere des Respirationstractus der Kranken haftet, ist eine schon seit mehr als 100 Jahren durch positive Blutinoculationen (HOME, später SPERANZA, KATONA, HEBRA) und Uebertragung der Krankheit durch Einimpfung des Maserschleims (MAYR) erhärtete Thatsache. Von Interesse ist die Erfahrung MAYR'S, dass die Epidermisschüppchen der Masernhaut im Desquamationsstadium die Krankheit nicht, oder wohl richtiger nicht mehr zu übertragen vermochten. Dass die Exspirationsluft und die nächste Umgebung der Haut Masernder inficirend wirkt, muss schlechterdings aus der Ansteckung in Folge Einathmens der Exhalationen der Kranken geschlossen worden. Ebenso hat auf die gleich praktisch wichtige Frage, zu welcher Zeit die Masernkranken ihre Umgebung anstecken, die klinische Beobachtung eine ziemlich bestimmte Antwort gegeben. Es sind, wie bereits die MAYR'schen Beobachtungen erwiesen, die im Beginne erkrankten Schleimhäute der Umgebung in gleicher oder fast gleicher Weise gefährlich, wie das Exanthem der äusseren Haut, mit anderen Worten, nicht nur im Ausschlags-, sondern auch bereits im sogenannten Prodromalstadium inficiren die Masernkranken, während der in früherer Zeit aus Anlass der Unkenntniss des Incubationsstadiums so lebhaft angeschuldigten Desquamationsperiode eine relativ unbedeutende (in ihren späteren Stadien wahrscheinlich ganz mangelnde) Virulenz zukommt.

Können die Masern durch gesunde Zwischenpersonen und Gegenstände verbreitet werden? Dieser Frage, deren frühere Beantwortungen in positivem Sinne ungemein viele Uebertreibungen einschloss, hat man bis in die neueste Zeit eine ihrer Bedeutung durchaus würdige Berücksichtigung angedeihen lassen. Wir müssen uns trotz der von den besten Autoren, insbesondere PANUM in's Feld geführten, anscheinend eindeutigen Fälle von Masernverschleppung durch Mittelpersonen nach einer mehr als zehnjährigen, diesen Punkt ganz wesentlich in's Auge fassenden Erfahrung, der vor mehreren Jahrzehnten durch MAYR, vor einem halben Decennium durch v. KERSCHENSTEINER (der in einer 30jährigen Praxis 3200 Masernkranke behandelt) vertretenen Ansicht anschliessen; nach dieser sind die Masern, wofern die Kleidungsstücke etc. nicht unmittelbar von einem Kranken auf einen Gesunden gebracht werden, beziehungsweise die Zwischenträger nicht unmittelbar mit empfänglichen Individuen zusammentreffen, nicht durch Andere übertragbar. Eigene, diesem Gesetz anscheinend entgegenstehende Erfahrungen haben später ohne Ausnahme sich auf die natürliche Weise, d. h. durch Ansteckung von Person zu Person erklären lassen, und die keineswegs seltenen Beobachtungen, dass wegen anderer Krankheit in das Berliner allgemeine Krankenhaus eingelieferte Kinder in den ersten Tagen oder Wochen an Masern erkranken, lassen sehr wohl eine andere Deutung zu, als die Uebertragung der Krankheit durch Aerzte, Pflegerinnen oder Besuchende. Wir sehen hierbei selbstverständlich von jenen Fällen ab, in welchen dieselbe Hand, die intensiv eine Masernhaut im höchsten Blüthestadium berührt hat oder mit dem infectiösen Bronchialschleim besudelt worden, sich am Gesichte eines noch nicht durchmaserten Kindes zu schaffen macht. Hier scheint allerdings noch nach Stunden die Krankheit verschleppt worden zu können, wiewohl gerade die Schwierigkeit des Nachweises und die Seltenheit der Uebertragungen bei solch gewissenloser Handhabung des Desinfectionsreglements für das immens schnelle Umwirksamwerden des Maserncontagiums, sobald es einmal die nächste Nähe des Erkrankten verlassen, spricht. Auch SEVESTRE bezweifelt neuerdings die Trans-

portabilität des Maserngiftes von einem Zimmer in das andere, die andere glaubwürdige Autoren noch immer Wort haben wollen.

Die weitaus häufigste, so zu sagen gesetzmässige Verbreitung der Masern geschieht durch den Verkehr mit den Erkrankten in geschlossenen Räumen, in der Wohnung und öffentlichen Anstalten. Obenan stehen die Kleinkinderbewahranstalten, Spielschulen und Schulen. Sie bilden das wahre Nest für das Gros sämmtlicher Erkrankungen und tragen im Verein mit den Polikliniken der Krankenhäuser, wie OLLIVIER gezeigt hat, die Hauptschuld des in den letzten Jahren in ganz auffallendem Masse beobachteten Ansteigens der Masern in den grossen Städten. Demgegenüber geht nach unseren Erfahrungen der Verkehr Masernkranker mit Empfänglichen im Freien auffallend häufig für letztere ungestraft ab.*)

Die Disposition zur Erkrankung an den Masern ist enorm, fast allgemein, und zwar in allen Altersperioden, mit Ausnahme nur der weniger empfänglichen Säuglingsperiode, unvermindert, der Schutz, den die einmalige Durchseuchung vor der zweiten Erkrankung gewährt, desgleichen ein fast absoluter, freilich nicht ganz ausnahmsloser, wie die verlässlichen Berichte bester Autoren und glaubwürdiger Laien jedes Jahr auf's Neue lehren.

Eine Consequenz des genannten Dispositions- und Immunitätsgesetzes ist, dass, gegenüber der viel geringeren Empfänglichkeit für den Scharlach, fast alle Menschen und von ihnen die weitaus Meisten im Kindesalter die Masern überstehen, in der Familie selten ein noch nicht durchmasertes Mitglied der Krankheit bei ihrem Einzug entgeht, dass auf den Faröerinseln, auf welchen 1781 zuletzt die Masern geherrscht, 1846 eine furchtbare Epidemie über drei Viertheile sämmtlicher Einwohner, Jung und Alt, befiel (PANUM) und entsprechende Ereignisse 1873 in Südaustralien und auf dem Fitji-Inseln (20.000 Todesfälle), sowie 1882 in Island (das seit 1846 verschont gewesen), mit dem Anlanden eines masernkranken Seefahrers (PATERSON), sowie endlich neuerdings auf Guernsey (nach AIKMANN 4000 Todesfälle auf 30.000 Erkrankungen nach 35jähriger Pause) sich abgespielt haben. Es sind also, wie BOHN treffend bemerkt, die Masern eine Kinderkrankheit nur de facto, nicht de jure. Dass bei uns Kinder zwischen dem zweiten und neunten Lebensjahre das grösste Contingent stellen, folgt nur aus der Immunität, welche die erstmalige Erkrankung gewährt.

Dritte Masern sind behauptet, aber nicht einwurfsfrei bewiesen.

Ueber „Recidive" s. unten.

Die Epidemien der Krankheit, in kleineren, dem allgemeinen Verkehr nicht entlegenen Orten, eine entschiedene Vorliebe für 2—5jährige Periodicität zeigend, erlöschen in grossen Städten kaum mehr und zeigen hier nur noch unregelmässig wiederkehrende Intensitätsmaxima. Im Uebrigen pflegen sich die Masernepidemien durch relative, nach Monaten zählende Kürze mit schnellem Anstieg und Abfall auszuzeichnen. Eine besondere Häufung im Winter und Frühling besteht im Allgemeinen, ist aber übertrieben worden. Die Schwere, beziehungsweise Mortalität der einzelnen Epidemien zeigt geringere Contraste als beim Scharlach. Eine gewisse Abhängigkeit der Art der Complicationen von der Jahreszeit (Prävalenz der Pneumonie in der kalten, der Enteritis in der warmen) lässt sich nicht ableugnen, doch haben wir ein solches Gesetz in den letzten Jahren nur wenig ausgeprägt angetroffen.

Nicht selten gehen Keuchhustenepidemien denjenigen unserer Krankheit voran oder folgen ihnen nach, können sich selbst fast vollständig decken.

*) Bezeichnend für die Rolle, welche die Schulen bei der Aussaat gerade des Maserngiftes spielen gegenüber der Verbreitung der Krankheit durch Zwischenpersonen und den Verkehr mit selbst Erkrankten in nicht geschlossenen Räumen ist die von uns bereits anderwärts registrirte Thatsache, dass sich zwei Nachbardörfer von Jena mit gesonderten Schulen an der Epidemie 1879/80 für fast volle zwei Monate nicht betheiligt hatten, während welcher Aerzte und Angehörige der Erkrankten unmittelbar von der Stadt aus die Häuser der Dörfer besucht und Stadt- und Dorfjugend auf der Strasse den unbeschränktesten Verkehr gepflogen. Der erste Masernfall in der Dorfschule gebar plötzlich die grossartigste Dorfepidemie. Ganz Aehnliches beobachtete Leubuscher bei der nächsten Epidemie.

Es giebt kaum ein acutes Exanthem, das sich nicht hier und da mit unsererer Krankheit combinirte. Der Anblick eines Masern- und Scharlach- oder Masern- und Varicellenausschlages auf einem Kindeskörper ist für uns längst nicht mehr etwas Ungewöhnliches, auch da, wo nosocomiale Infectionen ausgeschlossen.

Anatomie. Rücksichtlich des makroscopischen Charakters des Exanthems ist der nächste Abschnitt einzusehen, über die feineren histologischen Details wenig zu sagen. Nachdem MAYR eine oberflächliche Exsudation um die Ausführungsgänge der Follikel behauptet, hat NEUMANN vor wenigen Jahren die mikroskopischen Veränderungen näher untersucht und gefunden, dass sie sich fast ausschliesslich auf die Blutgefässe, Haarbälge und Hautdrüsen, unter der Form von Rundzellen-infiltration um diese Gebilde, beschränken, während die eigentliche Cutis (und Epidermis) frei bleibt. Insofern das Exanthem sich von den Follikeln aus entwickelt, entsteht eine gewisse Analogie mit Arzneiausschlägen (Brom, Jod, Arsen). Der inficirende Stoff dringt von den Gefässen nach aussen. Nach NEUMANN erklärt der genannte histologische Charakter, warum die Ansteckung bei den Masern nicht wie beim Scharlach durch die Hautschüppchen verbreitet wird. Ueber die Pilzbefunde in der Masernhaut haben wir bereits gesprochen.

Ganz ähnliche histologische Details erschloss COYNE an der Respirationsschleimhaut Masernkranker; im Kehlkopf erschienen ausserdem die Schleimdrüsen vergrössert und ihr Lumen mit Lymphkörperchen erfüllt. Bei der specifischen lobulären Masernpneumonie fand TAUBE im Beginn zwischen Gefässcapillaren und Lungenepithel, also interstitielle Rundzellenanhäufungen mit Compression der Nachbarschaft, weiterhin richtige Peribronchitis. Die Erkrankung der Bronchialschleimhaut geht mit hervorragender Theilnahme der Schleimdrüsen einher, so das TAUBE von richtiger Adenitis spricht, welche zur Bildung kleiner interstitieller Senkungsabscesse führt, die ihrerseits durch Confluenz die pneumonische Infiltration bilden. Allgemein bekannt ist die Neigung der morbillösen Catarrhalpneumonie zu käsiger Umwandlung und insbesondere zur erfolgreichen Aufnahme des Tuberkelbacillus mit entsprechenden Consequenzen.

Krankheitsbild.

Es liegt nach dem gegenwärtigen Stande unserer Erfahrungen über die Pathologie der Masern kein Grund vor, von der altüblichen praktischen Eintheilung des Verlaufes in die fünf Phasen der Incubation, der sogenannten Prodrome, der Eruption, Florition und Desquamation abzugehen; nur sei man eingedenk, dass die Perioden, abgesehen allenfalls von der zweiten, kaum je sich discontinuirlich von einander abheben, die Grenze also ziemlich willkürlich ist, und, was von weit erheblicherer Bedeutung, dass die Bezeichnung der zweiten, als eines „Prodromalstadiums" sich nach einstimmigen Erörterungen bester Autoren (darunter BOHN, MONTI, REHN, RILLIET und BARTHEZ, THOMAS) sich nicht mehr halten lässt. Nicht von „Vorläufern" kann in diesem Stadium die Rede sein, sondern sich nur um ein richtiges, das Schleimhautexanthem begleitendes Infectionsfieber handeln. Wir werden also folgerichtig das zweite Stadium als das des Enanthems bezeichnen müssen, gegenüber dem *Stadium exanthematicum,* das die drei letzten Perioden umfasst.

Der gewöhnliche, gewissermassen regelrechte und typische Verlauf gestaltet sich nun etwa folgendermassen.

Das Incubationsstadium, welches nach den ersten Begründungen PANUM'S und zahllosen späteren, fast vollkommenen Bestätigungen im Mittel 10 Tage (nach unseren Erfahrungen im Uebrigen häufiger 9 und 8, als 11 und 12 Tage) währt*), ist zwar in seiner ersten Hälfte fast ausnahmslos gleich jenem des

*) An dieser Dauer ändert, wie uns u. A. Home und Mayr belehrt haben, die künstliche Uebertragung der Krankheit nichts gegenüber der starken Differenz im zeitlichen Ausbruch der natürlichen und inoculirten Pocken.

Scharlachs ein latentes; allein während die letztgenannte Krankheit während der ganzen Dauer dieser Periode so gut wie keine ersichtliche Störung hervorruft, pflegen Masernkranke in der zweiten Hälfte über ganz leise beginnendes, aber an Intensität im Allgemeinen wachsendes Unwohlsein zu klagen, beziehungsweise darzubieten. Was aber in ihnen steckt, vermag bei dem vagen Charakter der Erscheinungen — Unlust zum Spiel, Mattigkeit und Blässe, leichte Fieberregungen, (welche HENOCH als morbillöse nicht mehr zugeben will), dyspeptische Beschwerden, etwas „Catarrh", alles das in verschiedentlicher Combination und ziemlich wechselnd — nur der erfahrene Arzt zur Zeit der Masernepidemien oder ihres Anzugs mit einiger Wahrscheinlichkeit zu sagen. Die genannten Störungen steigern sich nun in der Mehrzahl der Fälle am letzten Tage erheblich, meist unter Frösteln oder Frösten, aber niemals urplötzlich zu den ausgesprochenen Krankheitserscheinungen des zweiten, d. i. enanthematischen Stadium, dessen Durchschnittsdauer drei Tage beträgt; Abweichungen nach beiden Seiten um etwa einen Tag sind nicht eben selten, selbst bei ganz „normalen" Masern, eine Dauer von nur einem Tag oder einer Woche ungewöhnlich. Vor Allem fiebert das Kind jetzt lebhaft unter sehr ausgeprägten Allgemeinleiden, und was nun das Gros der Aerzte (keineswegs Alle) auf die richtige Spur leitet, ist Augenentzündung nebst obligatem Thränenfluss, Schmerz und Lichtscheu, ein rechtschaffener Schnupfen (bisweilen mit Epistaxis) und trockener Husten, recht häufig auch Halsweh und fast constant Heiserkeit. Untersucht nun der Arzt die Mundhöhle, so findet er, was merkwürdig lange in seiner Bedeutung den Klinikern verborgen geblieben, eine fleckige Röthe, insbesondere im Bereich des hinteren Gaumens. Das sind echte Masern, und auch die Bindehaut und der Kehlkopf zeigt oft keinen gewöhnlichen Catarrh, sondern morbillösen fleckigen Charakter, den auch Tracheal- und Bronchialschleimhaut, selbst endlich die Darmmucosa (STEINER), wie Autopsien gelehrt haben, tragen kann.

Es geht also dem Masernexanthem ein vielleicht ebenso allgemeiner innerer morbillöser Ausschlag vorauf, und was die früheren Autoren als prodromalen oder begleitenden Catarrh bezeichnet haben, ist im Grunde nichts Anderes als das Enanthem der Krankheit.

Was das specielle Verhalten der genannten Symptome des zweiten Stadiums anlangt, so muss nach den Erhebungen von GERHARDT, ZIEMSSEN, KRAHLER, REHN, THOMAS — die eigenen Beobachtungen widersprechen nur in einigen, hier nicht weiter zu berührenden Punkten von secundärer Bedeutung — ein Absinken der erwähnten initialen Temperatursteigerung (meist bis gegen 39°) um 1—2° am nächsten Morgen als geradezu charakteristisch gelten. Von nun an steigt die Temperatur entweder staffelförmig bis zur Höhe, welche die Hauteruption einleitet (und weiter bis zur Acme), oder sie bleibt auf dem gleichen Niveau unter mässigen Remissionen, oder endlich sie sinkt (selbst bis zur Norm), um vermittelst eines grossen Sattels in die neue Temperatursteigerung auszulaufen. Im letzteren Falle kann, da die Kleinen einen bedeutenden Nachlass auch der übrigen Erscheinungen darzubieten pflegen, für denjenigen, der nicht auf das Exanthem fahndet, Beendigung eines kurzen fieberhaften Catarrhs vorgetäuscht werden. Die Folgen des Fiebers sind die gewöhnlichen: frequenter Puls (bei kleinen erregbaren Kindern bis 150), fliegender Athem, Anorexie, Durst, grosse Unruhe, aber nur ausnahmsweise mässige Delirien. Nicht selten zeigt das Gesicht leichtes, von der entzündeten Conjunctiva ausstrahlendes Oedem. Die Zunge, meist grauweiss belegt, habe ich häufig der bekannten Scharlach-Himbeerzunge ganz entsprechend angetroffen. Die Mundinspection ergiebt die bereits erwähnten aus isolirten Punkten heranwachsenden Flecken, nicht selten richtige Sprenkelung des Gaumensegels und der Umgebung. Begleitende rechtschaffene Angina ist häufiger, als in den Büchern angegeben. DEMME sah fast alle Fälle einer Epidemie mit scharlachähnlicher Pharyngitis debutiren. Es ist nun das Mundenanthem bei Masernkranken keineswegs eine neue Entdeckung, vielmehr bereits vor Decennien gesehen worden (so von HEIM und RAYER), allein seine sichere

Begründung und genaue Kenntniss gehört der Neuzeit an, und insbesondere ist es GERHARDT gewesen, der seine Fortsetzung auf Kehldeckel und Kehlkopfschleimhaut mittelst der laryngoscopischen Untersuchung zu erweisen vermochte.

Die Häufigkeit des auch in praktisch diagnostischer Beziehung höchst werthvollen Enanthems in der Mundhöhle ist in ihrem bestimmten Nachweis eine bedeutende, sobald man einmal mit Sachkenntniss und zur rechten Zeit untersucht. Dass man aber die Flecke auf dem Gaumensegel stets finden müsse, ist sicher unrichtig. Ich muss vor Allem THOMAS in der Annahme eines „meist gemischten" und deshalb die scharfe Diagnose trübenden Processes beistimmen.

Ueber besonders schwere Erscheinungen im enanthematischen Stadium s. u.

Die dritte Periode, die des Hautexanthems, liefert nun unter der bereits angedeuteten Gestaltung des Fiebers dasjenige, was als sinnfälligste Erscheinung früher den Aerzten und auch heutzutage noch den meisten Laien das Wesen der Krankheit auszumachen schien, in Wahrheit indess trotz hohen diagnostischen Werthes nur als ein Symptom untergeordneter Bedeutung zu gelten hat, die Masernflecke der äusseren Haut. Es beginnen dieselben am Kopf, insbesondere hinter dem Ohre (SIMON) und im Gesicht, hier im Gegensatz zum Scharlach, der die Umgebung des Mundes als weissen Ring sich von der rothen Umgebung abheben lässt, gerade diese Partie roth besprenkelnd, und verbreitet sich nun in sehr wechselndem Tempo über Hals, Rumpf und Extremitäten, wozu im Durchschnitt zwei Tage erforderlich sind. Jetzt überzieht das Exanthem den ganzen Körper, dessen Temperatur die Acme (40—41°) erreicht und während der im Mittel zwei Tage andauernden Blüthe des Ausschlags (*„Stadium floritionis"*), mit mässigen Morgenremissionen, bewahrt. Während dieser Periode dauern die morbillösen Schleimhautentzündungen mit ihren Beschwerden in ungeschwächtem Maasse fort, ja steigern sich nicht selten, so dass das Kind oft schwerer ergriffen daliegt, als im Beginne des Infectionsfiebers. In schweren Fällen können schon jetzt die gefürchteten Complicationen: Croup, Pneumonie, Brechdurchfall einsetzen. Tödtlicher Ausgang indess unter Krämpfen und Delirien in diesem Stadium gehört den anomalen Masern (s. u.) an. Die Masern der Haut, welche stets aus punktförmigen Stippchen heranwachsen, sind in ihrem Typus allgemein bekannt als durchschnittlich 3 bis 6 Mm. im Durchmesser haltende, leicht über das Niveau der Haut sich erhebende, bis quaddelartige, rundliche bis zackige Flecken, deren verschieden nuancirtes Roth oft Beimischung von Blau und später von Braun darbietet. Viele dieser Masern lassen eine oder mehrere dunklere knötchenförmige Erhebungen, die geschwellten Haarfollikel, erkennen. Es gilt als Gesetz, dass die Masernflecke im Gegensatz zum Scharlachausschlag im Grossen und Ganzen zwischen sich grössere Hautbezirke frei, also blass lassen, als ihrem Ausmass entspricht. Auf diese Weise erhält man den Eindruck, als ob der Körper mit rother Tinte bespritzt (beim Scharlach bestrichen) wäre. Da, wo die Flecke dichter gedrängt aufspriessen, sich mit ihren Ausläufern verschränken und confluiren, ist von diesem Gegensatz nicht mehr viel die Rede. Gerne begleitet eine ödematöse Schwellung auch der nicht erkrankten Haut, namentlich im Gesichte, die intensiven Exantheme.

Anomalien des Masernausschlages sind ihren Typen selten, in ihren Andeutungen ungemein häufig. Sie bieten ein wesentliches Interesse für den Dermatologen und imponiren in ihren stärkeren Ausprägungen dem jungen Praktiker gewaltig. Den erfahrenen Kliniker oder Kinderarzt, der mehr das Allgemeinbild der Krankheit in's Auge fasst, pflegen sie nicht sonderlich aufzuregen. Wir beschränken uns, zu erwähnen, dass bei nur geringer Andeutung der Follikelschwellungen *„Morbilli laeves"*, bei monströser Entwicklung derselben *„M. papulosi"* vorliegen, *„M. conferti"* confluirende Masern bedeuten. Ferner kann, insbesondere an den Extremitäten, Blut in die Haut austreten, wobei die dunkelrothen die Flecke auf Fingerdruck bestehen bleiben: *„M. haemorrhagici"*. Von besonders schlimmer Prognose sind diese blutigen Masern nicht. Endlich kann im Bereich der Follikel flüssiges Exsudat austreten und wichtige, an Miliarien oder die Anfangsstadien der Varicellen

oder Pocken erinnernde Vehikeln bilden; solche *„M. miliares s. vesiculosi“* häufen sich nicht selten in besonderen Epidemien.

Steht der Ausschlag in seinen letzten Etappen, den Unterschenkeln, in Blüthe, so haben gewöhnlich die Masern des Gesichtes schon jenen düsteren Ton angenommen, der als Vorstadium ihrer Involution charakteristisch ist. Jetzt sinkt das Fieber schnell ab, wofern Complicationen ausbleiben, durchschnittlich in zwei Tagen bis zur Norm oder unter dieselbe, oft genug in kürzerer Frist geradezu kritisch (die von BOHN urgirten differentiellen Momente des Abfalls erleiden zum Mindesten ungewöhnlich häufige Ausnahmen), der Harn zeigt starke Diazoreaction (B. FISCHER), sämmtliche Schleimhautsymptome weichen in gleich schnellem Tempo, und der kleine Convalescent tritt mit blassbraunem Pigmentexanthem in das *Stadium desquamationis scil. furfuraceae,* denn die der Intensität des Masernausschlages durchaus parallel gehende, zumeist im Gesicht und am Halse auffallende, andererseits nicht selten ganz vermisste Hautabschilferung ist eine richtige kleienförmige und erfolgt nur in ganz kleinen Schüppchen. Um das Ende der zweiten Woche der Hauterkrankung pflegt keine Spur mehr an sie zu erinnern.

Anomalien in der Erscheinungsform und im Verlauf.

Bescheidene Abweichungen von der gesetzmässigen Dauer der einzelnen Stadien (wie wir gesehen haben 9—10tägige Incubation, 3tägiges Schleimhautfieber, je 2tägige Eruption, Blüthe und Abnahme des Hautausschlages) sind ungemein häufig, erwähnenswerth nur die beträchtlicheren und seltenen, so eine Incubation von einer halben oder aber 2—3 Wochen (RILLIET und BARTHEZ REIL), Erscheinen des Hautausschlages eine Woche nach Beginn des Infectionsfiebers, bis 2wöchentliche Persistenz der Hautmasern in rechtschaffener Ausprägung u. s. w. Wichtiger ist es zu wissen, dass auch ungewöhnlich leichte, selbst fieberlose, auf der Gasse durchgemachte Fälle von Masern mit starkem wie mit ganz flüchtigen und unbedeutendem, bisweilen auf begrenzte Körperpartien beschränkten Ausschlag existiren, „abortive“, „afebrile“ Masern (KRABLER, V. ZIEMSSEN, HENOCH, DEMME u. A.). Andere Male kann das Exanthem am Leibe oder selbst den Beinen beginnen und sich vorwiegend nach oben ausbreiten. Entwicklung von grossen pemphigusartigen Blasen (bisweilen, bei hämorrhagischen Masern, mit blutigem Inhalt), Combinationen mit Exsudativerythem verschiedensten Charakters sind wiederholt (HENOCH, BAGINSKI), auch von uns gesehen worden.

Masern ohne Hautausschlag *(„M. sine exanthemate“)* wird man wohl nach mehrfachen Berichten glaubwürdiger Autoren zulassen müssen. Wir haben sie nie gesehen, vollends nicht Masern ohne jegliche Spuren von Schleimhauterscheinungen, sogenannte *M. sine catarrho,* obwohl wir viele Jahre lang mit Nachdruck auf sie gefahndet. Hingegen haben wir uns wiederholt von der Existenz unzweifelhafter Recidive in der zweiten bis dritten Woche nach der ersten Eruption überzeugen können. Zugleich mit schweren Complicationen erschienen die frischen Flecke, sich in bezeichnender Weise in die blassen Residuen des ersten Exanthems einmischend. FINLAYSON beobachtete ein zweites Recidiv sechs Tage nach dem ersten.

Nicht häufig, aber jedem beschäftigten Arzte bekannt und erschütternd sind die Fälle von abnorm schwerem Verlauf der Masern ohne Complication. Sie kommen unseres Erachtens in erster Linie durch Production einer aussergewöhnlichen Menge der giftigen Ausscheidungsproducte der pathogenen Mikroorganismen, also durch eine besonders intensive Intoxication des Körpers mit dem löslichen (noch unbekannten) Masernptomaïn zu Stande und erst an zweiter Stelle rangirt eine abnorm geringe individuelle Widerstandskraft eines schon vordem pathologischen, beziehungsweise schwächlichen Nervensystems. Zwei Symptomreihen sind es, welche diesen schweren Fällen einen besonderen sinnfälligen Charakter verleihen: schwere Nervensymptome und hämorrhagische Erscheinungen; bisweilen vereinigen sich beide in einem Fall. Die Wirkung einer masslosen Infection auf

das Nervensystem besteht zumeist in allgemeinen Krämpfen, Delirien und Sopor (nach LEYDEN, SOREL u. A. selbst halbseitigen Charakters mit hemiplegischen und aphasischen Erscheinungen) unter excessiv hohen Temperaturen (DEMME mass bis 42·9°) im zweiten Stadium, also ehe der Ausschlag zu Tage getreten, seltener in der Periode dieses. Im ersteren Falle kann der Nachweis einer Masernerkrankung recht schwierig werden, wenn das Haus oder seine nächste Umgebung keine sonstigen Masernfälle aufweist. Man fahnde hier thunlichst auf Gaumenmasern. Die Section ergiebt in den meisten Fällen einen negativen Befund, höchstens geringfügige Lungen- oder Darmerscheinungen, die in keinem Verhältniss stehen zu den furchtbaren, oft in wenigen Stunden zum Tode stürmenden Krankheitsäusserungen. In anderen Fällen begleiten die extreme heftige Reaction des Nervensystems schwere bronchitische oder choleraähnliche Symptome. Solche Fälle, die wir nach dem Verhalten der Geschwister als zweifellose Masernerkrankungen im Stadium des beginnenden Infectionsfiebers nachweisen konnten, dürfen nicht zu den complicirten gezählt werden, denn der Tod erfolgte unter furibunden Delirien und im Coma, in derselben Weise, wie bei den gewissermassen rein cerebralen Formen, welche zum Theil in den Begriff der „asthenischen" Masern der früheren Aerzte aufgehen.

Die bösartigen hämorrhagischen Masern unterscheiden sich von den gutartigen, bereits erwähnten durch gleichzeitige Erscheinungen schwerer (septischer?) Infection und das Hinzutreten von Hautsugillationen (bis in's Unterhautbindegewebe und die Muskeln), sowie Blutungen aus verschiedenen Schleimhautbezirken (oberen Luftwegen, Darm, harnleitenden Apparat). Es ist richtig, dass solche petechiale („schwarze") Masern, die fast ausnahmslos unter tiefer Prostration und Coma schnell zum Tode führen (einen Fall eigener kürzlicher Beobachtung sahen wir trotz enormer, zum Theil diffuser Hämorrhagien sich wieder erholen), mit besonderer Vorliebe cachectische Kinder, namentlich solche mit bereits vorhandener hämorrhagischer Diathese befallen, aber wir wagen nicht, diese *„Morbilli typhosi s. putridi"* in irgend nothwendige Beziehungen mit der Gruppe der Purpuraformen des Kindesalters zu setzen.

Die eigentlichen Complicationen, in welchen die Gefahr der Masern gipfelt, entspringen, wie BOHN treffend bemerkt, dem Boden der wesentlich beim morbillösen Processe betheiligten Schleimhäute. „Die Erkrankung derselben, anfangs eine vorwiegend exanthematische und nur secundär eine catarrhalische, wechselt dieses natürliche Verhältniss; der Catarrh überwuchert das Enanthem und während das letztere nach der gesetzmässigen Frist schwindet, erhält sich der erstere und tritt mit seinen Consequenzen als selbständige Erkrankung auf." Es können sich aber die Complicationen, welche zumeist im Blüthestadium und der Periode der Desquamation auftreten — im letzteren Falle darf man füglich von Nachkrankheiten reden — bereits im Beginne, dem enanthematischen Stadium, einstellen. Drei Momente wirken in wechselnder Combination bestimmend für ihr Hinzutreten überhaupt: die individuelle Constitution, der Charakter der Epidemie und die äusseren Lebensverhältnisse des Erkrankten.

Obenan stehen die Luftwege, Kehlkopf, Bronchien, Lungen.

Wir erwähnen ulcerative Laryngitis, wie sie besonders RILLIET-BARTHEZ und GERHARDT studirt und nach dem Urtheil des letzteren als Consequenz eigenthümlicher catarrhalischer Follikelanschwellung im Verein mit häufigen Hustenstössen zu gelten haben; ferner schwere Entzündung mit subchordalen Schwellungen (RAUCHFUSS), wie sie sich vor der Eruption der Hautmorbillen einstellen und alle Erscheinungen hochgradiger, selbst permanenter Kehlkopfstenose als die Situation beherrschenden Krankheitsbildes liefern können. Fast sämmtliche Fälle eines derartigen Masernfrühcroups gehen spontan mit dem Ausbruch des Hautexanthems zurück (nur bei zwei derselben eigener Beobachtung konnte die Tracheotomie nicht umgangen werden). Der praktische Werth der richtigen Deutung dieser allarmirenden Erscheinungen im sogenannten prodromalen Stadium zur Zeit der Morbillenepidemien

liegt auf der Hand. In der Jenenser Poliklinik beobachteten wir einen kräftigen 38jährigen Mann, der plötzlich an Heiserkeit erkrankte, welcher bald Aphonie und schwere Kehlkopfstenose folgte, so dass die Angehörigen den auf das Schwerste ergriffenen Kranken aufgaben. Der ungeahnte Ausbruch von Hautmorbillen, mit welchem die Erstickungserscheinungen schwanden, klärte den räthselhaften Fall. MACKENZIE berichtet von ähnlichen, aber lentescirenden Fällen, in denen man Stenose durch Syphilis oder Carcinom vermuthet hatte.

Ungleich häufiger und ernster als die genannten Formen ist der Larynx-croup, wie er sich meist erst mehrere Tage nach der Eruption des Hautexanthems einfindet und in Bezug auf klinische Erscheinungsform, Schwere des Verlaufs und Sectionsbefund von dem Kindercroup katexochen sich in Nichts unterscheidet; nur erscheint uns im Allgemeinen die Prognose nach vorgenommener Tracheotomie noch ungünstiger. Selten ist gleichzeitige Rachendiphtherie nachweisbar. Beide Processe müssen ätiologisch von den vulgär nicht morbillösen, croupösen, beziehungsweise diphtherischen Processen getrennt werden, womit nicht ausgeschlossen werden soll, dass gelegentlich einmal auch ein Masernkind durch besondere Infection eine richtige Diphtherie acquiriren kann.

Ausartung des Bronchialenanthems in selbständigen Catarrh der grösseren und mittleren Aeste wird als ziemlich harmlose Complication recht häufig (auch in chronischer Form) beobachtet; schwerwiegender wird der Process, wenn er in die kleineren Bronchien und Bronchiolen herabsteigt und zur suffocativen Capillarbronchitis und Catarrhalpneumonie führt, welchen unheilvollsten Maserncomplicationen, wofern sie einmal voll entwickelt, fast alle, namentlich rhachitische und scrophulöse Säuglinge, erliegen und auch kräftige junge und schlecht genährte ältere Kinder schweren Tribut zahlen. Die Todesfälle häufen sich besonders in der zweiten und dritten Woche. Die Klinik der complicativen, fast stets unter hohem Fieber verlaufenden Erkrankung ist keine andere als die der gewöhnlichen Bronchitis und Bronchopneumonie (auf welche Artikel hiermit verwiesen wird), nur dass der Verlauf, von dem rapiden tödtlichen Verfall jüngerer Kinder abgesehen, im Allgemeinen noch schleppender sich gestaltet, gern von Remissionen, Exacerbationen, Recidiven sich unterbrochen zeigt und Ausgang in Phthise besonders fürchten lässt.

Wenn irgendwo, so ist hier eine scharfe Unterscheidung zwischen Capillarbronchitis und beginnender lobulärer Pneumonie schwierig, und wir sind jetzt, nach vieljähriger, reicher Erfahrung zum Theil in Uebereinstimmung mit BARTELS fast geneigt, eine gesetzmässige Weiterentwicklung jeder einmal in die Bronchiolen herabgestiegenen Morbillenbronchitis zu lobulären Entzündungsherden, beziehungsweise diffuser, also dem klinischen Nachweis leicht zugänglicher Catarrhalpneumonie anzunehmen. Nur da, wo der Tod in den ersten Tagen erfolgt war, fehlte die pneumonische Infiltration, weil die Zeit zu kurz gewesen, mehr als die Initialstadien der Pneumonie, d. i. atelectatische Herde, zu liefern; kaum je fanden sich die letzteren ohne lobuläre Infiltrationen, sobald einmal die schwere Bronchitis eine halbe Woche überdauert hatte (siehe auch „Behandlung" und „Anatomie"). Das classische klinische Bild der Capillarbronchitis mit fehlender Lungenverdichtung tritt aber da in die Erscheinung, wo die Extensität der Bronchiolitis eine bedeutende. Das ist eine schwerwiegendere Grundlage für Athmungsinsufficienz als selbst handfeste Pneumonie in beschränkterem Bezirk.

Da, wo die Pneumonie inmitten des exanthematischen Stadiums auftritt, verblassen gerne die Masern ziemlich plötzlich; sie sind, findet dann der Laie, „nach innen geschlagen".

Oft genug ist die Heilung, die stets zögernd eintritt, eine nur partielle und wird mit verschiedentlich localisirter chronischer interstitieller Pneumonie und allen ihren Consequenzen (Cirrhose, Bronchiectasie, Retrecissement, complimentäres Emphysen etc.) erkauft.

Viel unheilvoller als dieser Ausgang, der übrigens in ganz reiner Form bei der Section nur ausnahmsweise angetroffen wird, stellt sich die käsige

Umwandlung im pneumonischen Herde dar. Der klinischen Untersuchung gelingt dann eine bestimmte Abgrenzung von den gewöhnlichen Formen der tuberculösen Lungenphthise selten, welche in den nach Monaten erfolgenden Todesfällen die Section als weitaus gewöhnlichsten Befund aufweist. Selbst da, wo anscheinend Genesung erfolgt ist und das Kind später an einer anderen Krankheit zu Grunde geht, werden häufig genug verkäste Bronchialdrüsen mit Tuberkelbacillen angetroffen, auch ohne dass diese Entartung das Mittelglied für allgemeine Tuberculose gebildet. Im Uebrigen kann die Lungenschwindsucht noch als sehr spätes Endglied in der Reihe der Nachkrankheiten der Masern auftreten, und wir nehmen jetzt, nach fort und fort gesammelten Beobachtungen, keinen Anstand, dem Ausspruche Bohns beizutreten, dass der Anfang nicht weniger Phthisen, die in der Blüthezeit des Lebens an die Oberfläche treten, auf Masern in der Jugend zurückzuführen ist. Wann in solchen Fällen der Tuberkelbacillus seine verderbliche Thätigkeit in den Lungen zu entfalten beginnt, ist noch wenig untersucht.

Ein seltenerer, heftiger anstürmender, aber viel weniger verderblicher Begleiter als die Catarrhalpneumonie ist die croupöse Lungenentzündung. Doch kann sich auch hier Cirrhose und ferner Abscess anschliessen.

Selbständige exsudative Pleuritis, in den neuesten Lehrbüchern kaum erwähnt, ist zwar eine ungewöhnliche, aber keineswegs hochseltene Maserncomplication. Es mag eine Laune des Zufalls sein, dass wir nur einen einzigen Fall massiger seröser Exsudation, hingegen eine ganze Reihe wahrscheinlich von Anfang an rechtschaffen purulenter (meist auffallend acut verlaufender) Formen beobachtet haben. In einem Fall von Thomas „kam“ es zu Pyothorax. Henoch sah einen Pyopneumothorax durch Platzen eines kleinen bronchopneumonischen Abscesses entstehen.

Auch in den complicativen Erkrankungen des Verdauungsapparates liegt eine grosse Gefahr der Masern. Obenan steht die ulceröse Stomatitis und schwere Enteritis. Erstere, gern aus den — in gewissen Epidemien auffallend gehäuften — Aphthen hervorgehend, und unserer Erfahrung nach gar nicht selten gleich der sie bisweilen begleitenden Rhinitis gangränescirend und dann, zumal bei schneller Zerstörung der Wange von der Schleimhaut her schwierig von der Noma (siehe unten) abzugrenzen, vermag unter scheusslicher Putrescenz, heftigem Fieber und schnellem Siechwerden der Kinder grosse Strecken der Kiefer freizulegen und zu ausgedehntem Zahnverlust zu führen. In einem kürzlich von uns beobachteten Falle trat nach Sequestrirung grosser Kieferstücke nach der operativen Entfernung dieser noch auffallend glatte Heilung in Monatsfrist ein. Schmid beschreibt neuerdings einen ähnlichen Fall mit Nekrose des ganzen Unterkiefers, wo die Heilung durch Bildung eines fibrösen Stranges erfolgte.

Die Magen- und Darmschleimhaut kann in jeder Periode der Krankheit unliebsame Ausartungen des Masernenanthems darbieten. Alle Grade, von der gelinden Dyspepsie bis zum heftigsten und dann hochgefährlichen Brechdurchfall in acutissimem wie schleppendem Verlauf, wird der vielbeschäftigte Arzt im Laufe der Zeit beobachten können, die schwersten Formen allerdings mehr im Hochsommer als in der kühlen Jahreszeit. Recht gewöhnlich wird er dann blutig gefärbten Schleim in den Abgängen nachweisen können; doch zählen richtige ulceröse Enteriten mit dysenterieähnlichem Verlaufe zu den Ausnahmen. Gern schleppt sich aber eine grosse Neigung des Darmes zu catarrhalischen Störungen lange Zeit, viele Monate fort.

Icterus ist den Masern fremd; doch berichten Jamieson und Rialan neuerdings von einer eigenthümlichen, mit biliösen Erscheinungen einhergehenden, in Shanghai epidemisirenden Abart von Masern *(„Rougeole chinoise“)*.

Eine ungemein reiche Auswahl von Complicationen liefern die Sinnesorgane und insbesondere können Augen und Ohren so ziemlich alle Sorten von Entzündungen nebst Folgeübeln liefern. Wir beschränken uns als wichtigste und häufigste, insbesondere scrophulöse Kinder befallende Processe zu erwähnen:

Conjunctivalblennorrhoe, geschwürige Blepharadenitis, Keratitis, gern in ulcerativer Form, Ausartungen der Entzündung bis zur Augapfelphthise, ferner *Otitis externa* (selbst *diphtherica*) und *media* mit Trommelfellperforation und keineswegs immer gutartigen Otorrhoen, die den Anstaltsaufenthalt der Masernkranken häufig bis in's Ungebührliche verlängern. Rücksichtlich der Details des Verlaufes müssen wir auf die bezüglichen Artikel verweisen. Blindheit und Taubheit verschulden die Masern häufiger, als die nichtspecialistischen Aerzte glauben wollen. Andererseits wurzelt zuweilen in all den genannten Entzündungen eine schwere Scrophulose als richtige Nachkrankheit der Masern ohne sonstige Disposition. Blühende und robuste Kinder haben wir aus der Krankheit mit unheilbarer Ozaena, Triefaugen und mächtigen Drüsenpacketen hervorgehen sehen.

Der Nachweis von Albuminurie bei Masern ist bei methodischer Fahndung auf Kinderstationen etwas Alltägliches und entspringt meist der sogenannten Fieberniere, während richtige diffuse Nephritis zu den entschiedenen Raritäten gehört. Wir sahen sie bislang nur dreimal, stets als hämorrhagische mit Hydrops, lebhaft an die Scharlachniere erinnernd, aber ohne Urämie und mit zögernder Heilung.

Entzündungen im Bereich des Centralnervensystems gehören nicht zu den vulgären Complicationen und Nachkrankheiten der Masern; dass jedoch, wie Bohn will, die Meningitis gegen die gleiche Erkrankung beim Scharlach ganz in den Hintergrund tritt, widerspricht unseren Erfahrungen, nach welchen Meningealtuberculose auch ohne das Zwischenglied einer verkäsenden Pneumonie (wie überhaupt frische Miliartuberculose) als unzweifelhafte Maserncomplication, namentlich im Desquamationsstadium bei einigermassen ausgedehnten Epidemien ein auch dem Laien auffälliges Contingent stellt. Auch als ziemlich späte Nachkrankheit, Wochen lang, nach anscheinend guter Erholung, kann die furchtbare Krankheit ohne Theilnahme der Lungen noch ihr Opfer holen. Die eitrige Cerebrospinalmeningitis, die selbst in der bekannten Zusammenstellung von Thomas fehlt, habe ich ein einziges Mal in dichtem Anschluss an die Periode des Hautexanthems in erschütternder Weise sich entwickeln sehen.

Wir schliessen die Liste der Maserncomplicationen und Nachkrankheiten, da nur ganz ausnahmsweise das Circulationssystem unter der Form von Peri-, Myo- und Endocarditis*) (auch Arthritis ist gelegentlich einmal gesehen worden) sich betheiligt, mit der Erwähnung der Dermatonosen. Impetigo und Eczema, sowie furunculöse Processe und weitkriechende Abscedirungen an den verschiedensten Localitäten werden ganz besonders durch Umwandlung in Hautgangrän bedeutungs- und unheilvoll. Nicht immer streng sind derartige Fälle vom eigentlichen Hautbrand, der Noma, zu scheiden, die wir bereits als Consequenz der ulcerösen Stomatitis berührt haben. Sicher nimmt nach unseren neueren im Berliner Stadtkrankenhause gemachten Erfahrungen nicht Alles, was zur „Noma" — einem selbst als Wangenbrand noch schlecht gesichteten Sammelbegriff — gehört, seinen Ausgangspunkt von der Schleimhaut. Der grösste Theil des Contingentes, welches unser Beobachtungsmaterial an Noma überhaupt lieferte, wurzelte in den Masern; vom eigentlichen Wangenbrande abgesehen, zeigte sich besonders die Genitalgegend, der Unterleib und das Ohr (in einem Falle neben innerem Nasenbrand, wo also äussere Haut und entfernte Schleimhaut den Ausgangspunkt bildeten) befallen. In der Literatur finden sich Fälle von Extremitätenbrand mit Knochennecrose.

Wiederholt ist acuter Pemphigus beobachtet worden, unter Anderen von Steiner und Henoch, der ihm eine sehr schlechte Prognose gibt.

Endlich haben wir in der Ausschlagsperiode eine Phlegmone der Axilla beobachtet, die sich äusserst rapid über Schulter und Flanke verbreitete, die entsprechende Rumpfhälfte einpanzernd und nach 24 Stunden zum Tode führend.

*) Den Angaben von Ballard über ein der Hälfte der Masernfälle eigenthümliches Geräusch („*souffle cardiaque morbilleux*") als Ausdruck einer vom Maserngifte bewirkten relativen Tricuspidalinsufficienz, vermögen wir nur sehr theilweise beizutreten. Das Geräusch fehlt oft genug und wird auch bei anderen acutfebrilen Krankheiten häufig angetroffen.

Die Diagnose der Masern ist, wie sich aus dem Vorhergehenden ergiebt, inmitten des hautexanthematischen Stadiums meist leicht, viel schwerer in der enanthematischen Periode und während der Incubation nur ausnahmsweise unter besonders günstigen Nebenumständen möglich.

Nach Ausbruch des Infectionsfiebers fahnde man vor Allem auf Gaumenmorbillen und denke an die Verwechslung mit Influenza oder ähnlichen Catarrhen, lasse sich aber durch etwa prävalirende Magensymptome nicht irre machen (eine junge Dame unserer Beobachtung wies kein Enanthem, hingegen schreckliches Erbrechen und Gastralgie auf; beides stand mit Ausbruch des Exanthems). Die sichere Vorhersage der Masern aus dem Mundbefunde pflegt bei wenig ausgeprägter Epidemie dem Publicum gewaltig zu imponiren; im exanthematischen Stadium stellen erfahrene Eltern, Pflegerinnen etc. oft eine correctere Diagnose als der junge Arzt. In Betracht kommen hier Rötheln, Scharlach, Pocken, Varicellen, exanthematischer und Unterleibstyphus, *Erythema urticatum*, Arzneiexantheme, Frühlings-, Sommer- und Herbstroseolen, ferner, was die meisten Lehrbücher auffallender Weise nicht erwähnen, die *Roseola syphilitica* (deren Erscheinungsform, wie ich GERHARDT beipflichten muss, den Masern am nächsten steht), und endlich, was sich nirgends angedeutet findet, unbekannte Mycosen, wie sie unter dem Bilde einer acuten Infectionskrankheit mit fleckigem Erythem uns wiederholt zu Augen gekommen sind. Einer dieser Fälle wies für zwei Wochen ein grosspapulöses, den Morbillen sehr ähnliches Exanthem auf. Derjenige, welcher nur auf den Hautausschlag achtet, wird häufig in Conflict mit den genannten Affectionen kommen, selten der gereifte und sachverständige Arzt, der die Hautflecke nur als Theilsymptom einer Krankheit mit fast ausnahmslos charakteristischem Ensemble auffasst. Immerhin kann in seltenen Fällen, was wir BOHN gegenüber eigens hervorheben müssen, für die ganze Dauer der Krankheit eine Differentialdiagnose gegen die Rötheln und den Scharlach schlechterdings unmöglich bleiben, so täuschende Mittelformen haben die Aberationen in Bezug auf Ausschlag, Fieber, Begleiterscheinungen etc. zusammengesetzt. Dies kann der Fall sein, wenn ausser der Zeit notorischer Epidemien das sogenannte Prodromalstadium der Rötheln sich durch Tage hinzieht, das Fieber ausnahmsweise hoch geht und lange anhält und die Schleimhauterscheinungen aus der gesetzmässigen Milde heraustreten, ferner wenn der Scharlach nicht jäh einsetzt, disperse Flecken liefert, die Respirationsschleimhaut mehr als gewöhnlich betheiligt und die lamellöse Desquamation selbst an Händen und Füssen ganz vermisst wird. Andererseits hat man Schälungen der Haut Masernkranker ganz ähnlich wie beim Scharlach beschrieben (WORMING). Man halte sich endlich gegenwärtig, dass der Praktiker meist nicht in der Lage ist, genaue Temperaturcurven zu entwerfen und ihm Bruchstücke auch im sonstigen Verlaufe entgehen müssen.

Prognose. Aussprüche, wie „die Masern haben eine günstige Prognose und dem Scharlach gegenüber als leichte Erkrankung zu gelten", verrathen wenig oder oberflächliche Erfahrung. Wir haben gesehen, dass der ernstesten, das Leben und die spätere Gesundheit hochgefährdenden Complicationen viele sind und der Tod in jedem Stadium der Krankheit lauern kann. Dies gilt ganz besonders für die ersten 2—3 Lebensjahre (von da ab sinkt die Mortalität rapid) für schlecht genährte, rachitische, scrophulöse Kinder, für ungünstige hygienische Verhältnisse während der Pflege (obwohl so manches Kind armer Eltern die Masern ungestraft auf der Gasse durchmacht), wahrscheinlich auch für einen besonderen bösartigen Charakter der Epidemien. Unter gegentheiligen Verhältnissen nehmen allerdings die Masern dem Scharlach gegenüber einen fast ausnahmslos günstigen Verlauf und die so viel gehörten Bedenken rücksichtlich der Infection Erwachsener, Schwangerer, Wöchnerinnen treffen, wofern es sich um gesunde Individuen handelt, nur in Bezug auf die Schwere des Ergriffenseins, nicht die Lebensgefahr zu. Jedenfalls muss es als schwerer Irrthum gelten, die letztere auch nur entfernt mit jener in den allerersten Lebensjahren in Vergleich zu bringen. Das spätere

Kindesalter, etwa vom 10. bis 14. Jahre, weist die günstigsten Ziffern auf (s. Prophylaxe).

Alles das gilt von den unmittelbaren Consequenzen der Krankheit. Hält man sich auch die ferneren Gesundheitsschädigungen, namentlich die in den Masern wurzelnden Phthisen, gegenwärtig, dann verschiebt sich die Prognose noch um ein Erkleckliches zu Ungunsten unserer Krankheit, und wenn von den Autoren die Einen den Masern die Heimtücke des Scharlachs absprechen, die Anderen im directen Contrast die „insidiösen" Morbillen mit der oft späten Einforderung schwersten Tributes mehr zu fürchten geneigt sind, als den heftig anstürmenden Scharlach, so weist uns die eigene Erfahrung an, auf die Seite der letzteren zu treten. Die Thatsache, dass wir auf der Isolirabtheilung des Berliner allgemeinen Krankenhauses im letzten Jahre doppelt so viel Masern- als Scharlachkranke durch den Tod verloren haben, verliert ihre bestätigende Kraft nicht durch die Ueberlegung, dass das Gros der Masernkinder bereits mit Complicationen und vom Hause aus elenden Körper eingeliefert worden ist. Richtig bleibt, was HENOCH hervorhebt, dass man auf die Gefahren, welche unsere Krankheit bringt, vorbereiteter ist, als auf diejenigen des Scharlachs.

Die Hauptgefahr der Masern liegt in ihren Complicationen, und von diesen stehen Pneumonie und Enteritis obenan. Die erstere ist im Einzelfall zu fürchten, wenn der Fieberabfall im Ausschlagsstadium unter Aufflackern der catarrhalischen Erscheinungen zögert oder gar ungewöhnliche Höhen in der Curve erscheinen.

Die concrete Gestaltung der Masernsterblichkeit ist eine sehr variante und überdies auch abhängig von der Art der Statistik, je nach dem Maasse, in dem sie die tödtlichen Nachkrankheiten in die Mortalitätsprocente einrechnet. Die weitaus ungünstigsten Zahlen liefern Polikliniken und Krankenhäuser für Stadtarme, die besten die sogenannte gute Privatpraxis. Hier verloren, um ein eigenes Beispiel anzuführen, in der Jeneser Epidemie 1879—80 die Aerzte von 150 Kranken 5 (3·3%), während uns in der Poliklinik und Kinderklinik, zu denen die Armendistricte mit geradezu obligater Rachitis und mehr decrepiden als lebensfrischen Kindern das Hauptcontingent stellten, unter 173 Behandelten 14 Gestorbene (8·1%) gemeldet wurden. Die Gesammtmortalität, nicht ganz 6%, war die einer nicht besonders bösartigen Epidemie und kann bei möglichst gewissenhafter Berücksichtigung der späteren Todesfälle allenfalls als Durchschnittsmittel überhaupt gelten. Abweichungen um einige Procente nach beiden Seiten hin haben nichts Befremdliches; doch dürfte 1% Mortalität eine aussergewöhnliche Milde, 25% eine ebenso seltene Schwere der Epidemie bedeuten.*) Allenthalben aber hat sich das Gesetz ausgeprägt, dass das Schulalter eine relativ sehr geringe Quote zur Sterblichkeit beisteuert.

Behandlung. Wie beschaffen auch immer die Epidemie sei, stets ist die strengste Isolirung sehr junger oder decrepider Kinder überhaupt von den Erkrankten, und zwar bereits beim ersten Verdachte der Ansteckung, nicht erst nach dem Ausbruche des Infectionsfiebers oder gar zur Zeit der Blüthe des Exanthems vorzunehmen. Den sträflichen Leichtsinn, in milden Epidemien zu dem ersten erkrankten Kinde die zarten Geschwister zu legen, damit ein für allemal mit der doch unvermeidlichen Masernplage aufgeräumt werde, haben so manche Eltern mit dem schwersten Opfer, dem Leben des preisgegebenen Kindes, büssen müssen.

---

*) Für Basel hat Lotz aus dem zehnjährigen Zeitraum 1875—84 eine Durchschnittsmortalität von 3·2% (Maximum 6·5‰), für den Scharlach 7·5% berechnet, während in Preussen 1875—80 an Masern mehr als halb so viel Kinder wie am Scharlach starben. Eine ganz auffallende Zunahme der Masernsterblichkeit für die letzten Jahre meldet Sagorski für Petersburg, Eloy für Frankreich, insbesondere Paris. Hier raubten die Masern der Bevölkerung in den 80iger Jahren nahezu das Doppelte, wie in den 70iger, bis zu 8 : 100.000 Einwohner. Das Verhältniss der Sterblichkeit für das 1., 2.—5. und 6.—50. Lebensjahr betrug in groben Mittelzahlen 100 : 10 : 1 Unter ungünstigen Verhältnissen weisen auch die Erwachsenen eine bedeutende Mortalität auf, so die Pariser Truppen im Jahre 1870 über 30%, die italienische Besatzung in Perugia 1883 über 13% (Salvatore) u. s. w.

Ganz anders aber liegen die Verhältnisse, wenn es sich um die Frage handelt, ob die gesunden Geschwister masernkranker Kinder vom Schulbesuch ausgeschlossen werden sollen, hingesehen namentlich auf den bekannten Erlass aus dem Jahre 1884, dass von jenem Ausschluss nur die ärztliche Bescheinigung einer genügenden Isolirung vom Erkrankten dispensirt. Es hat in jüngster Zeit WASSERFUHR obige Frage einer sehr bemerkenswerthen Prüfung unterzogen und kommt zum Schlusse, dass jenes Interdict nicht zurecht bestehe; denn selbst die (mögliche, aber noch unerwiesene) Uebertragung der Masern durch die gesunden Geschwister auf ihre Mitschüler zugegeben, würde mit der Massregel im günstigsten Falle die Erkrankung an Masern, wie auch BIEDERT betont, nur hinausgeschoben, aus der kindlichen in die Altersstufe der Erwachsenen verlegt. Unbefangene, sachverständige Aerzte werden sich diesem Votum bei der sehr geringen Gefährdung des schulpflichtigen Alters durch die Masern füglich anschliessen müssen, aber wir meinen immerhin, dass die sehr variable subjective Würdigung des Nachtheils der durch den Vollzug der Verfügung bedingten Schulversäumniss hier nicht ganz ausser Acht zu lassen ist und ebensowenig die Ueberlegung, dass jenseit des Schulalters doch im Grossen und Ganzen eine noch mindere Gefahr als in den ersten, besonders schutzbedürftigen Schuljahren durch die Masernerkrankung droht.

Dass Schüler beim frühesten Verdacht der Infection von Stund an von der Anstalt fern zu halten sind, ist ebenso selbstverständlich, wie unbegreiflich, dass Eltern, Lehrer und Aerzte den Schulgang verschnupfter oder hustender Kinder zur Zeit des Epidemisirens der Masern dulden. Die Nothwendigkeit eines Schulschlusses hat uns in unserer polizeiärztlichen Thätigkeit noch keine Masernepidemie bejahen lassen.

Dass man in Krankenhäusern, Kinderspitälern die Masernkranken isolirt, ist eine Forderung des geringsten Maasses der nothwendigen Prophylaxe bei dieser Krankheit.

Die eigentliche Behandlung hat vor Allem mit der Thatsache zu rechnen, dass specifische Masernmittel nicht existiren und keine der bisherigen „Heilmethoden" die Giftwirkung des einmal aufgenommenen Contagiums zu vernichten, die Krankheit an sich auch nur um einen Tag zu kürzen vermag. Unsere Aufgabe hat sich darauf zu beschränken, einzelnen gefährlichen Ausschreitungen zu begegnen, im Uebrigen die Widerstandsfähigkeit des kranken Körpers thunlichst zu erhöhen, sich jeden schwächenden Eingriffes zu enthalten.

Natürlich kommen die Kinder spätestens mit beginnendem Infectionsfieber in's Bett und werden darin bis zur dauernden Entfieberung gehalten. Selbst milde, fast fieberfreie Formen ohne ausgeprägtem Krankheitsgefühl erfordern trotz allen Protestes wenigstens für das exanthematische Stadium ein Krankenlager. Tägliche Lüftung des möglichst geräumigen Krankenzimmers, mässige (nicht kühle) Zimmertemperatur, leichte Bedeckung, häufiger Wechsel der Leib- und Bettwäsche verstehen sich von selbst, nachdem unsere Zeit Aufklärung über das Bedenkliche des gegentheiligen Verfahrens gebracht. Die unseligen heissen Einpackungen sind als verderblich besonders zu perhorresciren.

Die Ernährung anlangend wird bei kurzer Dauer des Fiebers am besten dem geringen bis ganz mangelnden Nahrungsbedürfniss entsprochen; länger dauerndes, mit grosser Schwächung und sichtlicher Abmagerung verbundenes Fieber fordert gebieterisch trotz Appetitmangels das Aufdringen einer kräftigen, leicht zu verdauenden, flüssigen Kost. Dem gesteigerten Durst entspricht man am besten mit reinem frischen Wasser nach Bedarf.

Die Conjunctivitis verlangt für gewöhnlich der Augenschmerzen und Lichtscheu halber eine mässige Abblendung des grellen Fensterlichtes durch Rouleaux oder Bettschirm, niemals eine Verdunklung des Zimmers durch Verhängen der geschlossenen Fenster mit schweren Decken oder Teppichen. Dieser unsinnigen Methode, welche die Krankenpflege und ärztliche Beobachtung auf das Widerwärtigste erschwert und durch Verhinderung der Zimmerlüftung, beziehungsweise

fortschreitender Luftverderbniss Complicationen nur Vorschub leistet, sind wir stets durch unerbittliches Entfernen des schädlichen Bollwerkes begegnet.

Nur excessiv hohes, zumal mit schweren Gehirnerscheinungen einhergehendes Fieber verlangt, wenn die üblichen Kopfumschläge nicht ausreichen, energische Bekämpfung durch Einschlagen des glühenden Körpers in kühle, nasse, gut ausgerungene Tücher, laue allmälig abgekühlte Bäder nach den allgemeinen Grundsätzen, gleichgiltig, welche Beschaffenheit der Masernausschlag zeigt. Mit kalten Bädern von Hause aus sei man vorsichtig, reiche sie nie ohne starke vorherige Stimulation mit schweren Weinen. Medicamentöse Antipyretica haben wir früher vielfach gereicht und würden sie fortreichen, wenn wir uns auch nur ein einzigesmal von einer wirklich annehmbaren Wirkung hätten überzeugen können. In der Privatpraxis wird es freilich ohne einige Gaben Chinins, Antipyrins, Thallins, Antifebrins nicht abgehen, wenn die Angehörigen trotz sachverständiger Belehrung eine Beeinflussung der Fiebercurve verlangen. Grosse Dosen bringen mehr Schaden, als gar keine.

Vor vollendeter Abschuppung darf das Kind, wofern nicht tadellosses Sommerwetter vorliegt, das Zimmer nicht verlassen. Tägliche lauwarme Vollbäder empfehlen sich besonders für dieses Stadium.

Medicinische Behandlung kann nöthig werden bei heftigen, ungebührlich lange anhaltenden Convulsionen und bei besonders quälendem Hustenreiz unter der Form von Chloralhydrat und Opiaten, am besten Morphium mit der nöthigen, dem zarten Alter entsprechenden Vorsicht. Die sogenannten Exspectorantien sind stets entbehrlich und werden am besten durch Wein — aber nicht Brechwein — ersetzt. Collapse erfordern stets Reizmittel, starken Süsswein, Cognac, Kaffee, Thee, daneben Campher in subcutaner Injection.

Der Schwerpunkt der ärztlichen Thätigkeit bei Morbillenepidemien liegt in der Behandlung der die kleinen Kranken so hochgefährdenden Capillarbronchiten und Catarrhalpneumonien. Hier halten wir mit BOHN, GERHARDT, v. JÜRGENSEN, THOMAS, WEIL, WYSS u. A. die methodische Anwendung lauwarmer Vollbäder mit kalten Uebergiessungen für das Erspriesslichste neben den vor bereits einem Vieteljahrhundert durch BARTELS eingeführten kalten Einwicklungen.

Jene lauwarmen Bäder mit kalten Uebergiessungen sind stets indicirt, sobald die bekannten Erscheinungen, ausgesprochene Athmungsinsufficienz, sich entwickeln, und nicht erst, wenn Coma eingetreten, Husten und Puls geschwunden. Die Menge des auf 25—30° R. temperirten Badwassers werde um so reichlicher bemessen, je jünger das Kind (Säuglinge müssen bis fast an die Schultern im Bade sitzen), das kalte Wasser zu mehreren Litern in dünnem Strahl über Kopf und Oberkörper gegossen (bei grossem Jammer überängstlicher und schwer lenksamer Eltern mit falschen Vorurtheilen spritze man das kalte Wasser mit der Hand an). Frequenz der Bäder, je nach Massgabe der drohenden Erscheinungen, zweimal täglich bis zweistündlich. In mehreren Fällen von Pneumonie mit hochgradiger Kohlensäurenarkose haben wir mehrere Tage und Nächte hindurch die Bäder 1—2stündlich (bis 70 in einer halben Woche!) gegeben und die anscheinend hoffnungslos erkrankten, zum Theile stark rachitischen Kinder genesen sehen.

Die Wirkung der Procedur gipfelt in der Auslösung energischer Reflexbewegungen der gesammten Respirationsmusculatur; vor Allem athmen die Kinder, oft unter Husten und Schreien, tief ein und begegnen hiermit der Atelectase als Grundlage der lobulären Infiltration, dem Darniederliegen des Gaswechsels, der drohenden Lähmung der Respirationsmusculatur, wie sich sehr wohl an dem Verhalten der Herzthätigkeit, der Athmung, dem Schwunde der Somnolenz, selbst der nachweisbaren Aufhellung atelectatischer Lungenbezirke nach erfolgter Begiessung erkennen lässt. Ob das gleichzeitige Sinken der Temperatur an sich von besonderem Werth ist, steht dahin. (Nach COHN wirken die warmen Bäder namentlich auf Störungen der *Perspiratio insensibilis* ein.)

Wie wir bereits an anderer Stelle gezeigt, giebt die genannte Behandlung entschieden erfreulichere Resultate als die frühere medicamentöse Schulbehandlung, unter welcher BARTELS und TROUSSEAU bis zu 100% der erkrankten Kinder sterben sahen. Gefährliche Collapse haben wir nur bei zu geringer Menge und zu niedrigerer Temperatur des Badewassers, beziehungsweise bei ungenügender Weinzufuhr vor und nach dem Bade beobachtet, in den letzten Jahren gar nicht mehr. Abgezehrte Jammerkinder im Säuglingsalter eignen sich für das Verfahren nicht; sie sterben aber auch bei jeder anderen und ohne alle Behandlung sicher.

Die sonstigen Complicationen und Nachkrankheiten werden nach den für diese geltenden Grundsätzen behandelt. Erwähnt sei nur, dass wir in einer Reihe von Fällen der übelberüchtigten Noma, gleichgiltig ob sie von der äusseren Haut oder den Schleimhäuten ausging, durch frühzeitiges Ausschaben mit dem scharfen Löffel, Paquelinisiren und dauernden antiseptischen Ausstopfungen mit bestem Erfolg begegnet sind. Da, wo die unterliegenden Knochen (namentlich Kiefer) necrotisch werden und sequestriren, fallen oft noch dem Chirurgen ziemlich dankbare Aufgaben zu.

Literatur. Seitdem der Artikel Masern in der ersten Auflage der Real-Encyclopädie (von Monti und Banze) erschienen, hat die Literatur nur ganz spärliche Beiträge von Werth geliefert. Ein ungemein ausführlicher bibliographischer Index bis zum Jahre 1877 ist durch Thomas gegeben worden, dessen monographische Bearbeitung der Krankheit im v. Ziemssen'schen Handbuch d. spec. Pathol. u. Ther. (II. Band, 2. Hälfte) zu den Vollständigsten gehört, was Sammelwerke überhaupt geboten. Aus demselben Jahre (1877) stammt die hervorragende Bearbeitung der Masern im grossen Gerhardt'schen Handbuch der Kinderkrankheiten durch Bohn. Man vergl. ausserdem die bekannten Lehrbücher der Kinderkrankheiten von Baginsky (Wreden's Sammlung, 1887, VI, 2. Aufl.), Gerhardt (4. Aufl. 1881), Henoch (3. Aufl. 1887), Mayr (3. Band d. Virchow'schen Handbuches), Rilliet u. Barthez (T. III), Steiner (3. Aufl. von Fleischmann u. Herz, 1878), Vogel (9. Aufl. von Biedert, 1887). Auch die Lehrbücher der Hautkrankheiten und diejenigen der spec. Pathol. und Ther. überhaupt geben vielfach ziemlich ausführlichen und werthvollen Aufschluss.

Das nachfolgende Verzeichniss stellt eine sehr enge, mit dem Beginne des Jahres 1887 abschliessende Auswahl vor: Alsberg, Archiv f. Kinderheilk. 1880, I. — Ballard, Thèse Paris 1881. — Bartels, Virchow's Archiv. 1861, XXI. — Behrend, Jahrb. für Kinderheilk. X. — Cohn, Deutsche med. Wochenschr. 1876, Nr. 8. — Demme, Med. Berichte über die Thätigkeit des Jenner'schen Kinderspitales in Bern. (Der letzte, 23. für 1885.) — Eloy, L'Union méd. 1885, Nr. 63, 64. — Fleischmann, Jahrb. f. Kinderkrankh. 1871, IV; Archiv f. Derm. 1872, IV. — Fürbringer, Correspondenzbl. d Thüring ärztl. Vereins. 1880, Nr. 5. — Gerhardt, Jena'sche Zeitschr. III; Deutsches Archiv f. klin. Med. XII. — Hagenbach, Jahrb. f. Kinderheilk. 1876, IX. — Hennig, Jahrb. f. Kinderheilk. 1875, VIII. — Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1882, Nr. 13. — Jansen, Diss. Würzburg 1877. — v. Kerschensteiner, Bayerisches ärztl. Intelligenzbl. 1882, Nr. 37—40. — Klebs, Würzburger Verhandl. N. F. 1874, V. — Krabler, cf. Ziemssen. — Leubuscher, Correspondenzbl. d. Thüring. ärztl. Vereins. 1883, Nr. 6. — Leyden, Klin. d. Rückenmarkskrankh. — Löschner, Prager Vierteljahrschr. III; Jahrb. f. Kinderheilkunde 1868. — Lumbroso, Lo Speriment. 1884, X. — Monti, Jahrb. f. Kinderheilk. 1869, II und 1873, VI. — W. Müller, Jena'sche Zeitschr. f. Med. 1868, IV. — Neumann. Anzeiger d. k. k. ärztl. Gesellsch. zu Wien. 1881, Nr. 7; Wiener med. Zeitschr. 1882. — Ollivier, Arch. gén. de méd. September 1884; L'Union méd. 1887, Nr. 11. — Panum, Virchow's Archiv. 1847, I. — Paterson, Edinburger med. Journ. December 1882. — Pfeilsticker, Beiträge z. Path. d. Mas. Tübingen 1863. — Rehn, Jahrb. f. Kinderheilk. N. F. 1868, 1. — Rialan, Arch. de méd. navic. December 1885. — Salvatore, Giorn. di med. mil. Juli 1883. — Schmidt-Rimpler, Berliner klin. Wochenschr. 1876, Nr. 15, 16. — Schultze, Archiv d. Ver. f. wissensch. Heilk 1867, III. — Schwartze, Journ. f. Kinderkrankh. XLII. — Taube, Beiträge z. pathot. Anat. d. Mas. Leipzig 1876. — Thomas, Archiv d. Heilk. 1867, VIII. — Warschauer, Archiv f. Kinderheilk. 1882, III. — Wasserfuhr, Berliner klin. Wochenschr. 1886, Nr. 19. — Weber, Archiv d. Ver. f. wissensch. Heilk 1866, II. — West, Prager Vierteljahrschr. XXIV. — Wunderlich-Weil, Archiv d. Ver. f. wissensch. Heilk. 1867, III. — v. Ziemssen u. Krabler, Greifswalder med. Beiträge. 1862, II.

Fürbringer.

Massa, im Busen von Genua, Westküste Italiens. Gute Seebadeanstalt.

B. M. L.

Massage, abgeleitet von „masser“ (kneten) bedeutet eigentlich Knetung, wird aber für die in den letzten Decennien allerorten in Aufschwung gekommene Methode der Behandlung verschiedener Erkrankungen durch mannigfache mechanische Mittel als allgemein adoptirter Ausdruck verwendet.

Das Kneten ist nur einer der vielen Handgriffe, welche bei dieser Therapie angewendet werden. Auch giebt es Krankheitsprocesse, bei denen nach dem üblichen Ausdrucke „massirt“, aber gar nicht geknetet wird. So werden beispielsweise bei Ischias und veralteter Lumbago die verschiedensten Formen mechanischer Eingriffe vorgenommen — aber die passiven und activen Muskelübungen spielen bei der Behandlung dieser Erkrankungen eine viel grössere Rolle; ja, ohne diese Muskelübungen würde eine Heilung gar nicht erzielt werden können.

Das Wort „Massage“ deckt mithin in keiner Weise den therapeutischen Eingriff. Auch der Ausdruck *„Manipulations thérapeutiques“*, welchen einzelne französische Autoren anstatt des in Frankreich nicht beliebten Wortes „Massage“ verwenden, entspricht nicht ganz der Behandlungsmethode, weil die oft unerlässlichen activen Muskelübungen mit den „Manipulations“ nichts zu schaffen haben.

Aus diesem Grunde haben sich die Autoren des letzten Decenniums bemüht, das Wort Massage durch andere Ausdrücke zu ersetzen. ROSSBACH hat in seinem Buche „Physikalische Heilmethoden“ dem betreffenden Capitel die Aufschrift „Streichen und Kneten“ gegeben. BUSCH gebraucht (ZIEMSSEN's Handbuch der allgemeinen Therapie) in seiner Abhandlung „Gymnastik und Massage“ das zutreffende Wort „Bewegungscur“ und SCHREIBER hat in seinem Buche „Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage und methodische Muskelübung“ überall die Bezeichnung „mechanische Behandlung“ oder „Mechanotherapie“ verwendet. Trotz alledem wird auch in diesem Werke dem vorwaltenden Brauche Rechnung getragen und das in Rede stehende Thema unter dem Schlagworte „Massage“ eingereiht; die Bezeichnung „Mechanotherapie“ beginnt allmälig sich Bahn zu brechen und wird hoffentlich in Zukunft das dem Begriffe durchaus nicht entsprechende „Massage“ entthronen.

Technik der mechanischen Eingriffe.

Fast durch alle Schriften über unser Thema zieht sich die von französischen Autoren vorgenommene Eintheilung der mechanischen Eingriffe in vier verschiedene Formen: 1. Effleurage, 2. Massage à Friction, 3. Pétrissage, 4. Tapottement.

Für den Anfänger ist eine solche Schulregel ganz angezeigt; man bemüht sich auch, diese verschiedenen Manipulationen regelrecht einzuüben; sobald man jedoch zu einiger Uebung gelangt ist, stellt sich die Ueberzeugung fest, dass zwischen diesen stereotypen Eingriffen eine Menge anderer Manipulationen als Uebergangsformen eingeschaltet liegen, deren Ausführung man instinctmässig vornimmt und die sich ungefähr folgendermassen benennen lassen: Drücken, Klopfen, Hacken, Kneipen, Erschüttern, Strecken, Reiben, Kneten.

SCHREIBER hat versucht, für die verschiedenen mechanischen Eingriffe gemeinsame charakteristische Merkmale herauszufinden und dieselben nach physiologischen Effecten zu classificiren.

Von diesem Gedanken geleitet, theilt er die mechanischen Eingriffe ein in 1. stabile und 2. fortschreitende.

Die ersteren wirken durch Wiederholung der Anwendung an ein- und derselben Stelle, die letzteren durch Uebergreifen der Anwendung von einer Stelle des erkrankten Theiles auf den anderen.

Die stabilen Eingriffe könnte man durch den Stoss auf einen festen Körper und die Fortpflanzung der Erschütterung durch den festen Körper; die fortschreitenden hingegen durch die Schlangenbewegung veranschaulichen.

Die stabilen Eingriffe (Drücken, Klopfen, Hacken, Kneipen, Erschüttern) entsprechen den später zu schildernden mittelbaren physiologischen Wirkungen, die fortschreitenden (Streichen, Reiben, Kneten) fast durchgehends den unmittelbaren.

Die Grenze lässt sich jedoch nicht mathematisch ziehen und können einzelne Eingriffe durch die Modification in der Anwendung ebenso gut stabile, wie fortschreitende sein und den beiden physiologischen Effecten dienen oder von einer

Form in die andere übergeführt werden, wie dies für's Drücken gilt, das sich in Kneten und Zerquetschen umwandelt.

In der Geschicklichkeit dieser Feinheiten und Uebergänge gipfelt die Technik der Methode.

Fig. 40.



Fig. 41.

1. Stabile Eingriffe. *a)* Drücken. Diese Procedur kann in vielfacher Weise vorgenommen werden. Je nach der Grösse der zu behandelnden Körperstelle und der Kraft, die man anzuwenden beabsichtigt, verwendet man einen, zwei oder drei Finger, wie die vorstehende Zeichnung es veranschaulicht (Fig. 40). Will man die Spitze des Fingers vermeiden, bringt es die Empfindlichkeit

des Kranken oder die Localität mit sich, so verwendet man zum Drücken die zweite Phalanx des Zeigefingers oder die vereinigten zweiten Phalangen des Zeige- und Mittelfingers. In gleicher Weise lassen sich auch drei und vier Finger vereinigt verwenden (Fig. 41). Der Druck lässt sich verstärken, wenn man die vereinigten ersten Phalangen der vier Finger verwendet, indem man die Faust bildet und dieser Druck gestattet eine abermalige Steigerung, wenn man statt der vereinigten Phalangen die Knöchel, d. i. die Capitula der Mittelhandknochen wirken lässt (Fig. 42). Die Mächtigkeit des Druckes hängt überdies wesentlich von der Stellung des Kranken zum Arzte ab, indem derselbe sowohl in sitzender, wie in stehender Stellung seinen Oberkörper als Last mitwirken lassen kann.

Fig. 42.



Jede der aufgezählten Arten des Drückens erleidet eine dreifache Modification: α) Die drückende Hand macht, ohne die Stelle des Körpers zu verlassen, kleine Bewegungen in seitlicher oder rotirender Richtung (Vibrations); β) die drückende Hand rückt von dem ursprünglichen Ansatzpunkte auf den zu behandelnden Körperstellen vor, der stabile Eingriff verwandelt sich in einen fortschreitenden, das Drücken geht in Streichen über, wobei der ausgeübte Druck gleichmässig andauert; γ) der Druck schwillt an, steigert sich vom piano zum forte und fortissimo, um dann wieder abzuschnellen. So ist das Drücken zum Walken oder Kneten geworden.

b) Klopfen, Stossen, Hacken. Während man durch das Drücken eine andauernde Einwirkung erzielt, welche alle möglichen Anschwellungen und Abschwellungen der Kraft zulässt, kann durch die genannten drei Handgriffe nur eine plötzliche, momentan sich abwickelnde Einwirkung hervorgerufen werden. Das Klopfen geschieht mit den Fingerspitzen bei halbgebeugtem Finger, die Bewegung der klopfenden Hand geht vom Handgelenke aus vor sich. Das Stossen vollzieht die vollkommen gestreckte, im Handgelenke unbewegliche Hand vermittelst der vereinigten Fingerspitzen. Diese Manipulation wird insbesondere da vorgenommen, wo man zwischen Muskelgruppen in die Tiefe zu dringen wünscht, wie dies bei Rheumatismus und Neuralgien an stärkeren Muskelmassen (Gesäss, Oberschenkel) der Fall ist. Stossen und Klopfen bringen in den so bearbeitenden Gebilden eine Erschütterung hervor, welche von der Peripherie zum Centrum (bei Nerven) sich fortpflanzt, eine Molekularveränderung, welche von den oberflächlich getroffenen Stellen auf die in der Tiefe gelegenen Gebilde übertragen wird.

Noch kräftiger und in grösserer Ansdehnung wirkt das sogenannte Muskelhacken, eine Procedur, welche sich nur dort in Anwendung bringen lässt, wo mächtige Muskelgruppen den Sitz des Leidens abgeben (Nacken, Rücken, Gesäss, Ober- und Unterschenkel, Ober- und Vorderarm). Dieser Eingriff wird mit der Schneide der gestreckten Hand vorgenommen, je nachdem man sanft und oberflächlich oder gewaltig und in die Tiefe wirken will. Im ersteren Falle löst sich die Bewegung im Handgelenke aus; die Finger werden sozusagen auf den Körper des Kranken geschleudert, im zweiten Falle (Schneide des Handtellers) wird die Bewegung entweder im Ellenbogengelenke oder im Schultergelenke des Arztes ausgelöst, welch letztere Manipulation die möglichst grösste Kraftentfaltung gestattet und bei sehr stark entwickelter Musculatur (am Oberschenkel, am Gesässe) zur Anwendung gelangt (Fig. 43).

c) Kneipen. Wo die anatomischen Verhältnisse es gestatten, d. h. wo fassbare Weichgebilde vorhanden sind, erreicht man durch diese Manipulation intensive Wirkungen. Dieselbe gestattet zwei Modificationen: *a)* Der Daumen einerseits, die vier übrigen Finger andererseits bilden gleichsam die beiden Arme einer Zange, welche senkrecht auf die zu bearbeitenden Theile einsetzen; *b)* der Daumen und die vier anderen Finger wirken nicht mit den Spitzen, sondern mit der Pulpa der letzten Phalangen. Der erstere Eingriff ist energischer als der zweite.

Fig. 43.



d) Quetschen ist nur eine Gattung der Kneipung. Während bei letzterer die beiden Arme der Zange (Daumen und die vereinigten Finger) in gleicher Weise von beiden Seiten einwirken, verhalten sich bei ersterer die vier Finger ruhig; sie arbeiten nicht, sondern dienen nur zur Fixirung und nur der Daumen wirkt, anfangs senkrecht gegen die zu bearbeitende Stelle sich aufstellend, dann mit dem Ballen der ersten Phalanx über das zu quetschende Gebilde (ein Ganglion, eine Drüse, ein Sehnenscheidenexsudat etc.) mit aller Kraft hin und her streifend.

2. Fortschreitende Eingriffe (Reiben, Streichen). Dieselben lassen sich aus den stabilen entwickeln, wenn die drückenden Finger oder die drückende Faust von dem ursprünglichen Ansatzpunkte vorwärts rücken, so geht der stabile Eingriff des Drückens in den fortschreitenden Eingriff des Reibens, Streichens über. Die sogenannte „Effleurage“ der Franzosen ist nichts anderes als ein fortschreitendes, sanftes Drücken. Zwischen dieser zarten, nur oberflächlich wirkenden Effleurage und derjenigen Manipulation, welche die Franzosen *„massage proprement dit“* nennen, liegen die mannigfaltigsten Abstufungen von Eingriffen.

Unter *„massage proprement dit“*, auch *„frictions fortes à pleines mains“* genannt, versteht man eine kräftige Compression durch beide Hände, während dieselben gleichzeitig eine Vorwärtsbewegung ausführen. Zu diesem Behufe legen sich die Hände wie ein Band um die zu behandelnde Gliedmasse oder je nach der Lage der erkrankten Stelle wird entweder mit der Schneide der fest anliegenden Hand oder mit den durch die anderen Finger kräftig unterstützten

Zeigefingern (innerer Rand) der vorwärts schreitende Druck bewerkstelligt. Diese Eingriffe spielen bei Verstauchungen der Gelenke die Hauptrolle. Es handelt sich hier vorzugsweise um Fortschaffung von Blut, Exsudat und Lymphe von der Peripherie gegen das Centrum unter gleichzeitiger Zerquetschung von Blutgerinnseln und fest gewordener Exsudatmassen.

Passive Bewegungen bilden bei vielen mechanischen Behandlungen einen integrirenden Theil der Cur. Man versteht unter passiven Bewegungen solche, welche vom Arzte am Kranken vorgenommen werden, während letzterer sich dabei vollkommen unthätig verhält. Diese passiven Bewegungen erfüllen die mannigfaltigsten Aufgaben:

I. Die bei Distorsionen der Gelenke vorhandenen Exsudate werden durch die Bewegung und Reibung der zwischen denselben eingebetteten Sehnen gedrückt, gerieben, gereizt und dadurch rascher resorbirt.

II. Die bei Steifigkeit der Gelenke contrahirten Muskeln und Sehnen werden gewaltsam und allmälig gestreckt, etwaige Exsudate und Vegetationen innerhalb der Gelenke zerrieben und resorbirt.

III. Durch die gewaltsame Streckung der Muskeln werden auch die in ihnen verlaufenden Nerven gedehnt und dadurch eine molekulare Veränderung in den primitiven Elementen sowohl des Muskels, wie des Nerven erzeugt.

IV. Durch die passive Bewegung der Gelenke und die dadurch bedingte Streckung der Muskeln werden auch die in ihnen und zwischen ihnen verlaufenden Gefässe und Lymphgefässe gepresst und dadurch der Kreislauf angeregt und beschleunigt.

V. Endlich gewinnen die durch neuralgische und rheumatische Schmerzen zur Unthätigkeit verleiteten Muskeln wieder die nöthige Uebung. Die passiven Bewegungen bilden bei gewissen Erkrankungen (Neuralgie, Rheumatismus) gleichsam die Introduction zu den noch schmerzhafteren, activen Bewegungen. Der Kranke überwindet leichter den Schmerz, welchen die activen Bewegungen ihm verursachen, wenn durch passive die erste Empfindlichkeit schon abgestumpft worden ist. Er lernt sich activ Schmerz zu bereiten, sobald er erkannt hat, dass der durch die Hand des Arztes ihm verursachte Schmerz Vortheil bringt.

Die Formen der passiven Bewegungen bestehen je nach der Construction des Gelenkes in Beugung, Streckung, Auswärtsrollung, Einwärtsrollung und Kreisen. Die Kraft, sowie die Raschheit, mit denen der behandelnde Arzt bei den passiven Bewegungen vorgeht, lässt alle möglichen Gradationen zu.

Physiologische Wirkung mechanischer Eingriffe.

Die verschiedenen Wirkungen mechanischer Eingriffe lassen sich in zwei Hauptgruppen unterbringen:

1. Unmittelbare (rein mechanische) Wirkungen: Fortschaffung von Lymphe, Exsudat, Transsudat und Extravasat. — Zerdrückung von Exsudaten. — Zerreibung von Vegetationen. — Lösung und Zerreissung von Adhäsionen.

2. Mittelbare Wirkungen durch Anregung der Circulation, durch Reizung der Muskelfasern, durch Reflex auf das Nervensystem, durch molekuläre Veränderung und dadurch bedingte Alteration der Sensationen, durch Umgestaltung der Ernährungsvorgänge.

Die unmittelbaren Wirkungen ergeben sich aus den anatomisch-physiologischen Verhältnissen. Wenn man irgend einen Theil des Körpers in der Richtung von der Peripherie gegen das Herz hin unter intensivem Drucke streicht, so wird durch diese Procedur die Lymphe und das venöse Blut rascher fortbewegt. Da die Lymphgefässe gleich den Venen eine grosse Menge von Klappen (einfache Klappen und paarige Stammklappen) besitzen, so wird ein Rückfliessen des Lymphsaftes verhindert. Die in den gestrichenen und gepressten Theilen erzeugte Fortbewegung des Lymphstromes wirkt aber nach rückwärts, indem die mechanisch ausgeleerten Lymphcanäle neue, aus den Capillaren mittelst des Blutdrucks durch-

gepresste Flüssigkeit aufzusaugen im Stande sind. Die Streichung und Pressung wirkt demnach wie ein Pumpwerk auf die Lymphgefässe und Venen. Die Thätigkeit der umgebenden Muskeln (deren Verkürzung) ruft ebenfalls ein Zusammenpressen der darunter liegenden Gebilde hervor. Aus diesem Grunde wird die Knetung, Pressung, Drückung, Streichung oder wie die verschiedenen Manipulationen heissen mögen, durch passive und active Bewegungen wesentlich unterstützt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass Exsudate und Transsudate, wenn sie der mechanischen Therapie zugänglich sind, durch wiederholtes kräftiges Drücken zerquetscht, verflüssigt und als verflüssigte Moleküle in die Lymphstomata und in die in die Gewebsinterstitien frei mündenden Lymphgefässe gepresst werden können. Selbst feste, consistente, seit Jahren bestehende Exsudate lassen sich auf diese Weise noch beseitigen. Die lehrreichen Experimente von MOSENGEIL, welcher die originelle Idee ausspricht, dass die durch die Massage losgelösten Zellen von ihresgleichen gefressen und verdaut werden, beweisen die Raschheit und Mächtigkeit der durch die mechanische Therapie hervorgerufenen Resorption. Aus MOSENGEIL'S Experimenten geht hervor, dass man im Stande ist, durch Knetung die in das Kniegelenk eines Kaninchens injicirte Flüssigkeit schon nach wenigen Minuten zu verdrängen, in die Lymphbahnen zu pressen. Durch Fortschaffung des Exsudates wird gleichzeitig der Druck desselben auf die sensiblen Nerven beseitigt, der Schmerz behoben. Die rein mechanische Wirkung der Knetung ist demnach eine schmerzaufhebende, die Temperatur vermindernde — also eine antiphlogistische, die Resorption befördernde.

Die mittelbaren Wirkungen der mechanischen Eingriffe fallen mit denjenigen zusammen, welche durch elektrische und chemische Reizung der vasomotorischen Nerven und der Muskelfasern erzeugt werden, nämlich Erweiterung und Verengerung der Arterien, stärkere Blutzufuhr, in letzter Linie Hebung der Ernährung, Kräftigung der Aufsaugung und Contraction der Muskelfasern.

Die mechanische Einwirkung ist als Reiz aufzufassen, welcher gleich dem chemischen, thermischen und elektrischen Reize im Nerven und Muskel einen Zustand der Erregung hervorruft. Die dem Nerven zugeführte Reizarbeit wird in Muskelarbeit umgewandelt, aus welcher dann erst die Erregungsarbeit hervorgeht. Die Art des Ueberganges der Muskelarbeit in Erregungsarbeit ist bisher nicht bekannt.

Die Wirkung mechanischer Reize auf Nerven und Muskeln beruht in vielen Fällen gewiss auf molekulärer Veränderung in den Elementen der genannten Gebilde. Die Erschütterung der peripheren Enden der Nerven wird bis zu den Centren fortgeleitet und von diesen auf motorische Fasern übertragen. Wenn die Anschauung FLEISCHEL'S, dass der Axencylinder im lebenden Nerven eine flüssige Beschaffenheit habe, richtig ist, so liesse sich, so weit wir es mit Massage der Muskeln zu thun haben, die Fortpflanzung mechanischer Reize durch Wellenbewegung leicht erklären.

Wirkt ein mechanischer Reiz ein, so überträgt derselbe ein gewisses Quantum äusserer Arbeit, die Reizarbeit auf den Nerven. Durch den Reiz wird aber ein Vorgang erzeugt, welcher eine andere Form äusserer Arbeit, die Erregungsarbeit hervorbringt, die, auf den Muskel fortgepflanzt, in mechanische Leistung übergeht.

Die Art des Ueberganges der Molekulararbeit in Erregungsarbeit ist bisher nicht bekannt.

Zum Verständniss der Wirkungsweise mechanischer Eingriffe auf Nerven und Muskeln ist die Kenntniss der physiologischen Lehren über den Chemismus der Nerven- und Muskelthätigkeit erforderlich und muss hier auf die Arbeiten von DUBOIS RAYMOND, NASSE, WEISS, SAROKIN, RANKE, HERMANN, LUDWIG, SZELKOW und A. SCHMIDT verwiesen werden.

Die Einölung der zu behandelnden Körperstellen ist durchaus nicht allgemeines Erforderniss. Dieselbe kann füglich entbehrt werden, ohne dass die Heilung verzögert oder dem Kranken mehr Schmerz bereitet wird. Nur die fortschreitenden Eingriffe lassen sich auf beölten Körperstellen leichter ausführen. Da

die genannten Eingriffe von der Peripherie gegen das Centrum sich bewegen, die Richtung der die Haut bedeckenden Haare jedoch eine entgegengesetzte ist, so gleitet die Hand des Arztes rascher über die eingeölte Stelle hinweg, ohne dieselben zu zerren, wodurch dem Kranken unangenehme, schmerzhafte Empfindungen erspart werden.

SCHREIBER findet auch nicht nöthig, die mechanische Behandlung auf nacktem Körper vorzunehmen. Nur die Distorsionen machen eine Ausnahme; hier müssen die kranken Gelenke entblösst werden.

Die mechanische Behandlung lässt sich jedoch weder bei Männern, noch bei Frauen in deren gewöhnlichen Kleidern vornehmen. Der Anzug besteht bei Frauen aus einem Flanell-Turnkleid, bei Männern aus einem Tricot-Anzug.

Welche Krankheiten eignen sich für mechanische Therapie?

Man hat in neuester Zeit die mechanische Therapie bei allen erdenklichen pathologischen Processen in Anwendung gezogen und auf Grundlage vereinzelter Beobachtungen die Heilung als das Resultat der Behandlung hingestellt. Nichts ist gefährlicher und compromittirender für eine neue Behandlungsmethode, als nach wenigen Beobachtungen schon ein Urtheil über deren Wirkung zu fällen, besonders wenn es sich um Erkrankungen handelt, welche bei jeder wie immer gearteten Therapie und auch ohne Therapie in Genesung enden. Zu einer Zeit, wo man den Tuberkelbacillus noch nicht kannte, wurde die Massage sogar als Mittel zur Heilung von phthisischen Kehlkopfgeschwüren empfohlen.

Man hat Heilungen solcher Erosionen nach mechanischer Behandlung beobachtet. Das mag richtig sein — diese Heilungen wären aber auch ohne Massage ganz zuverlässig eingetreten.

Entsprechend den physiologischen Effecten wird die mechanische Therapie bei allen jenen Zuständen von Erfolg gekrönt sein, wo es sich darum handelt:

I. In kranken Weichtheilen und Muskeln einen stärkeren Blutzufluss herbeizuführen, die Circulation dadurch anzuregen, Zersetzungsproducte fortzuschaffen, deren Zurückhaltung Functionsstörung und Sensationsveränderungen bedingt, die Muskelfasern zu kräftigen, durch Erschütterung eine Molekularveränderung in den Muskel- und Nervenfibrillen, vielleicht sogar im Centralorgan zu erzeugen.

II. Exsudate, Transsudate, Infiltrate in zugänglichen Organen und Körpertheilen zum Schwinden zu bringen, Trennungen von Adhäsionen in Sehnenscheiden und Gelenken ohne Messereingriff zu bewerkstelligen, Vegetationen in Gelenken zu zerreiben.

III. Durch passive und active Muskelübungen sämmtlicher Muskelgruppen eine kräftigere Oxydation der Blutmasse innerhalb der Muskeln zu erzielen und auf diesem Wege Anomalien in der Blutbereitung zu beheben, einen energischeren Vegetationsprocess zu erzwingen.

IV. Durch Muskelarbeit die Blutmasse in das von den Muskeln gleichsam gebildete Reservoir abzuleiten und auf diese Weise blutüberfüllte, innere Organe (Gehirn, Lunge, Darmcanal, Uterus, Nieren) zu entlasten.

V. Sympathische Nerven und Ganglien direct zu reizen, dadurch Secretionen und Reflexe auf organische Muskelfasern auszulösen und Functionsstörungen zu beheben.

VI. Durch systematische Uebung (Heilgymnastik) krankhaft erregte Muskeln zu erziehen, fehlerhafte Bewegungen in normale umzugestalten, Mitbewegung zu unterdrücken.

Diesen physiologischen Effecten entsprechend lassen sich die der mechanischen Therapie zugänglichen Erkrankungen in sechs Gruppen unterbringen, die sich allerdings nicht haarscharf von einander abgrenzen, indem einzelne Erkrankungen aus dem ihnen angewiesenen Rahmen heraustreten und die physiologischen Effecte anderer Gruppen mit den ihrigen combiniren. Aber diese Eintheilung

erscheint durch ihre übersichtliche physiologische Grundlage zweckmässiger, als die allgemein beliebte Eintheilung nach Körperregionen.

So ist beispielsweise „Massage der Schulter" ein viel zu allgemein gehaltener Ausdruck, weil ihm die verschiedenste Technik, sowie die mannigfaltigsten physiologischen Effecte zu Grunde liegen, weil diese Gegend, wie jede andere den Sitz für die verschiedensten Erkrankungen abgiebt.

Es kann sich um eine Contusion, um einen acuten Muskelrheumatismus, um eine Humeralneuralgie, um chronischen Rheumatismus im Schultergelenke, um Paralyse und Atrophie oder Anästhesie handeln.

In jeder der genannten Erkrankungen werden die mechanischen Eingriffe differiren. Das eine Mal werden energische Knetungen und Hackungen der Muskeln, das andere Mal centripetale Streichungen die Hauptrolle spielen; ein drittes Mal wird das Hauptgewicht auf passive und active Muskelbewegung gelegt werden; endlich das vierte Mal wird der Bänderapparat des Gelenkes zu lockern, deren Steifigkeit zu beheben sein.

Es eignen sich demgemäss zur Behandlung durch Mechanotherapie folgende Erkrankungen:

I. Gruppe: Neuralgie, Muskelrheumatismus, Anästhesie, Hyperästhesie, Gelenksneurose, Lähmung.
II. Gruppe: Distorsion, Synovitis, Tendovaginitis, Drüsenschwellung, Mastitis, Metritis, Parametritis.
III. Gruppe: Chlorose, chronischer Magencatarrh, gewisse Formen der Lungenphthise, Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie.
IV. Gruppe: Gehirncongestion, Hämorrhoiden, Lungenemphysem.
V. Gruppe: Verdauungsbeschwerden, Obstipation.
VI. Gruppe: Chorea, Schreibekrampf.

Man darf jedoch nicht annehmen, dass Mechanotherapie bei allen Formen der aufgeführten Krankheitsgruppen ein unfehlbares Heilmittel sei. So bieten beispielsweise die verschiedenen Gattungen von Neuralgie bessere und geringere Chancen. Genuine Ischias, Humeral- und Occipitalneuralgie werden vom erfahrenen Mechanotherapeuten mit fast mathematischer Sicherheit geheilt, während die Prognose bei Trigeminusneuralgie eine höchst unsichere ist.

Im Allgemeinen lässt sich bezüglich der Neuralgien folgendes sagen: Je mächtiger die Muskeln, je zugänglicher die Weichtheile sind, in denen die Neuralgie ihren Sitz hat, desto sicherer der Erfolg.

Zur Heilung inveterirter Neuralgien bedarf es energischer Eingriffe. Die Gebilde, in denen die kranken Nerven sich ausbreiten, müssen nach allen Richtungen hin, bis in die tiefste Tiefe in allen Formen der mechanischen Therapie durchgearbeitet werden. Druck, Reibung, Knetung, Erschütterung, active und passive Bewegung müssen ihre Wirkung vereinigen, um die Störung sensibler und motorischer Fasern zu beheben. Es macht den Eindruck, dass der Nerv, dessen Fibrillen ja in die des Muskels unmittelbar übergehen, an der in letzterem wieder hergestellten normalen Ernährung participire, dass der Genesungsprocess vom Muskel ausgehe und auf den Nerven übergreife.

Da, wo nun dem Nerven nicht mächtige Muskelgruppen, sondern nur zarte, feine Muskeln und straff gespannte Haut als Ausbreitungsbezirk zu Gebote stehen, entfallen die günstigen Bedingungen für die mechanische Therapie, wie dies bei Trigeminusneuralgien der Fall ist. Gerade jene Manipulation, welche eine mächtige Erschütterung hervorruft (das Muskelhacken), lässt sich am Schädel und am Gesichte nicht ausführen. Die in den Knochencanälen verlaufenden Nervenstücke sind der Hand des Arztes ganz entrückt.

Es ist selbstverständlich, dass Mechanotherapie in allen denjenigen Fällen keine Heilung herbeizuführen vermag, wo die Neuralgie auf Cachexie, Gewebsdegeneration, auf organischen und centralen Leiden beruht, deren Diagnose bisweilen grossen Schwierigkeiten begegnet — wenn anatomische Veränderungen zu

Grunde liegen, die während des Lebens ebensowenig nachweisbar, als durch irgend eine Therapie zu beheben sind. Bei einzelnen Neuralgien hat die Nekroskopie oder die Resection entfernter Nervenstücke, Verdickung des Neurilems, Verdickung und bindegewebartige Entartung benachbarter Ganglien und der zu letzteren hinziehenden Nervenstämme, Abplattung und Atrophie der betreffenden Ganglien und ihrer Aeste, kalkige Concremente an den Nervenscheiden nachgewiesen.

In ähnlicher Weise verhält es sich mit der Wirkung der Mechanotherapie bei Muskelrheumatismen.

Noch im Jahre 1883, als die erste Auflage dieses Werkes erschien, galt die Behandlung des Muskelrheumatismus als eine recht undankbare Aufgabe; keine der früher geübten Methoden konnte mit Sicherheit auf Erfolg Anspruch machen. In dem von Löbker für dieses Werk (1883) verfassten Artikel ist zu lesen: „Die Behandlung des Muskelrheumatismus ist ebenso unsicher, wie sein Wesen unklar. Während die meisten Patienten vergebens ihr Heil in allen möglichen spirituösen Einreibungen suchen, erzielt man in der That in einer Anzahl von Fällen entschiedenen Nutzen vom constanten Strome, in anderen durch Massage, die jedoch wegen Schmerzhaftigkeit nur vorsichtig angewendet werden kann."

Seit jener Zeit hat sich jedoch zum Heile der an Rheumatismus Leidenden, wie zum beglückenden Bewusstsein der praktischen Aerzte eine wesentliche, erfreuliche Umgestaltung in den Anschauungen über die Heilbarkeit der in Rede stehenden Krankheit vollzogen, wenn auch das Wesen der letzteren nach wie vor der positiven pathologisch-anatomischen Grundlage entbehrt.

In die Jahre 1882 und 1883 fällt nämlich die Veröffentlichung mehrerer grösserer Arbeiten über Mechanotherapie, welche einstimmig von den befriedigenden Heilresultaten berichten, die bei Muskelrheumatismus durch diese Methode erzielt werden. Die seit den letzten 10 Jahren gesammelten Erfahrungen berechtigen zur Behauptung, dass jeder Muskelrheumatismus (der acute wie der chronische), wo immer er seinen Sitz hat, durch Mechanotherapie geheilt wird; ja dass selbst nach zwanzigjährigem Bestande des Leidens noch Beseitigung der Schmerzen und vollständige Herstellung der Function binnen relativ kurzer Zeit erzielt wird.

Dieser Sicherheit des Erfolges steht aber die Nothwendigkeit gegenüber, eine präcise, fehlerfreie Diagnose machen zu können; denn es giebt Affectionen des Centralnervensystems, welche einige Zeit lang mit Erscheinungen einhergehen, welche denen des Muskelrheumatismus täuschend ähnlich sind, so dass die Differentialdiagnose selbst dem erfahrenen Arzte Schwierigkeiten bereitet.

In dem einen Falle wird Mechanotherapie, im anderen absolute Ruhe und Antiphlogose am Platze sein. Eine Verwechslung könnte der Kranke selbst mit dem Leben bezahlen. Aus diesem schwerwiegenden Grunde sollte mechanische Behandlung nur von Aerzten, nie von Laien ausgeführt werden und wenn geschulte Laien dazu verwendet werden, so sollte dies nur unter strenger ärztlicher Controle geschehen. Und setzen wir selbst den Fall, der Arzt habe sich geirrt, so wird er sich das offen eingestehen und im Momente, wo klar hervortretende Symptome die Diagnose ermöglichen, die mechanische Behandlung einstellen, in die gerade entgegengesetzte Behandlung der absoluten Ruhe, der Besänftigung des gereizten Nervensystems einlenken und möglicherweise Alles noch zum Guten wenden. Der Laie hingegen, der für den Zusammenhang von pathologischem Vorgang und äusseren Kennzeichen kein Verständniss hat, wird mit der mechanischen Behandlung fortfahren.

Entzündungen und Reizungszustände der Ovarien, sowie des Uterus durch mechanische Eingriffe im Unterleibe, durch Laien erzeugt, sind gar keine Seltenheit. Es ist vorgekommen, dass ein Laie Periostitis an einer Rippe für Intercostalneuralgie haltend, zum Nachtheile des Kranken mechanisch behandelte. Die Verwechslung von Lungen- und Brustfellentzündung mit rheumatischen Processen kommt häufig vor — der zu Hilfe gerufene Laie wird seine Hände anlegen, wo der Arzt Bettruhe, Kälte und Chinin verordnet.

Einem Arzte, der bei acutem Gelenksrheumatismus mechanisch eingreift, konnte ein Process wegen begangenen Kunstfehlers anhängig gemacht, eventuell das Diplom entzogen werden, und in so schwierigen Fragen sollte man, wie es leider zu oft geschieht, Laien Urtheil und Eingreifen überlassen?

Man darf sich diese für das Publikum so ernsten Gefahren nicht verhehlen, wenn sie glücklicher Weise auch selten eintreten. Der einzelne Kranke aber, welcher darunter leidet, ist schwer zu beklagen.

Das Unheil, welches von Mechanotherapie treibenden Laien vielfach angerichtet wurde, hat bereits das Eingreifen der Behörden nöthig gemacht. So hat beispielsweise die Statthalterei von Böhmen dem Wartepersonal in Carlsbad die Ausübung der Massage strenge verboten, und zwar unter folgender Motivirung: „Die Anwendung der Massage bei Krankheiten, welche als ein integrirender Theil der ärztlichen Behandlung anzusehen ist, setzt eine genaue Kenntniss der Krankheitsprocesse voraus und kann in Ermanglung dieser Kenntnisse eine grosse Gefahr für die Gesundheit der Behandelten bringen, darf daher nur nach vorangegangener Untersuchung durch einen berechtigten Arzt und auf seine Verordnung vorgenommen werden. — Zur Ausführung derselben sind anatomische und physiologische Kenntnisse unerlässlich, welche nur bei denjenigen Sanitätspersonen vorausgesetzt werden können, die zur Ausübung der ärztlichen Praxis legal berechtigt sind. Anderweitigen Personen kann daher eine Bewilligung zur selbständigen, gewerbsmässigen Ausübung der Massage überhaupt nicht ertheilt werden und die unbefugte Ausübung der letzteren ist nach §. 343, eventuell nach §. 335 des Strafgesetzes strafbar. Die Ausführung der einzelnen gröberen Manipulationen bei der Massagebehandlung, welche häufig eine besondere körperliche Kraft und Fertigkeit erfordern und für welche die Kräfte des Arztes bei einer grösseren Zahl der zu behandelnden Kranken nicht ausreichen, kann in den vom Arzte bestimmten Fällen, jedoch nur unter seiner Anleitung, Aufsicht und dauernden Anwesenheit von geübten Wartepersonen vorgenommen werden.“

Mit wenigen Worten sei noch der vielfach ventilirten Frage gedacht, ob Aerzte aus der Mechanotherapie eine Specialität machen sollen. Diese Frage muss entschieden mit „Nein“ beantwortet werden. Jeder Arzt ohne Ausnahme muss wissen, welche Erkrankungen durch diese Methode geheilt werden können, und muss auch eventuell angeben können, welche Eingriffe und in welcher Intensität dieselben vorgenommen werden sollen.

Mechanotherapie ist ein dem praktischen Arzte unentbehrlicher Heilbehelf geworden, mit dem er ebenso vertraut sein muss, wie mit dem Hörrohr, dem Augen- und Kehlkopfspiegel. Und sowie der praktische Arzt wohl einen Kehlkopf- und Augencatarrh zu behandeln versteht, dagegen die Entfernung eines Kehlkopfpolypen, die Operation der Cataracta dem Fachmanne überlässt, ebenso wird er die schwierigeren, grosse Routine und Erfahrung erfordernden mechanischen Curen demjenigen Arzte überlassen, welcher mit diesen Fragen sich intensiver beschäftigt hat. Sich ausschliesslich mit Mechanotherapie beschäftigen, wäre ebenso wenig erbaulich, als ausschliesslich mit der Elektrisirmaschine zu arbeiten. Eine solche Thätigkeit müsste zur Verflachung und Einseitigkeit führen.

Gegen die mechanische Behandlung werden ärztlicherseits verschiedene Bedenken erhoben. Man führt die Schmerzhaftigkeit der Methode in's Feld und vergisst dabei, dass die Qualen, welche das Leiden verursacht, ebenfalls veranschlagt werden müssen; man vergisst, dass Menschen, welche Schmerzen erdulden, sich jeder auch noch so schmerzhaften Operation unterziehen, wenn diese Heilung in Aussicht stellt. Die Bepinselung der Schleimhaut des Auges mit adstringirenden Substanzen, die Aetzung des Kehlkopfes, die Einspritzung von brennenden Lösungen in die Urethra, die Einführung des Catheters in die Eustachische Ohrtrompete, das Einlegen von Metallsonden in den Thränencanal sind schmerzliche Manipulationen, welche ohne Narcose ausgeführt werden und einzelnen Personen gewiss viel schmerzlichere Empfindungen verursachen, als mechanische Eingriffe auf Muskeln

und deren passive, wie active Bewegungen. Haben die Patienten nur die ersten 5 bis 8 Tage überstanden, dann ist die Empfindlichkeit um Vieles herabgemindert. Die Muskeln gewöhnen sich ebenso an mechanische Einwirkungen und an die schmerzhaften activen Bewegungen, wie an die schmerzhafte Arbeitsleistung der durch Reiten, Turnen, Schwimmen in den ersten Tagen ermüdeten und empfindlichen Muskeln.

„Aber woher soll der praktische Arzt die zu solcher Behandlung nöthige Zeit nehmen?" so lautet eine andere Frage.

Mit Ausnahme jener mechanischen Behandlung, welche wie bei WEIR-MITCHELL-Curen täglich eine halbe bis eine ganze Stunde erfordert, zu deren stereotypen Durchführung man anstellige Laien verwenden kann, nehmen die täglich durchzuführenden Proceduren kaum mehr als 15 Minuten durchschnittlich in Anspruch; die activen Bewegungen, falls dieselben nothwendig sind, werden dem Privatfleisse des Kranken überlassen, sobald der Patient dieselben correct ausführt.

Eine dritte Gattung von Bedenken gipfelt in der Vorstellung, dass es unter der Würde des Arztes sei, sich zu mechanischen Dienstleistungen herzugeben und dass letztere den Arzt körperlich zu sehr anstrengen.

Diese Anschauung scheint eine ganz irrige, die Stellung des Arztes verkennende zu sein. Die Aufgabe der Medicin ist: Krankheiten zu heilen. Von diesem gewiss unanfechtbaren Standpunkte geleitet, hat der Arzt nie zu fragen, wie der Kranke über manuelle Eingriffe urtheilt, welche behufs Heilung eines Leidens vorgenommen werden müssen. Aus diesem Anlasse sei ein geistvolles Wort des grossen englischen Chirurgen, Sir JOSEF LISTER citirt. Während derselbe einmal eines Kranken Analgegend sorgfältig reinigte, sprach er mit wohlgefälligem Lächeln:

„Wir Aerzte geniessen unzweifelhaft den grossen Vortheil vor anderen Menschen, über den conventionellen Zwang gesellschaftlicher Prüderie erhaben zu sein. Wir können Jemandens Füsse oder gar Anus reinigen, ohne uns dabei etwas zu vergeben, ohne eine unserer Würde irgendwie abträgliche Handlung zu begehen."

Ob der Arzt seinen Finger in den Mastdarm einführt, ob er übelriechenden Urin oder Fäcalmassen mikroskopisch untersucht, ob er zur Heilung einer Krankheit das Glüheisen, das Messer, die elektrische Batterie, den mechanischen Apparat oder gar die Hand verwendet, ist dem denkenden, von der Würde seines Berufes erfüllten Arzte ganz gleichgiltig. Hier heiligt in der That der Zweck das Mittel.

Einen gewissen Grad von Körperkraft setzt die Mechanotherapie allerdings voraus. Wer diese nicht besitzt, muss auf die Ausübung der Methode ebenso verzichten, wie auf die Thätigkeit des Chirurgen.

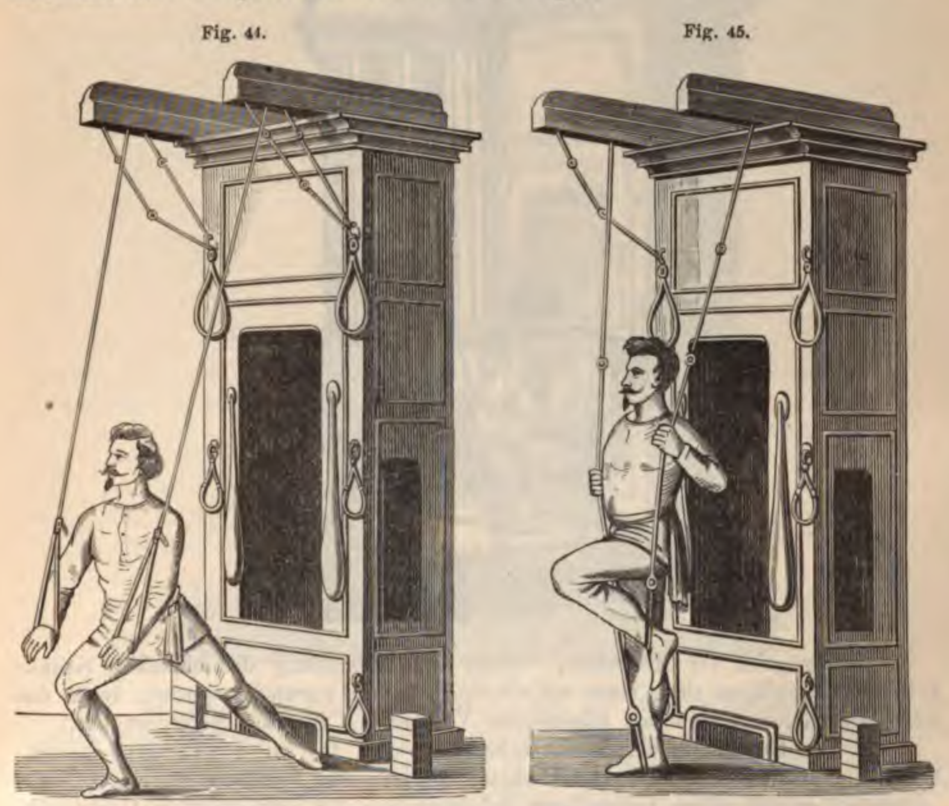
„Aber langweilig und geisttödtend muss solche Thätigkeit für den Arzt sein!" hört man von manchem Berufsgenossen ausrufen. „Durchaus nicht." Ebensowenig als der Chirurg sich langweilt, wenn er eine bestimmte Operation zum hundertsten Male ausführt.

Das Technische der Operation bietet wie das der mechanischen Behandlung dem Geiste keine Anregung; aber die der Technik zu Grunde liegenden Ideen schliessen mannigfaches Interesse in sich und wenn beispielsweise alle rheumatischen Processe unter allgemeinen Gesichtspunkten bezüglich der Behandlungsmethode sich zusammenfassen lassen, so hat doch jeder einzelne Fall seine besonderen Eigenthümlichkeiten und ist jeder einzelne Kranke eine eigene Individualität, mit welcher der Arzt zu rechnen hat. Nach Schablone lässt sich kein einziger Fall behandeln. Die mechanische Behandlung ist für den Arzt eine anatomisch-physiologische Studie, eine Preisaufgabe für sein Wissen und Können und ihre mit Gewissheit versprochene Heilung eine der schönsten Errungenschaften der modernen Medicin.

Die Anschauung, dass man Mechanotherapie nicht ohne Lehrer erlernen könne, hat sich als unrichtig herausgestellt. Es existiren eine Anzahl vortrefflicher,

mit Illustrationen versehener Bücher, durch deren Studium jeder Arzt die nöthigen Kenntnisse und Fertigkeiten sich aneignen kann. Er muss sich nur bei jeder eigenen Manipulation des Endziels, d. h. des physiologischen Effectes bewusst sein. Das sclavische Nachahmen eines bis in die kleinsten Details beschriebenen Handgriffes führt nicht zum Ziele. Die Beschreibung dieser Handgriffe ist allerdings unerlässlich; aber wer immer die Methode ausübt, weicht mannigfach und unbewusst von der Formel ab. Dass jedoch der Unterricht, das Zusehen den Anfänger rascher vorwärts bringt und der Letztere unter der Anleitung eines erfahrenen, vielgeübten Arztes die Schwierigkeiten leichter überwindet, die Zweifel und Bedenken rascher besiegt, dass er manch zweckloses Experimentiren dadurch erspart und mit frischerem Muthe zu Werke geht, ist eine selbstverständliche Sache, sowie es nicht vieler Beweise bedarf, dass eine gewisse Anlage für mechanische Fertigkeit erforderlich ist und dass es gewiss Aerzte giebt, deren ganzes Wesen für diese Art der Thätigkeit sich durchaus nicht eignet.

Fig. 44. Fig. 45.



Man hat, um die eigene Kraft zu schonen, mannigfaltige Apparate und Vorrichtungen erfunden. Der KLEMM'sche Muskelklopfer, die an elastischen Stäben befestigten Gummikugeln von GRAHAM, die ZANDER'schen, durch Dampfkraft in Bewegung gesetzten Maschinen zur Bearbeitung der verschiedenen Körpertheile eignen sich für einzelne Krankheitszustände ganz gut — sie reichen aber lange nicht aus, erzielen nie bessere Resultate, als die geübte Hand, welche jedes, auch das beste Instrument ersetzt. Ein geübter Mechanotherapeut braucht keinen anderen Behelf, als seine Hand, die zu allen nur erdenklichen Manipulationen taugt.

In den Fingern, in der Faust, der Schneide der Hand, im Vorder- und Oberarme liegt eine grosse Mannigfaltigkeit von Einwirkungen, welche durch einen zweiten Factor, die vom Arzte vielfach abgestufte Kraft, noch in's Unendliche vervielfältigt werden können. Ebenso lassen sich zur Ausführung der passiven

und activen Muskelübungen mannigfaltige Apparate und Vorrichtungen mit grossem Vortheile und zur wesentlichen Erleichterung für den Arzt, wie für den Kranken verwenden. Die zweckmässigsten dieser sogenannten Widerstandsapparate seien in den Zeichnungen wiedergegeben.

Mit Hilfe dieser von BURLOT in Paris construirten Apparate lassen sich alle erdenklichen Muskelübungen und Widerstandsbewegungen vornehmen. Einfachere, gut verwendbare Apparate, aber wesentlich billiger erzeugt F. MAYER in Lübeck.

Diese Widerstandsapparate ersetzen nicht nur die vom Willen des Gymnasten geleitete Widerstandskraft (schwedische Heilgymnastik), welche eine variable Grösse ist, sondern sie bieten eine mathematische Controle für die jeweiligen Leistungen des Patienten.

Fig. 46.



Bezüglich der Methoden, welche bei Behandlung der einzelnen Krankheiten einzuschlagen sind, muss auf die Specialwerke verwiesen werden, deren das letzte Decennium einige von allgemeiner Verbreitung zu Tage gefördert hat.

Die Geschichte der Mechanotherapie reicht bis zu den ältesten schriftlichen Denkmalen der Inder und Chinesen hinauf. Das berühmte Buch der Inder „Susruta“ enthält schon vortreffliche Schilderungen der medicinischen Gymnastik. Das älteste Buch der Chinesen „Cong-Fou“ besitzt Zeichnungen, welche den Beweis liefern, wie viel richtiges Verständniss dieses alte Culturvolk für Mechanotherapie besass. Von den Indern und Chinesen scheint die Kenntniss der Mechanotherapie auf die Griechen und Römer gekommen zu sein. Als Vater der medicinischen Gymnastik bei den Griechen muss der Arzt HERODIKOS, der Lehrer von HIPPOKRATES, betrachtet werden, dessen Lehren über Körperbewegung von den berühmtesten Aerzten Griechenlands und Roms (ANTILLOS, ORIBASIUS, ASCLEPIADES, ATHENAEUS, ARETÄUS, CELSUS, GALENOS) befolgt wurden. Das fromme Christenthum des Mittelalters kehrte allen römischen Einrichtungen den Rücken und so gerieth die von den Römern geübte Gymnastik gänzlich in Vergessenheit; der Mechanotherapie bemächtigten sich die Quacksalber und Einrichter. Erst 1740 erschien von FRANCIS FULLER ein Buch, welches unter dem Titel: „Medicinische Gymnastik“

oder „Jeder sein eigener Arzt“ mit dem Einflusse der Bewegung auf die thierische Oekonomie sich beschäftigte. Mehrere ähnliche Werke arbeiteten von da ab den unsterblichen Ideen des Schweden PETER HEINRICH LING vor, welcher der Mechanotherapie einen ungeahnten Aufschwung, eine neue Richtung gab und dessen Schüler in allen Culturstaaten Europas die Anregung zum Ausbaue der mechanotherapeutischen Wissenschaft boten. Eine kleine, aber gediegene Abhandlung von ESTRADÈRE (1863) wirkte in hohem Grade anregend. Die erste physiologische Arbeit über die Wirkung mechanischer Eingriffe von MOSENGEIL führte die Mechanotherapie aus dem Rahmen des dunklen Empirismus in die lichten Gefilde wissenschaftlicher Forschung ein.

Fig. 47.



Im Laufe des letzten Decenniums hat die Mechanotherapie einen ehrenvollen Platz in allen Werken über allgemeine Therapie erobert (BUSCH, Allgem. Orthopädie, Gymnastik und Massage, in v. ZIEMSSEN'S Handbuch der allgemeinen Therapie, II. Band, 2. Theil, Leipzig 1882. — ROSSBACH, Lehrbuch der physikalischen Heilmethoden. II. Hälfte, Berlin 1882). Durch METZGER in Amsterdam, bei welchem wiederholt gekrönte Häupter zur mechanischen Behandlung sich einfanden, hat die Methode grosse Popularität erlangt. Die hervorragendsten Kliniker aller Universitäten dies- und jenseits des Oceans haben durch Vorträge über diese Methode und Anwendung derselben bei den mannigfaltigsten Erkrankungen ihr die wissenschaftliche Weihe verliehen, sowie die von REIBMAYR und SCHREIBER verfassten ausführlichen Werke (beide in III. Auflage binnen kurzer Zeit) dazu beigetragen haben, dass dieser Zweig der Medicin Gemeingut der praktischen Aerzte zu werden beginnt.

Literatur. Eine Aufzählung aller hierhergehörigen Publicationen, angefangen von 1740, in welchem Jahre Francis Fuller sein Buch „*Médical gymnastique*“ veröffentlichte, bis auf den heutigen Tag, würde sechs volle Seiten in Anspruch nehmen, übersteigt den karg zugemessenen Raum. Diese Literatur findet sich vollständig in folgenden Werken:

Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage und method. Muskelübung, mit 117 Holzschnitten, III. Auflage. Urban & Schwarzenberg, Wien und Leipzig 1888. — Schreiber (französische Ausgabe), *Traité pratique de massage et de gymnastique médicale.* Octave Doin. Paris 1884. — Schreiber (englische Ausgabe), *A manual of treatment by massage and methodical muscle exercise, translated by Walter Mendelson M. D. of New-York.* Philadelphia, Lea Brothers and Co. 1887. — Reibmayr, Die Massage und ihre Verwerthung in den verschiedenen Disciplinen der praktischen Medicin. III. Auflage. Wien 1887, Toeplitz & Deuticke — Hünerfauth, Handbuch der Massage. Mit 33 Abbildungen im Text. Leipzig 1887, F. C. W. Vogel.

Schreiber.

Massanetta-Springs, Rockingham-County, Virginia. Kaltes Mineralwasser, als dessen Bestandtheile u. A. Magnesia, Eisen, Arsen angegeben werden, vielfach gebraucht bei Unterleibsleiden und besonders bei Malariakrankheiten.

B. M. L.

Massicot, s. Blei, III, pag. 94.

Mastcur, Mastdiät, s. Diät, V, pag. 290.

Mastdarm *(Rectum).* Der Mastdarm zerfällt schon seiner Entwicklung nach in zwei Theile: in den Aftertheil und das eigentliche Ende des Dickdarmes. Diese Eintheilung kennzeichnet sich auch durch die verschiedene Zusammensetzung desselben. Dass eine Unterscheidung in besondere Unterabtheilungen einen hohen praktischen Werth hat, beweisen die verschiedenen Eintheilungen des unteren Endes der Verdauungsorgane bei den einzelnen Chirurgen und Anatomen, deren weitgehendste die von ROBIN und CADIAT ist. Dieselben unterscheiden: 1. die *Regio ano-cutanea,* 2. *analis,* 3. *ano-rectalis* und 4. *rectalis.* In besonderer Berücksichtigung der praktischen Wichtigkeit der einzelnen Theile unterscheidet GOSSELIN: die *Regio sphincterica, ampullaris* und *supraampullaris*, während MALGAIGNE die *Regio analis* und *rectalis* allein hervorhebt, letztere aber wieder nach den benachbarten Organen als die hinter der Vorsteherdrüse, hinter dem Blasengrunde liegende und die freie oberste unterabtheilt. Alle diese Eintheilungen sind zwar dem praktischen Bedürfnisse entnommen, doch entspricht die Eintheilung in eine *Regio analis* und *rectalis* vollständig dem anatomischen Begriffe und dem praktischen Bedürfnisse und wird in Deutschland allgemein angenommen. Im Anschlusse an die oben bezeichnete anatomische Darstellung mögen noch einzelne Momente hervorgehoben werden, welche bei Beurtheilung der Erkrankungen des Mastdarmes von besonderer Bedeutung sind, wobei es sich nicht vermeiden lässt, einzelne Angaben wiederholen zu müssen. Das Rectum beginnt an der linken *Symphysis sacro-iliaca* und steigt mit verschiedentlicher Krümmung bis zum After herab. In seinem oberen Theile legt sich der Mastdarm zunächst an die Krümmung des Kreuzbeines an und erscheint nach vorne concav; hinter der Vorsteherdrüse wendet sich der Mastdarm nach unten um die Steissbeinspitze und ist nach vorne zu convex. Gleichzeitig rückt derselbe aber auf der Vorderfläche des Kreuzbeines nach rechts, überschreitet in der Gegend des 3. Kreuzbeinwirbels die Medianebene, um nach unten zu wieder in dieselbe zurückzukehren und in dieser bis zu seinem Ende zu verlaufen. Die Zusammensetzung anlangend, so besteht der Mastdarm als Grundlage aus einer äusseren Schichte von organischen Längsmuskelfasern und einer inneren aus Kreisfasern. Die ersteren sind ungleichmässig über den Umfang des Darmes verbreitet und verbinden sich im unteren Theile theils mit einer Gruppe von willkürlichen Längsfasern, theils mit kreisförmigen. Während man früher eine gleichmässige Vertheilung der Längsmuskelfasern annahm, unterliegt es nach neueren Untersuchungen keinem Zweifel, dass sowohl an der vorderen als hinteren Fläche eine stärkere Anhäufung der Fasern statt hat (OTIS), wodurch bandartige Streifen, ähnlich wie am übrigen Dickdarme, entstehen, welche ohne Unterbrechung über die bekannten Einschnürungen des Mastdarmes hinwegsetzen. Ein besonderes Verhalten des Ursprunges und der Endigung der Längsfasern hat in letzterer Zeit LAIMER gegeben, welches sich für die Function des Mastdarmes von besonderer Wichtigkeit ergeben würde. Es ist dies der Ursprung der Längsfasern an ver-

schiedenen Stellen des Mastdarmes selbst. Doch müssen darüber noch weitere Untersuchungen abgewartet werden. Die Querfasern zeigen etwas unterhalb der *Symphysis sacro-iliaca*, sowie am Uebergange der *Regio rectalis* in die *analis* eine constante Anhäufung in Form von Kreismuskeln als *Sphincter superior (tertius)* und *internus inferior*. Dazwischen liegen noch stellenweise andere, nicht immer vollständig kreisförmige Anhäufungen von queren Fasern, die bei den Verengerungen, insbesondere den klappenförmigen, eine besondere Beachtung finden werden. Nach innen zu ist dieser Muskelcanal mit einer Schleimhaut ausgekleidet, welche in der *Regio rectalis* durch lockeres Zellgewebe mit der Muskelschichte verbunden ist und eine grosse Verschiebbarkeit besitzt, während ihre Verbindung in der *Regio analis* eine strammere ist. Dieselbe zeigt im ersten Antheile zahlreiche Längsfalten, die unten an der Grenze durch kleine, halbmondförmige Falten verbunden sind, wodurch die zwischen den Längsfalten befindlichen Furchen zu kleinen Taschen *(Lacunae Morgagni)* abgegrenzt werden, deren Mündungen nach oben sehen. Die Dicke der Schleimhaut nimmt gegen den After hin ab und geht das Epithelium aus Cylinderepithelium in ein Pflasterepithelium über. Zugleich ist das submucöse Zellgewebe in den Falten weniger stark entwickelt als in den Furchen.

Nach aussen von der Muscularis lagert sich eine verschieden dicke Schichte von Fettzellgewebe auf, welches dem Mastdarme als Ganzes eine bedeutende Beweglichkeit giebt. Die Fettzellen nehmen nach unten zu ab und fehlen fast ganz in dem Theile zwischen der Vorsteherdrüse und dem Mastdarme. In dem Winkel, welcher sich zwischen dem weiter vorn liegenden Theile der Harnorgane und dem nach hinten gerichteten Mastdarme befindet, zeigt sich dagegen wieder eine grössere Fettanhäufung. Eine besondere Beachtung verdient der Bauchfellüberzug. Während der obere Theil des Rectum noch zum grössten Theile von demselben überzogen ist, wird, nach abwärtsgehend, der Ueberzug immer geringer, so dass nur die vordere und ein Theil der Seitenflächen überzogen sind, und über dem oberen Rande der Vorsteherdrüse ($2-2^1/_2$ Cm.) schlägt sich das Bauchfell auf die hintere Blasenwand über, so dass der unterhalb liegende Theil des Mastdarmes des Bauchfellüberzuges entbehrt. Diese Umschlagsstelle hat für die chirurgische Behandlung der Mastdarmkrankheiten besonderen Werth und wurde von vielen Chirurgen und Anatomen zum Gegenstande genauerer Untersuchung gemacht. MALGAIGNE giebt dieselbe bei Männern 6—8 Cm. über dem After, bei Frauen 4 bis 6 Cm.; BLANDEAU bei Männern 8 Cm., bei Frauen 4 Cm.; FERGUSSON bei Männern 10 Cm., bei Weibern 15 Cm.; LUSCHKA im Allgemeinen $5^1/_2-8$ Cm.; LISFRANC und SANSON 10—11 Cm. an. Es zeigen diese Untersuchungen eine grosse Verschiedenheit, und müssen die kleineren Zahlen als massgebend betrachtet werden. Als Anhaltspunkt für das Auffinden dieser Stelle bei den Mastdarmuntersuchungen wurde die rechte Schleimhautfalte angesehen, welche sich an der rechten Seitenwand wahrnehmen lässt.

Die Befestigung des Mastdarmes geschieht zunächst durch eine Gruppe von willkürlichen Muskelfasern, die an der Innenfläche des kleinen Beckens unterhalb der *Linea innominata* ihren Ursprung nehmen und in ihrer Gesammtheit als *Diaphragma pelvis* bezeichnet werden. Die hintersten Fasern gehen zum Steissbeine, die mittleren Fasern verschmelzen mit den organischen Fasern des Mastdarmes und dem *Sphincter externus*, während die vordersten Fasern zur Vorsteherdrüse ziehen. Der mittlere Theil entspricht dem *Levator ani*. In Verbindung mit dem unteren Theile des *Levator ani* steht eine Reihe von kreisförmigen Muskelfasern, welche am Steissbeine entspringen, den Mastdarm umgebend sich vorne kreuzen und mit dem *Musculus bulbo-cavern.* und *transvers. perinei* verbinden *(Sphincter ani extern.)*. Die Innenfläche des *Levator ani* wird von einer dichten Fascie *(Fasc. pelvis)* überzogen, die sich an der Seite der Prostata mit deren bindegewebiger Kapsel verbindet, sich an der *Linea arcuata* als *Fascia vesico-rectalis* zwischen Mastdarm und Blase einschaltet. Ihr hinterer Theil verschmilzt mit dem Zellgewebe an der Seitenfläche des Mastdarmes und dem Zellgewebe,

zwischen diesem und dem Kreuzbeine. Ebenso ist die äussere Fläche des Muskels mit einer Fascie *(Fasc. perin. superfic.)* überzogen, welche das *Cavum ischiorectale* nach innen auskleidet Der übrige Raum des Cavum ist durch Zellgewebe ausgefüllt. Dabei muss eine Eigenthümlichkeit hervorgehoben werden. Hinter dem After ist die Haut sehr derbe, so dass sie dem Eiter einen grossen Widerstand entgegensetzt. Derselbe gelangt nicht selten von einem *Cavum ischio-rectale,* indem er die hinteren Fasern des *Sphincter ani extern.* von der Umgebung ablöst, in das anderseitige und entstehen die sogenannten doppelsäckigen *(bisac)* Abscesse. Ein besonderes Verhalten zeigen die Gefässe. Die Aeste der *Art. haemorrhoidalis* vertheilen sich in dem Mastdarme und seiner Umgebung. Die Venen aus der Schleimhaut durchsetzen die Muscularis fast senkrecht, um in die *Venae haemorrh.* überzugehen, welche durch die *Mesenterica inferior* ihr Blut in die *Vena portae* entleert. Der Verlauf der Venen ist daher ein doppelt geknickter, und zwar bei ihrem Uebertritte aus der Längsrichtung im submucösen Zellgewebe in die fast horizontale Richtung, um zwischen den Maschen der Muscularis hindurchzutreten und zweitens um nach dem Durchtritte abermals die Längsrichtung anzunehmen. Die Circulationsverhältnisse sind daher an sich schon ungünstige und die Erweiterung der Venen fördernd. Das rückströmende Blut muss aber noch den Druck der Muskeln überwinden, und sind die Theile der Venen, welche in der Schleimhaut und im submucösen Zellgewebe liegen, überdies weiter (ampullenartig) und daher zu pathologischen Erweiterungen besonders geeignet. Die Venen des *Cavum ischiorectale* sammeln sich theilweise zu grösseren Zweigen, welche die *Fascia superficialis,* den *Musculus levator ani* und die *Fascia pelvis* durchbohren, um in die *Vena hypogastrica* zu gelangen. Dieselben sind immer mit reichlicherem Zellgewebe umgeben und müssen als Wege, in denen sich Entzündungsprocesse von aussen auf das Zellgewebe des Beckens fortpflanzen, besonders hervorgehoben werden.

In jenen Fällen, wo eine Erkrankung des Mastdarmes nahe seiner unteren Grenze sitzt, ist deren Erkennen leicht; schwieriger bei tiefer sitzender. Es wurden daher verschiedene Untersuchungsmethoden angegeben. Was die Lage der Kranken betrifft, so wird von Einigen die Steinschnittlage empfohlen, Andere ziehen die Seitenlage bei emporgezogenem Beine der freien Seite vor und noch Andere halten die Knie Ellbogenlage für vortheilhafter, weil durch das Eindringen von Luft beim Einführen der Instrumente der Mastdarm sich ähnlich wie die Scheide in dieser Lage verhält. Eine bestimmte Vorschrift über die einzelnen Stellungen bei der Untersuchung lässt sich nicht angeben; doch wird die Seitenlage nur für tiefer sitzende Erkrankungen anwendbar sein, während die Knie-Ellbogenlage die weiteste Einsicht in den Mastdarm gewährt und daher in schwierigen Fällen nie unterlassen werden sollte. Auch die Einführung der sogleich zu betrachtenden Mastdarmspiegel wird dadurch wesentlich erleichtert. Zur Besichtigung des Mastdarmes und zur Ausführung verschiedener operativer Eingriffe wurden zahlreiche Spiegel angegeben. Dieselben sind cylindrisch, entsprechend den Scheidenspiegeln, und besitzen an einer Stelle einen Spalt: CURLING's modificirtes FERGUSSON'sches Speculum mit abgebogenem Griffe; HILTON'sches Speculum, dessen Spalt durch eine verschiebbare Platte beim Einführen gedeckt werden kann; BRED's Speculum aus Britanniametall, an einer Seite, entsprechend einem Spalte, mit einer Glasplatte versehen. Die meisten gehören zu den drei- oder zweiklappigen Spiegeln, die durch verschiedene Vorrichtungen von einander entfernt werden können. Das WEISS'sche Speculum, das BODENHAMMER'sche dreiklappige, dessen Platten stark gefenstert sind, um eine etwaige Blutung zu stillen, zu welchem Behufe er überdies noch eine leicht gekrümmte Pincette mit verschiebbarem Schlingenträger hinzufügte. STEFFEN'S zweiklappiges Kinderspeculum. Alle diese Spiegel haben jedoch den Nachtheil, dass die äussere Oeffnung des Mastdarmes zu stark gezerrt, die Untersuchung daher sehr schmerzhaft wird, oder dass sich beim Schliessen des Instrumentes die Schleimhaut zwischen den einzelnen Theilen einklemmt. Um dieses zu vermeiden, wurde in neuerer Zeit ein Instrument construirt (ENGLISCH), welches die eben

genannten Uebelstände beseitigt. Die einzelnen Theile werden für sich eingeschoben und befestigt, ebenso erweitert und entfernt. Die Fixirung des Instrumentes geschieht durch sich selbst und wird daher ein Gehilfe erspart. Methoden, durch mechanische Verschiebung die Mastdarmschleimhaut zugänglich zu machen, wurden mehrere angegeben. CHASSAIGNAC zog die Schleimhaut mit Häkchen herab, STÖRER stülpte den Mastdarm durch den in die Scheide geführten Finger aus und unterstützte sein Verfahren durch die forcirte Dilatation (s. Fissur). Einen grossen Fortschritt gewährte die von SIMON angegebene Untersuchung mit der ganzen Hand. Dieselbe muss in tiefer Narcose ausgeführt werden und ist nicht frei von üblen Zufällen, so dass sich zahlreiche Gegner gegen diese Untersuchungsmethode erhoben haben und zahlreiche üble Folgen angeführt wurden. Mit Vorsicht und unter den von SIMON bestimmten Grenzen ausgeführt, bleibt sie immer eine der vortheilhaftesten Untersuchungsmethoden, insbesondere bei höher sitzenden Erkrankungen. Nachdem SIMON durch diese seine Untersuchungsmethode die Erweiterbarkeit des Mastdarmes erkannt hatte, wendete er bei Operationen an tieferen Stellen die ausgiebige Erweiterung durch breite, rinnenförmige oder platte Spateln an.

In Folge mangelhafter Entwicklung finden sich am Mastdarme eine Reihe Difformitäten vor, die mit dem Namen der *Atresia ani vel recti* oder Imperforatio bezeichnet werden. Zum Unterschiede von den Defecten des Mastdarmes gleichzeitig mit anderen Defecten eines Theiles oder des ganzen Darmcanales beschränkt sich das Fehlen in den oben angegebenen Begriffen nur auf das Stück des Verdauungstractes, das unterhalb des *S. rom.* liegt und besteht entweder in einem Fehlen irgend eines Theiles des Mastdarmes und Afters, oder in einer abnormen Ausmündung desselben. Die Ursache dieser krankhaften Zustände liegt in einer fehlerhaften Entwicklung, indem die Scheidung der Harnorgane von dem Enddarme an ihrer gemeinsamen Einmündung in die Cloake unterbleibt, die Einstülpung des Afters zwar erfolgt, aber nicht bis zur Vereinigung mit dem Mastdarme gelangt oder jede Andeutung des Afters fehlt, wobei die höher gelegenen Theile normal oder abnormal entwickelt sind. Die Kenntniss der einzelnen Difformitäten schritt nur langsam vor und gehen die Anschauungen über die Entstehung derselben auch heute noch auseinander und sind nur die Hauptgrundzüge derselben festgestellt. Je nach den Formen und den zeitweiligen Erfahrungen wurden verschiedene Eintheilungen dieser Missbildung des Darmes gegeben, deren gangbarste jetzt folgende ist: 1. die *Atresia ani*, d. i. das ganze oder theilweise Fehlen des Afterstückes bei normaler Entwicklung des eigentlichen Mastdarmes. 2. Die *Atresia ani et intestini recti* bei Fehlen des Afters und eines verschieden grossen Stückes des Mastdarmes. 3. *Atresia recti*, Fehlen des Mastdarmes bei normal entwickeltem, aber blindsackförmig endigendem After. 4. Die *Cloaca congenitalis*, d. h. Einmündung des Mastdarmes in einen Theil der Harn- oder Geschlechtsorgane, und zwar als *Atresia recti vesicalis* bei Einmündung in die Blase, *Atresia urethralis* in die Harnröhre *(prostatica, membranacea, cavernosa, praeputialis)*, *Atresia vaginalis* bei Einmündung in die Scheide. Dazu müssen noch jene Fälle gefügt werden, wo der Mastdarm an einer abnormen Stelle vor oder hinter seiner normalen Stelle an der Haut mündet, als: *Atresia recti cutanea perinaealis*, *scrotalis*, *penalis*, *vulvalis*, *sacralis* (mit Defect und Perforation des Kreuzbeines), *inguinalis*, *umbilicalis*, *cervicalis* etc. Zu diesen häufigeren Vorkommnissen kommen noch einzelne, höchst seltene, meist mit anderen, insbesondere Defecten am Genitalapparate verbundene, wie z. B. der Fall von RILS, wo der Mastdarm im Thorax emporstieg und sich an der Mundhöhle öffnete, BAUN und DENYS mit Entleerung der Fäces alle 2—3 Tage durch den Mund. Nicht minder bezeichnend ist die Eintheilung von EMMERT 1. in *Imperforatio ani externa*, wenn blos die äussere Oeffnung des Afters verschlossen ist; 2. *interna*, bei Verschluss der Vereinigungsstelle des Afterstückes mit dem übrigen Theile des Mastdarmes; 3. *Imperforatio ani c. defectu recti*; 4. *Imperforatio ani completa c. defectu recti*; 5. *Atresia ani cum ano anomalo*, als: am Perineum, am Gesässe, am Hodensacke, am Gliede,

an der Haut in der Kreuzbeingegend, in der Scheide, Harnröhre und Blase. Minder praktisch ist die Eintheilung von GOYRAND. Bei der *Atresia ani* fehlt das Afterstück des Mastdarmes und geht die Haut entweder ohne jede Andeutung der Afterstelle vom Mittelfleische zum Steissbeine, oder aber es findet sich an dieser Stelle eine leichte Vertiefung, selten eine Fortsetzung der Raphe, einzelne kammförmige Erhabenheiten oder ein runder Wall. In der Mehrzahl der Fälle zeigt die Haut keine Abweichung von der Umgebung und nur selten eine grünliche Verfärbung, je nachdem die Dicke des Verschlusses grösser oder kleiner ist und Meconium durchscheinen lässt (*Atresia fibrosa, membranacea*) oder blosse Verklebung der Auskleidung des Afters). Das darüber liegende Stück des Mastdarmes ist normal entwickelt oder ampullenartig erweitert, manchmal bis zu dem Grade, dass es das ganze kleine Becken ausfüllt. Fehlt dagegen neben dem Afterstücke auch noch ein Theil des Mastdarmes oder dieser ganz (*Atresia ani et recti*), so hört der Mastdarm in verschiedener Höhe am Kreuzbeine, meist in der Gegend der *Symphysis sacro-iliaca* auf und setzt sich als fibröser, fibro-muskulärer Strang, selten mit einem engen Hohlraume versehen, bis zur Haut der Aftergegend fort, die die frühere Beschaffenheit zeigt, oder durch den fibrösen Strang etwas eingezogen wird. Im 3. Falle kann das Afterstück in verschiedener Höhe entwickelt sein, während der Mastdarm in der früheren Weise fehlt, oder rudimentär entwickelt ist. Es findet sich dann in der Aftergegend ein verschieden tiefer Blindsack. Die Scheidewand ist nach der Ausdehnung des Fehlens und der Erweiterung des Ueberrestes der Höhle eine verschieden dicke. Bei der *Cloaca congenitalis* ist der Mastdarm zwar entwickelt, mündet aber nicht an der Afterstelle, die sich wie bei *Atresia ani* verhalten kann, sondern setzt sich noch ein Stück als ein dünner Canal fort, um entweder in der Blase, meist zwischen den beiden Harnleiteröffnungen, oder beim Manne in der *Pars prostatica, membranacea, cavernosa,* oder an der Vorhaut, beim Weibe an den verschiedensten Stellen der Scheide auszumünden. Sehr häufig ist die Fortsetzung des Canales durch einen bläulichen Strang angedeutet. Während bei der *Atresia recti vaginalis* die Mündung des Mastdarmes sehr weit sein kann, ist sie in den anderen Fällen meist sehr enge. Streng genommen müssen alle Fälle, welche mit über den Mastdarm hinaus ausgedehnten Mängeln des Darmcanales verbunden sind, ausgeschlossen werden. Doch wird dieses von den meisten Beobachtern nicht eingehalten, sondern es werden diese Fälle auch zu den Verschliessungen des Afters und Mastdarmes gerechnet.

Die Erscheinungen beziehen sich einerseits auf die geänderte Form der Aftergegend, andererseits auf die gestörte Darmfunction. Die Aftergegend erscheint vollkommen flach; es fehlt jede Andeutung der Afterstelle. In anderen Fällen zeigt sich am Mittelfleische eine deutliche Raphe, welche in der Aftergegend aufhört, während in den weiter vorgeschrittenen Fällen an Stelle des Afters sich ein Wulst, ein Wall von hahnenkammartigen Erhabenheiten vorfindet, dessen geringste Andeutung eine oder mehrere papillenähnliche Erhabenheiten darstellen. Nicht selten erscheint die Mitte des Walles eingezogen, weicher, eindrückbar, woraus aber durchaus nicht geschlossen werden kann, dass der Mastdarm tief nach abwärts reicht und den Instrumenten zugänglich ist, da diese Erscheinungen auch in solchen Fällen beobachtet wurden, in welchen sich bei der Operation eine Fettmasse zwischen Haut und Mastdarmende eingeschaltet fand. In demselben Verhältnisse, als sich die Aftereinstülpung entwickelt, findet sich eine verschieden tiefe, blindsackförmige Grube. Die Tiefe derselben erreicht 1—3 Cm.; die Weite ist ebenso verschieden. Während sie manchmal nur für einen dünnen Catheter durchgängig ist, kann man in anderen Fällen mit dem Finger in die bezeichnete Tiefe eindringen. Fälle, wo der Verschluss höher oben liegt, sind selten und finden sich dann manchmal mehrfache Verschliessungen, deren Stellen meist entsprechend sind jenen, wo wir die angeborenen und erworbenen Verengerungen finden. Von wesentlicher Bedeutung ist die Vorwölbung, welche der Finger oder das Gesicht an der Stelle des Afters oder am Grunde der Einstülpung bei den Anwendungen der Bauchpresse wahr-

nimmt. Nicht zu unterschätzen ist jene Formveränderung, welche der Wall bei Reizung der Haut durch Zusammenziehung des *Sphincter externus* oder durch Einziehen in Folge der Wirkung des Afterhebers erleidet. Tritt diese Formveränderung auch nicht zu Tage, so möge doch auf eine veränderte Resistenz der Stelle, welche dem After entspricht, geachtet werden. Leider sind die bisherigen Mittheilungen diesbezüglich sehr mangelhaft. Von geringer Bedeutung ist die Farbe der Stelle; sie hat dann Werth, wenn das Kindspech deutlich gelbgrün durchscheint. Beide Zeichen sind um so deutlicher, je dünner die Verschlussstelle ist. In jenen Fällen, wo der Mastdarm an abnormer Stelle mündet, kann eine bläulichgelblichgrüne Vorwölbung mit geänderter Spannung bei Anwendung der Bauchpresse zur Diagnose führen. Weiter giebt wichtige Anhaltspunkte der Mangel der Stuhlentleerung durch einige Zeit nach der Geburt bei *Atresia ani et recti;* Austreten des Kindspeches und später des Kothes aus der Scheide, aus der Harnröhre zu jeder Zeit oder im Beginne der Harnentleerung *(Atresia recti urethralis)* oder beim Harnlassen mit vollständiger Mischung des Harnes und Kindspeches *(Atresia vesic.)* oder an einer anderen Stelle des Mittelfleisches. Ist die Entleerung des Darminhaltes gehemmt, so sammelt sich derselbe immer mehr an, der Bauch wird aufgetrieben, gespannt, insbesondere die Nabelgegend, mit halbkugeliger Vorwölbung. Die Athmung ist erschwert. Die Kinder werden unruhig, schreien, pressen; es folgen die Erscheinungen der Bauchfellentzündung, selbst mit Zerreissen des Darmes, und gehen die Kinder nach 4—8 Tagen zu Grunde, wenn nicht Hilfe geschafft wird, indem spontaner Durchbruch an der verschlossenen Stelle zu den grössten Seltenheiten gehört. Nicht selten gesellen sich bei Ausdehnung des Darmes, besonders des unteren Darmendes, Störungen der Harnausscheidung hinzu. Die Zeit, innerhalb welcher sich diese Erscheinungen entwickeln können, ist verschieden, doch treten dieselben bei vollständigem Verschlusse des Afters oder Mastdarmes schon am 3. oder 4. Tage auf. Das Erbrechen erfolgt oft nur, wenn die Kinder saugen, während es in der Zwischenzeit fehlen kann. Auch die Erscheinungen der Bauchfellentzündung sind wechselnd, bezüglich ihres Eintrittes grossen Schwankungen unterworfen. Von vielen Beobachtern wird die starke Ausdehnung der Venen des Bauches besonders hervorgehoben. Weniger vortretend sind die Erscheinungen bei abnormer Ausmündung des Mastdarmes, besonders wenn der Darminhalt nicht mit dem Harne in Verbindung kommt und denselben nicht zersetzt. In solchen Fällen können die Individuen ein hohes Alter erreichen (20—30, ja sogar 104 Jahre). Die Ursache dieses Zustandes liegt für die meisten Fälle in einer mangelhaften Anlage, in anderen aber auch in fötaler Bauchfellentzündung, Intussusception, Verschlingung, Verwachsung des Amnios, wie sie AHLFELD auch für andere Darmdefecte annimmt, in abnormen Vorlagerungen der Eingeweide (AHLFELD), in abnormen Druckverhältnissen (ESMARCH) und in Entzündung des Darmrohres, durch welche schon bestandene Höhlen wieder zum Verwachsen gebracht werden (CURLING). In allen Fällen muss das gleichzeitige Vorhandensein anderer Missbildungen im Auge behalten werden, indem im Allgemeinen feststeht, dass ein um so grösseres Stück des Mastdarmes fehlt, je grössere Missbildungen sich an anderen Organen finden. Doch ist diese Diagnose trotz der vielen genauen Beobachtungen noch immer sehr schwierig.

Die Prognose hängt von der Form der Missbildung und möglichen Hilfe ab und ist um so günstiger, je leichter die Entleerung des Darminhaltes nach anderer Richtung möglich ist oder durch einen operativen Eingriff ein neuer Weg geschaffen werden kann. Zur Hebung dieses Leidens wurde im Verlaufe der Zeit eine grosse Anzahl von Verfahren angegeben, und müssen dieselben nach den einzelnen Unterabtheilungen des Verschlusses gesondert werden. Schon die Anzeige zur Operation wird verschieden aufgefasst. Nach COPELAND soll die Operation wegen Herabdrängen des Darmendes gegen das Becken im stark gefüllten Zustande und leichterer Zugänglichkeit erst dann vorgenommen werden, wenn der Bauch schon aufgetrieben ist, während nach ESMARCH der Meteorismus und die Cyanose

nicht abgewartet werden sollen. Doch soll die Operation nicht gleich nach der Geburt vorgenommen werden, da zu dieser Zeit die unteren Gedärme nicht mit Kindspech gefüllt sein können. Auch soll die Narcose insbesondere bei hochgradiger Cyanose vermieden werden, da beim Schreien und Pressen des Kindes das Darmende sich leichter vordrängt. Manchmal lässt sich das Kindspech durch Druck auf den Bauch herabdrängen.

Die Anzeige bei der Behandlung des Mastdarmverschlusses besteht in dem Aufsuchen des normalen Weges oder in dem Schaffen eines neuen. Die Behandlungsweise ist verschieden, je nachdem der After oder der Mastdarm vollständig verschlossen ist oder an einer abnormen Stelle mündet.

Die Behandlung besteht in jenen Fällen, wo der After allein, der Mastdarm allein oder beide fehlen, in der Punction, Incision, Proctotomie, Proctoplastik.

Ist der Verschluss nur eine epitheliale Verklebung oder dünnwandig, so genügt das Anpressen eines Catheters oder Fingers, um die Oeffnung herzustellen, wenn die Natur nicht schon früher durch Andrängen des Kindspeches eine Zerreissung bewerkstelligt hatte (Spontanheilung). In jedem anderen Falle muss ein operativer Eingriff vorgenommen werden. Das einfachste Verfahren ist die Punction. Dieselbe geschieht entweder mit dem Bistouri oder dem Troicart. Die Spitze des Instrumentes wird an der Stelle, wo der After oder der Blindsack des Mastdarmes vermuthet wird, aufgesetzt und in der Richtung des normalen Verlaufes des Mastdarmes weitergeführt, bis das Kindspech ausfliesst. Wird mit dem Bistouri operirt, so empfiehlt es sich, dasselbe bis auf eine geringe Entfernung von der Spitze mit Heftpflaster zu umwickeln. Diese Behandlungsweise eignet sich zumeist nur für jene Fälle, wo wir durch den Gesichtssinn oder das Gefühl ein Anprallen des Darminhaltes wahrnehmen können. In allen anderen Fällen ist es unsicher, da der Blindsack nicht immer in der Mittellinie liegt oder der Darm schon viel höher endigt. Die dadurch gewährte Erleichterung, indem man durch die Canüle oder einen eingeführten Catheter das Kindspech entleert, ist nur vorübergehend, da die Oeffnung sich bald verengt und das Einführen von Bougien oder wiederholte Erweiterung mit dem Messer nöthig macht (Müller) und dabei doch immer dem Darminhalte oder anderen, z. B. fremden Körpern, ein Hinderniss setzt, abgesehen von der Verunreinigung der Wunde durch den Darminhalt. Die vielen ungünstigen Erfolge mit der Punction allein, sowie deren Unzulänglichkeit haben dieselbe als eigentliche Operation in den Hintergrund gedrängt und wird selbe jetzt zumeist nur als Voract eines der folgenden Verfahren geübt. Wurde die Punction mit dem Troicart gemacht, so ist man behufs hinlänglicher Entleerung des Meconium zu Injectionen durch die Canüle gezwungen. Dieselben müssen mit grosser Vorsicht gemacht werden, um nicht durch eine zu grosse Spannung der Gedärme ein Zerreissen derselben zu verursachen. Die Brüchigkeit des ausgedehnten Kinderdarmes ist eine sehr grosse, wie dies jene Fälle beweisen, wo Zerreissung des Darmes trotz vorhergegangener Afterbildung eintrat, wenn die Entleerung des Darminhaltes mangelhaft erfolgte. Ausgiebiger und erfolgreicher, aber auch schwieriger, ist der Einschnitt am Mittelfleische. Ist die Verschlussmembran fühlbar und dünn, so ist das Verfahren einfach, indem man dieselbe durch einen Kreuzschnitt durchtrennt. Ist ein Blindsack am After vorhanden, so wird der Finger bis zur Verschlussmembran geführt, diese mit dem Bistouri durchtrennt, die Oeffnung mit dem Knopfbistouri hinlänglich erweitert. Diese Erweiterung an sich genügt nicht immer und erfordert stets die nachträgliche Erweiterung der Wunde durch den Finger oder Bougien. Um nun der nachträglichen Verengerung vorzubeugen, wurde das Abtragen der durch den Kreuzschnitt gebildeten vier Lappen oder das circuläre Ausschneiden der ganzen Verschlussmembran vorgeschlagen. Ersteres ist unter allen Umständen zu empfehlen; letzteres erfordert eine grössere Gewandtheit. Es sei noch hinzugefügt, dass die einfachen Einschnitte nicht über die Verschlussmembran hinausgehen sollen und dass, wenn möglich, die Ränder der Schleimhaut nach dem Abtragen der

Lappen an die Haut geheftet werden sollen. Ist dies nicht der Fall, so kann bei bestehendem Afterblindsack die Operation durch Spaltung der hinteren Wand desselben erleichtert werden. Schwieriger gestaltet sich das Verfahren, wenn jede Andeutung fehlt, und muss dann der Einschnitt in einer bestimmten Richtung vorgenommen werden, um auf den Mastdarm zu gelangen. ESMARCH giebt dafür folgendes Verfahren an: Nach gehöriger Entleerung und Fixirung der Blase gegen die Schambeinfuge mittelst des Catheters wird ein Einschnitt in der Mittellinie des Mittelfleisches vom Hodensacke oder der hinteren Verbindung der grossen Schamlippen bis zur Steissbeinspitze, durch Haut und Unterhautzellgewebe gemacht. Zeigt sich der Mastdarm noch nicht, so werden die Theile tiefer, längs der vorderen Fläche des Kreuzbeines eingeschnitten, stets der Mittellinie entsprechend. Je höher man kommt, umso mehr wende man stumpfe Instrumente an, stets auf das Vorhandensein von Fluctuation prüfend. Die Tiefe, bis zu welcher vorgedrungen werden kann, ist verschieden. Doch wird von den meisten Chirurgen eine Tiefe von 3—5 Ctm. als Maximum angegeben. Unter der Haut, zwischen ihr und dem Mastdarmende liegt nicht selten eine derbe Fettmasse, welche genau in der Mittellinie zu durchtrennen ist. Da der Mastdarmblindsack nicht selten in einen bindegewebigen, mehr oder weniger derben Strang übergeht, so wurde dieser Strang vielfach als Leiter benützt. Nach den mitgetheilten Operationen gebührt diesem Strange nicht die ihm beigelegte Bedeutung. Das wichtigste ist immer, sich genau in der Mittellinie zu halten. Ein anderer Umstand, der leicht zu Täuschungen Veranlassung geben kann, ist das Gefühl des Anprallens beim Drängen oder Schreien des Kindes. Dieselbe Erscheinung wird wahrgenommen werden, wenn der ganze Fettpolster nach abwärts gedrängt wird. Es sprechen dafür jene Beobachtungen, wo dieses Anprallen bei der Incision am Mittelfleische deutlich gefühlt, der Mastdarm aber nicht erreicht werden konnte und wo später die Section ergab, dass der Mastdarm hoch oben endigte. Zeigt sich im Grunde der Wunde das bläuliche Ende des Mastdarmes, so wird derselbe mit dem Troicart angestochen, die Oeffnung erweitert. In allen Fällen muss man trachten, das untere Ende des Mastdarmes mit der äusseren Haut zu vernähen.

Nach vorheriger Durchführung von Haltschlingen löst man das untere Ende des Mastdarmes von der Umgebung los, erweitert die Einstichöffnung und näht die Ränder der Mastdarmwunde mit der äusseren Haut zusammen. Der Schnitt wird besonders an der hinteren Wand hochgeführt und selbst die Abtragung des Steissbeines empfohlen (AMUSSAT, NÉLATON), da daselbst eine Verletzung anderer wichtiger Organe nicht leicht möglich ist. Dem Herabziehen stehen manchmal Verwachsungen der Beckenorgane entgegen. In seltenen Fällen wird auch dieses Verfahren nicht genügen, da der Mastdarm zu hoch endigt, und Fälle, wo bei solchen Kindern nach einem unvollendeten tiefen Schnitte das Kindspech spontan abging (PETIT), zu den Seltenheiten gehören. DIEFFENBACH hatte schon früher diese Behandlung geübt und befestigte das isolirte Mastdarmende durch zwei Fäden am vorderen und hinteren Wundwinkel der Haut, bevor er den Mastdarm öffnete. Nachdem dieser geöffnet war, wurden die Fäden hervorgezogen, in der Mitte durchschnitten, und dann zu je zwei Heften in dem entsprechenden Wundwinkel benützt. Das Anheften der Schleimhaut an der Haut durch einzelne Hefte hat sich als ungenügend erwiesen und gilt es jetzt allgemein, die Vereinigung beider so genau als möglich vorzunehmen. Um eine Stauung des Secretes zu vermeiden, wurde die Drainage der tiefsten Stellen der Wunde empfohlen. Gelingt es nicht, die Schleimhaut vollständig mit der Haut in Berührung zu bringen, so soll erstere doch durch möglichst zahlreiche Hefte herabgezogen werden, da dadurch die spätere Granulationsfläche vermindert wird. In diesem Falle muss die Drainage mit grosser Sorgfalt vorgenommen werden, indem sich durch das Herabziehen tiefe Furchen bilden, welche vor einer Verunreinigung durch Darminhalt zu schützen unmöglich ist. Als ein wesentliches Erforderniss gilt es beim Einschneiden, sich genau in der Mittellinie zu halten, da in manchen Fällen der Schliessmuskel des

Afters normal gebildet ist und später die ihm eigentlich zugehörige Aufgabe übernimmt, indem zahlreiche Beobachtungen vom Vorhandensein des *Spincter ani extern.* bei Atresie vorliegen. Diese Behandlungsweise kann in vielen Fällen sehr schwer sein und andere operative Eingriffe nöthig machen. Die Nachbehandlung besteht in der Erhaltung der Erweiterung, die oft trotz Charpiebauschen, Catheter, elastischen Röhren schwer oder gar nicht möglich ist, abgesehen von den Zufällen, welche eine mögliche Verunreinigung einer so ausgedehnten Zellgewebswunde mit sich bringt. Je höher der Mastdarm endigt, um so eingreifender ist die Operation.

Findet sich dagegen die Mündung des Afters an einer abnormen Stelle, so wurden eigene Verfahren angegeben. Mündet derselbe am Mittelfleische oder am Hodensacke aus, so wird entweder die Stelle eingeschnitten, welche dem normalen After entspricht, nachdem vorher eine, an ihrem vorderen Ende gebogene Sonde eingeführt worden war. Ist dies jedoch nicht möglich, so spaltet man den abnormen Gang bis zum Mastdarme, näht im hinteren Theile die Mastdarmschleimhaut an der äusseren Haut fest, während der Gang sich überlassen bleibt oder dessen Schleimhaut durch Aetzen zerstört wird. Complicirter gestalten sich die Verhältnisse bei der Mündung in die Scheide. Die einfache Spaltung des Ganges und Dammes bis zum After, Annähen der Mastdarmschleimhaut, hat leicht einen Vorfall der Scheide zur Folge, selbst wenn später die Dammnaht angelegt wird. Die Spaltung der hinteren Wand des Mastdarmes und Bestehenlassen des vorderen Ganges erfordert bezüglich des Ganges eine lange Heilungsdauer. DIEFFENBACH führte einen Catheter durch den Gang bis in den Mastdarm, löste den Mastdarm von der Scheidewand ab, trennte und befestigte den Mastdarm an der normalen Stelle. ESMARCH macht zuerst einen Längsschnitt am Mittelfleische wie früher, löst den Blindsack von der Umgebung los, trennt denselben von der Scheide ab, erweitert die Oeffnung des Ganges und näht die Wundränder an die Hautränder an, vom hinteren Wundwinkel ausgehend. Am vorderen Wundwinkel werden einzelne Hefte angelegt, um einen möglichst breiten Damm zu erhalten.

Liegt die abnorme Oeffnung in der Harnröhre oder in der Blase, so muss in jedem Falle der Mastdarm in der oben angegebenen Weise wie bei Atresia eröffnet und die Schleimhaut befestigt werden. Der vordere Theil des Ganges bleibt entweder bestehen (BÉRARD) oder wird einer nachträglichen Behandlung unterzogen (GERARD), was in allen Fällen, mit Ausnahme jener, wo die Mündung des Mastdarmes nahe der äusseren Harnröhrenöffnung liegt, zu geschehen hat. Dieselbe besteht entweder in nachträglichen Aetzungen oder Ablösung des abnormen Ganges bis zur Einmündung in die Harnröhre, Abtrennen daselbst und Naht der Fistel. Am schwierigsten gestalten sich die Verhältnisse bei Einmündung in die Blase. Doch dürfte es auch in diesen Fällen bei den jetzt zu Gebote stehenden Mitteln gelingen, nach Aufschneiden und Ablösen des Mastdarmes von seiner Umgebung bis zur Einmündungsstelle in die Blase bei sorgsamer Vermeidung der Verletzung des Bauchfelles eine Heilung zu erzielen. Es muss dabei berücksichtigt werden, dass die entleerte Blase tiefer steht als die volle. Doch wird diese Operation seltener gemacht werden, abgesehen von der Seltenheit der Fälle, da dieselben meist neben anderen Defecten vorkommen, welche das Kind lebensunfähig machen. Als letztes Mittel wäre die Anlegung eines künstlichen Afters zu empfehlen.

Diese Operation findet überhaupt ihre Anzeige in jenen Fällen, wo es nicht gelingt, vom Mittelfleische aus den Mastdarm zu erreichen oder wo sich von vornherein durch Veränderungen des Beckens u. s. w. eine hohe Endigung des Darmes erkennen lässt. Die beiden dafür angegebenen Methoden bestehen in der Eröffnung des *S. romanum* in der Leistenbeuge (LITTRÉ) und der des *Colon descendens* in der Lumbargegend (CALLISEN-AMUSSAT). Im ersteren Falle muss das Bauchfell eröffnet werden, im zweiten soll es vermieden werden. Bei der

LITTRÉ'schen Operation wird der Hautschnitt parallel dem *Ligamentum Poupartii*, $1^1/_2$" über demselben, von der *Spin. oss. il. a. s.* bis nahe der Mitte des *Ligamentum Poupartii* geführt, hierauf die Durchschneidung der einzelnen Schichten der Bauchwand, ähnlich wie bei der Herniotomie, vorgenommen, bis man auf das subperitoneale Zellgewebe gelangt. Nach gehöriger Stillung der Blutung folgt die Eröffnung des Bauchfelles, worauf alsbald der Darm sich vordrängt. Hat man den Dickdarm erkannt, so wird derselbe mit einzelnen Heften, insbesondere an den Wundwinkeln, fixirt und dann erst geöffnet. Für diesen Theil der Operation wurden eine Menge Vorschriften gegeben, um den Erguss von Darminhalt in die Bauchhöhle zu vermeiden. Behufs der Eröffnung des *Colon descendens* wird der Hautschnitt entweder quer, zwischen den Rippen und der *Crista ossis ilei* (nicht vortheilhaft) oder parallel dem *Sacro-lumbalis*, in einer Linie, welche von der Spitze der letzten falschen Rippe bis zur *Crista oss. ilei* gezogen wird, $1^1/_2$" nach vorne von den Querfortsätzen der Wirbelsäule geführt. Der Schnitt dringt an dem vorderen Rande des *Quadratus lumborum* in das subperitoneale Zellgewebe, die dunkle, im oberen Wundwinkel liegende Niere vermeidend, gegen den bleifarbig durchscheinenden Dickdarm vor. Dieser wird durch Häkchen hervorgezogen und vor seiner Eröffnung durch Fäden in den Wundwinkeln befestigt. Die Ränder der Darmwunde werden in beiden Fällen mit der Haut vernäht. Trotz der zahlreichen Operationen sind die Meinungen über die beiden Operationen noch getheilt. Leichtigkeit, Sicherheit, dauernder Erfolg, indem die Bauchwandungen sich weniger zusammenziehen, regelmässigere Function des künstlichen Afters, werden der LITTRÉ'schen Operation nachgesagt, während die Eröffnung des Bauchfelles, Vorfall anderer Darmstücke während der Operation, abnorme Lage des Dickdarmes und die Unauffindbarkeit desselben als Nachtheile hervorgehoben werden. Bei der Operation nach CALLISEN-AMUSSAT ist das Aufsuchen des Darmes schwer, eine Verletzung der Niere und des Bauchfelles (insbesondere bei Kindern) leicht möglich, eine Verengerung der neu angelegten Oeffnung wegen der Dicke der Bauchwand wahrscheinlicher, während die Nichtverletzung des Bauchfelles als besonderer Vorzug hervorgehoben wird, ein Umstand, der unter der antiseptischen Behandlungsweise an Bedeutung verloren hat. Dass die LITTRÉ'sche Operation entschiedene Vortheile bietet, wird durch CURLING in einer ausführlichen Tabelle nachgewiesen. Es wurde ferner versucht, vom künstlichen After aus das blindsackförmige Ende des Mastdarmes gegen das Mittelfleisch herabzudrängen und daselbst zu eröffnen. DEMARQUAY durchstach die Scheidewand mit einer *Sonde à dard* und führte durch die Canüle einen Faden, an dem eine Kugel befestigt wurde, um das Mastdarmende allmälig herabzuziehen. Während früher vor eingreiferenden Operationen gewarnt wurde, gilt jetzt folgende Anschauung: Da das Kind mit verschlossenem After ohne abnorme Ausmündung zu Grunde gehen muss, so ist ein operativer Eingriff in allen Fällen angezeigt. Man versuche zuerst die Bildung des Afters an der normalen Stelle entweder durch Incision allein oder mit Anheften der Schleimhaut an die Haut. Gelingt dies nicht, so schreite man unverzüglich zur Bildung eines künstlichen Afters in der Leisten- oder Lendengegend. Weniger dringend sind die Operationen bei abnormer Mündung des Mastdarmes. Während aber bei Mündung an der Haut, der Scheide, der Harnröhre die Operation auf eine spätere Zeit verschoben werden kann, erheischt die Mündung in die Blase die Bildung eines künstlichen Afters sobald als möglich, um einer Reizung der Harnorgane vorzubeugen.

Die Verletzungen des Mastdarmes sind der verschiedensten Art. Schnittwunden sind entweder zufällig oder werden bei Operationen gesetzt, Schussverletzungen sind selten. Zerreissungen erfolgen entweder spontan beim Stuhlgang, mit Vorfall der Eingeweide (ADELMANN, ESMARCH, ASHTON, MAJO), beim Heben einer schweren Last (STEIN, NECHAM, BRODIE) oder, was häufiger ist, durch eingeführte Instrumente: Clystierspritzen (ESMARCH, VELPEAU, PASSAVANT, CHOMEL u. A.), Bougien, bei Erweiterungen von Verengerungen, bei der Geburt (ADELMANN), durch

Stoss einer Kuh mit dem Horne (ASHTON), Verletzungen bei Beckenbrüchen u. s. w. Die weitaus häufigsten Verletzungen werden aber durch fremde Körper bedingt, die entweder von oben herab durch den Darmcanal in den Mastdarm gelangen oder direct in denselben eingeführt werden. Zu ersteren gehören künstliche Gebisse, Gabeln, Zirkel, Eisenstücke, Taschenmesser, künstliche Augen, Kerne der verschiedensten Obstsorten, Erbsen, selten der Weinbeere u. s. w. Vorzüglich sind es Irre, bei denen eine grosse Menge der verschiedensten Gegenstände im Mastdarme gefunden wurde. Nicht so sehr wegen ihrer Grösse, als vielmehr wegen der oft erst spät auftretenden bedenklichen Erscheinungen sind die Gräten und dünnen Knochen besonders bemerkenswerth. Durch den After gelangen die mannigfaltigsten Gegenstände in den Mastdarm, theils von ungefähr beim Auffallen auf Holzstücke (DUVAL, DUPUYTREN, MESSERSCHMID, eine 7″ lange Wurzel, ROTHMUND, Farbenreiber, 9 Cm. lang, $6^1/_2$ Cm. im Umfange; THIANDIERI, ein gabelförmiger Stock; REALI, Holzstock; DAR, Mörserkeule; HAVISON, Flaschen, 9 Cm. lang; KERN, eine Schusterzange), oder dadurch, dass diese Gegenstände eingeführt werden, um Stuhlverhaltung zu heben (SCHLEIER, ein Holzstück, 13—14″ lang, LAURE, Holzstück, SCARPA, ebenso, oder Flaschen, HAVISON, POLLAK), seltener um die Diarrhoe zu stillen (LANGHAM, ein Holzstück). In anderen Fällen wurden Flaschen, Holzstücke, Schweineschwanz u. s. w. muthwillig eingeführt oder andere Gegenstände, z. B. Brechinstrumente, von Verbrechern im Mastdarme verborgen etc. Die Erscheinungen bei den verschiedenen Wunden bestehen zunächst ausser Schmerzen und häufigem Stuhldrange in einer mehr oder weniger reichlichen Blutung. Dieselbe erfolgt entweder nach aussen oder nach innen und im letzteren Falle wird dieselbe wegen Ansammlung des Blutes im Darme erst durch die Anämie und den Verfall des Kranken erkannt. Je nachdem der Schliessmuskel durchtrennt ist oder nicht, besteht oder fehlt unwillkürlicher Abgang des Kothes. Die weitaus grösste Reihe der Erscheinungen besteht in den nachfolgenden Entzündungserscheinungen und ihren verschiedensten Ausgängen. Zu den seltenen Erscheinungen gehört Vorfall der Gedärme. Da die eingeführten fremden Körper ähnliche Verletzungen bedingen können, wie Hieb, Schuss- und Stichwaffen u. s. w., so stimmen die Erscheinungen theilweise überein. Dazu kommen aber noch bei durch den Mund in den Körper gelangten Gegenständen nicht selten die Erscheinungen anhaltender Stuhlverstopfung mit Peritonitis und selbst Einklemmungserscheinungen (DIEFFENBACH, FRANK, SABATIER), z. B. bei Ansammlungen von Schalen, Kernen, Erbsen oder kleinen Eisenstückchen. Besondere Erscheinungen bieten aber die von unten eingeführten länglichen Körper. Dieselben rücken nach oben vor, machen oben sehr häufig eine Drehung, so dass ihr oberes Ende bald in der rechten Darmbeingrube sichtbar ist, was mit der Verschiebbarkeit des *S. rom.* zusammenhängt und leicht annehmen lassen kann, dass der fremde Körper bereits den ganzen Dickdarm durchwandert habe. Später rückt die Spitze jedoch wieder nach links und erscheint in der Gegend des *Colon descendens*. Schon der Druck dieser meist umfangreichen Körper kann Harnbeschwerden erzeugen, welche am häufigsten bei der ausgebreiteten Entzündung im Becken einzutreten pflegen. Die Schmerzhaftigkeit ist so gross, dass jede Bewegung der Bauchwand schon heftigen Schmerz erregt, auch wenn noch keine Peritonitis eingetreten ist.

Der Verlauf der Verletzungen durch fremde Körper wird durch die eintretenden Entzündungserscheinungen verschlimmert. Die Behandlung besteht bei Wunden nach der manchmal nicht leichten Blutstillung in der Naht. Die Blutstillung erfolgt entweder durch Ausspülen mit Eiswasser, durch Unterbindung der Gefässe, wozu selbst eigene Specula und Pincetten angegeben wurden, oder durch Compression. Diese wird durch eingelegte Wicken oder Schwämme, oder eigene Apparate ausgeführt. Die Apparate sind: ein gewöhnlicher Colpeurynter (BARDELEBEN); eine Blase, welche über einen nahe dem inneren Ende mit zahlreichen Oeffnungen und einem Hahne versehenen Catheter gespannt und durch diesen mit Wasser gefüllt wird; eine Kautschukblase mit längerem Rohre, die leer eingeführt

und aufgeblasen wird, oder einen Doppelballon (ENGLISCH), dessen einer in den Mastdarm eingeführt und beide mit Flüssigkeit gefüllt werden, so dass der äussere das tiefere Hineinschlüpfen des inneren hemmt, was für die übrigen Apparate durch Befestigung an einer T-Binde erfolgt. Alle Vorrichtungen müssen aber so hoch in den Mastdarm geführt werden, dass sie noch theilweise über der Quelle der Blutung liegen, um ein Zurückfliessen des Blutes zu hindern. Die Naht, welche in der einfachen Knopfnaht bis zur Dammnaht besteht, erfordert eine vorherige sorgsame Reinigung und Entleerung des Mastdarmes, damit mehrere Tage keine Stuhlentleerung erfolge. In manchen Fällen kann behufs Anlegung der Naht die Durchschneidung des Sphincter oder dessen gewaltsame Erweiterung nöthig sein, was aber in solchen Fällen eine besondere Vorsicht erfordert. Fremde Körper müssen alsbald entfernt werden. Dasselbe ist manchmal leicht, oft aber wegen des Bestrebens der Körper, tiefer zu rutschen, sehr beschwerlich. Quergelagerte Körper müssen zuerst in die Achse des Mastdarmes gestellt, eingekeilte etwas zurückgeschoben und freigemacht werden. Bei starker Zusammenziehung des Schliessmuskels helfen die Narcose, das Einführen der Hand nach SIMON, die gewaltsame Erweiterung des Afters viel. Grosse Schwierigkeiten bereiten zerbrechliche Körper, z. B. Flaschen, deren Bruch auf jede Weise wegen Verletzung des Darmes durch die Bruchstücke hintangehalten werden muss. Ueberziehen der Flasche mit einem Rohre aus Leinwand u. s. w., Einführen einer Zange durch den Hals und Oeffnen derselben in der Flasche, erleichtern die Entfernung. Bei spitzen oder rauhen Körpern soll man eine Schnur an denselben befestigen und auf dieser eine Röhre auch über den Körper hinüberführen. Die folgende Behandlung besteht in der Hintanhaltung oder Verringerung der Entzündungserscheinungen, welche bei Fremdkörpern eine grosse Ausbreitung erlangen, indem diese die Darmwand von innen nach aussen durchbohren und dem Darminhalte den Austritt in das umgebende Zellgewebe gestatten. Daher kommt es, dass wir die ausgedehntesten Entzündungsprocesse bei Fremdkörpern antreffen. Während die ersten Erscheinungen oft ganz geringe sind, bilden sich rasch grosse Abscesse um den Mastdarm aus, bei deren Entleerung man auf einen Fremdkörper stösst. Es gilt dies insbesondere von den ohne bekannte Veranlassung entstandenen Abscessen Erwachsener oder älterer Leute. Nicht selten finden sich die Fremdkörper noch in der Wand des Mastdarmes eingekeilt und soll daher in solchen Fällen die genaue Untersuchung der Mastdarmhöhle nie unterlassen werden. Fremde Körper können, wenn es nach geschehener Entleerung zum Verschlusse der Höhle kommt, in Fisteln gefunden werden.

Die entzündlichen Vorgänge erscheinen in der Form des Eczemas, der Dermatitis, des Furunkels in der Umgebung des Afters, der Entzündung der Schleimhaut, des Zellgewebes zwischen den einzelnen Schichten und in der Umgebung des Mastdarmes (Proctitis, Periproctitis). Diese Entzündungsprocesse treten selten spontan auf; meist liegen denselben mechanische Ursachen zu Grunde oder gelangen die Theile des Mastdarmes durch Fortpflanzung der Entzündung von benachbarten Organen (von der Blase, den Samenblasen, der Vorsteherdrüse, von den verschiedenen Knochen) in Mitleidenschaft. Ihr Auftreten ist entweder umschrieben oder ausgebreitet. Die Haut erscheint geröthet, das Unterhautzellgewebe infiltrirt, die Mastdarmschleimhaut geröthet geschwellt, die Wand des Mastdarmes verdickt, die Entleerungen schmerzhaft, dabei ein fortwährender Krampf im After. Nicht selten bestehen gleichzeitig Beschwerden von Seiten der Harnorgane. Je mehr die Schichten des Mastdarmes ergriffen sind, umsomehr ist die Absonderung der Schleimhaut desselben vermehrt. Bei sehr hohen Graden entzündlicher Infiltration bildet der Mastdarm eine starre Röhre und steht nicht selten der After offen, mit einem continuirlichen Ausflusse aus demselben. Die Untersuchung ist in solchen Fällen äusserst schmerzhaft. Von besonderer Bedeutung sind die Entzündungen des Zellgewebes im *Cavum ischio-rectale*. So lange dieses Zellgewebe allein ergriffen ist, solange erscheint die Geschwulst scharf abgegrenzt. Sobald dieselbe jedoch auf das Unterhautzellgewebe übergreift, erfolgt rasch eine Aus-

breitung über das Mittelfleisch, das Gesäss, die Oberschenkel. Besondere Aufmerksamkeit verdienen diese Entzündungen bei älteren Leuten, denen nicht selten Atheromatose der Gefässe, Arthritis oder Diabetes mellitus zu Grunde liegt und denen auch nicht selten Pyämie folgt. Diese Processe zeichnen sich noch dadurch aus, dass sie selbst nach Eröffnung des Abscesses noch fortschreiten. Unter Andauer der allgemeinen Erscheinungen kommt es zum eitrigen Zerfalle und zum endlichen Durchbruche, und zwar meist zunächst in der Umgebung des Afters, da die Haut hier dünner ist; manchmal in die Höhle des Mastdarmes. Eine Verbreitung der einseitigen Entzündung auf die andere Seite ist nicht selten, so dass die *Cava ischio-rectalia* mit Eiter gefüllt gefunden werden. In den schwersten Fällen breitet sich die Entzündung auf das subperitoneale Zellgewebe, selbst bis zu den Nieren hin, aus und hat dann meist Septicämie oder Pyämie zur Folge. Die Ausbreitung auf das subperitoneale Zellgewebe des Beckens kann aber auch in nicht hochgradigen Fällen nach Eröffnung des Abscesses noch erfolgen. Untersucht man die Abscesswand, so sieht man nicht selten, besonders bei dyscrasischen Individuen, die Granulationen eingesunken und bleiben nach dem Auslöffeln derselben Gruben zurück, welche von weissem, fibrösen Gewebe umgeben, in ihrer Mitte schwammige Granulationen zeigen. Diese Stellen entsprechen den Durchtrittsstellen der Venen und unterliegt es keinem Zweifel, dass die Granulationen längs den Venen weiterwuchern und zu tiefen Abscessen innerhalb der *Fascia pelvis* Veranlassung geben. Bei Eintritt von Fieber nach Eröffnung des Abscesses möge man auf diese Verhältnisse auch sein Augenmerk richten. Ein nicht seltener Ausgang besteht in der Bildung von Fisteln. Die Behandlung besteht in der Anwendung der antiphlogistischen Mittel und in der raschen Entleerung des Eiters. Bei dem Einschnitte von Abscessen in der Umgebung des Afters wurde von Einigen die Durchschneidung des Schliessmuskels zur Heilung der Höhlen als absolut nothwendig angegeben, während Andere diese Durchtrennung für überflüssig halten. Ersteres Verfahren bietet entschieden mehr Sicherheit als letzteres. Die Furcht vor einem Vorfalle der Schleimhaut nach Durchtrennung der Schliessmuskeln ist grösser als sie der Wirklichkeit entspricht und erscheint nur bei sehr hoher Spaltung möglich, wo sie sich dann aber schon während der Heilung entwickelt. Um die Blutung aus der *Art. haemorrhoidalis media* und *infer.* zu vermeiden, wurde der Abscess mit Aetzpaste eröffnet. Bei der Nachbehandlung gilt es, die Wunde so lange als möglich auseinanderzuhalten, um die Heilung vom Grunde der Wunde gegen die Oberfläche erfolgen zu lassen. Die gegentheilige Meinung gilt nur für seltene Fälle, während die erstere Behandlung entschieden vorzuziehen ist. Wenn nachtheilige Folgen nach Einschneiden eines Abscesses eintreten, so haben sie ihren Grund in der Narbenbildung, die sich manchmal auf die ganze Umgebung des Mastdarmes erstreckt und zur Verengerung Veranlassung giebt.

Ausser den entzündlichen Vorgängen kommen im Mastdarm zahlreiche Geschwüre vor. Die einfachste Form ist das entzündliche Geschwür, wie es nach verschiedenen chemischen und mechanischen Reizen entstehen, verschiedene Ausdehnung erreichen und sich mit ausgebreiteten, entzündlichen Complicationen verbinden kann. In den meisten Fällen gehen die Geschwüre von der Mastdarmschleimhaut aus, wie das folliculäre und dysenterische. Im ersten Falle erscheinen die Solitärfollikel als hirsekorngrosse Knoten mit reichlicher Gefässinjection, die sich nach Ablauf als Pigmentfleck erhält, meist aber durch Zerfall einen kreisrunden, trichterförmigen, mit aufgeworfenen Rändern versehenen Substanzverlust bildet, der sich im weiteren Verlaufe durch Zerfall mit benachbarten zu einem grösseren Geschwüre vereinigt. Die Ausdehnung derartiger Geschwüre ist oft eine solche, dass die Muskelhaut des Mastdarmes blossliegt oder selbst die ganze Wand durchbohrt wird. In Verbindung mit diesen äusserst langsam heilenden Geschwüren finden sich oft erschöpfende Diarrhoen, wodurch sie sich den dysenterischen Geschwüren nähern, die meist im höheren Theile, besonders auf den Längsfalten des Mastdarmes sitzen und von allen Erscheinungen der Dysenterie begleitet sind.

Ihre Ausdehnung ist eine grössere, weswegen nach diesen Geschwüren leicht Verengerungen des Mastdarmes zurückbleiben, wenn das Geschwür überhaupt zur Heilung kommt und der Kranke nicht früher zu Grunde geht. Einem anderen Theile der Geschwüre liegen allgemeine Erkrankungen (Dyscrasien) zu Grunde. Dahin gehören das scrophulose, das tuberkulose, das Schanker- und syphilitische Geschwür, letzteres primär oder aus einem Gumma hervorgegangen. Das tuberkulöse Geschwür entwickelt sich meist in der Zeit der allgemeinen Tuberkulose des Individuums aus grauen, in der Schleimhaut oder dem submucösen Gewebe sitzenden einzelnen oder gruppirten Knoten, die später von der Mitte aus zerfallen, kleine Geschwüre mit harten Rändern bilden und sich meist gürtelförmig über die Schleimhaut des Mastdarmes ausbreiten, sehr langsam oder gar nie heilen. Untersucht man eine grössere Anzahl tuberkulöser Individuen, so findet man nicht selten, dass die Schleimhaut eine gewisse Starrheit und Brüchigkeit besitzt, so dass die leiseste Berührung, selbst das blosse Auseinanderziehen des Afters eine Zerreissung derselben bedingt. Es unterliegt keinem Zweifel, dass dieser Zustand von Einlagerung von Tuberkelmasse herrührt und den Ausgangspunkt der Geschwüre bildet. Die auf diese Weise entstandenen Risse sind unregelmässig und reichen meist durch die ganze Dicke der Schleimhaut. Oft erfolgen die Risse mehrfach. Es sollen daher alle Handgriffe am Mastdarme Tuberkulöser mit besonderer Vorsicht gemacht werden. Ob tuberkulöse Geschwüre primär im Mastdarme entstehen oder nur als Complication allgemeiner Tuberkulose erscheinen, ist noch nicht entschieden; jedoch erscheint letztere Annahme als die besser begründete.

Das primäre syphilitische Geschwür kommt durch directe Infection zu Stande oder bei Weibern durch Herabfliessen des Secretes aus der Scheide und zeigt sich zuerst am Afterrande, von wo es weiter nach einwärts auf die Schleimhaut übergreift. Seine Beschaffenheit ist dieselbe, was Form, Aussehen, Absonderung und Verlauf anlangt, wie an anderen Stellen. Erst in später Zeit treten die Geschwüre auf, welche aus dem Zerfalle der Gummata hervorgehen. Dieselben erscheinen (ESMARCH) als Knötchen wie die Talgdrüsen, einzeln oder aneinandergereiht, besonders auffallend durch die Anhäufung der Oberhautzellen, und dunkler Farbe, die an ihrer Oberfläche zerfallen und einen braunrothen Pfropf herauspressen lassen. Durch die Vergrösserung gehen benachbarte Geschwüre in einander über und treten die eigenthümliche Form und die scharfen Ränder deutlich hervor. Die Ausbreitung erfolgt bis in die tiefsten Schichten, selbst bis zur Durchbohrung des Mastdarmes. Die folgende Bindegewebswucherung erscheint in Form von Wülsten, von Condylomen (ESMARCH) und Polypen. Eine stete Begleiterin ist die Infiltration der Lymphdrüsen; die Folge häufig eine Verengerung. Die Entwicklung der Gummata kann aber auch im submucösen Gewebe erfolgen und allmälig gegen die Schleimhaut vordringen. Die Behandlung aller Geschwüre richtet sich neben den allgemeinen Regeln der sorgfältigen Reinigung des Mastdarmes und dem Einlegen von Bäuschchen, nach der Ursache und ist besonders gegen eine bestehende Tuberkulose oder syphilitische Blutentmischung gerichtet, wie sie allgemein bekannt ist.

Anreihend an die Geschwüre folgen die Fisteln des Mastdarmes und dessen Umgebung. Dieselben bestehen in granulirenden Canälen, hervorgegangen aus den verschiedenen Entzündungs- und Verschwärungsprocessen. Sie zerfallen in die echten oder completen, wenn der Canal von der Schleimhaut des Mastdarmes bis zur Haut oder in ein anderes Hohlorgan reicht und in die unvollständigen, wenn der Canal nur eine Ausmündung, und zwar entweder in den Mastdarm *(Fist. incompl. interna)* oder nach aussen *(Fist. incompl. externa)* hat. Jede dieser Oeffnungen kann sowohl im Mastdarme als auch auf der Haut mehrfach sein und unterschied man besonders die Hufeisenfisteln mit einer Mastdarm- und zwei Hautöffnungen. Die Entstehung dieser Arten hängt von der Ausbreitung der ursächlichen Erkrankung und dem Widerstande ab, welchen die Gewebe der Ausbreitung entgegensetzen. Die Mündung der Canäle wird entweder durch einen Haufen von Granulationen oder durch eine trichterförmige Einziehung, insbesondere

an der äusseren Haut angezeigt, deren Umgebung auf eine verschiedene Ausdehnung hin weich oder unterminirt erscheinen kann und oft eine grosse Empfindlichkeit zeigt. Die Mündungen an der äusseren Haut liegen meist seitlich, seltener hinter dem After, am seltensten vor demselben. Die Wand des Canals ist von infiltrirtem oder Narbengewebe umgeben, so dass sich der Gang nicht selten, besonders vom Mastdarme aus, als ein derber Strang verfolgen lässt und zeigt die Weite eine gleichmässige oder ungleichmässige Beschaffenheit; im letzteren Falle mit Erweiterungen und blindsackförmigen Ausstülpungen. Die Richtung des Canals ist zwischen den Oeffnungen entweder eine gerade oder geknickte und vielfach gewundene, so dass es oft schwer ist, eine Sonde hindurchzuführen. Bezüglich der unvollständigen Fisteln muss noch bemerkt werden, dass die Umgebung der Mündung, besonders bei der inneren, auf weite Strecken hin unterminirt sein kann. Die Absonderung ist eine dünne, serös-eitrige Flüssigkeit oder zäher, bräunlicher Eiter, dem Darminhalt beigemengt sein kann. Ebenso treten bei vollständigen Fisteln Gase hindurch. In der Umgebung der Fisteln erscheinen die Gewebe verschiedenartig entzündlich verändert und auf der äusseren Haut findet sich häufig Eczem. Die innere Mündung liegt meist über dem äusseren Schliessmuskel. Der Verlauf ist ein langsamer und wird nicht selten durch heftige Entzündungsprocesse in der Umgebung unterbrochen, besonders wenn die äussere Oeffnung sich schliesst, was zur Bildung neuer Fistelgänge Anlass giebt, nicht selten aber bei Ausbreitung auf tiefer liegende Gebilde lebensgefährlich werden kann. Die Prognose hängt von der Ursache ab und ist bei nach dyscrasischen Entzündungen entstandenen Fisteln ungünstiger.

Zu unterscheiden von den Mastdarmfisteln sind jene eiternden Gänge, welche von Abscesshöhlen anderer Organe längs des Mastdarmes nach aussen führen und durch eine verschieden dicke Schichte von dessen Wand getrennt sind und in keiner weiteren Beziehung zu demselben stehen. Dahin gehören Knochenprocesse am Becken, entzündliche Vorgänge an den Harn- und Geschlechtsorganen u. s. w. Was die Verbindungscanäle zwischen dem Mastdarm und benachbarten Hohlorganen, als Blase, Scheide, Harnleiter u. s. w. anlangt, so liegen dieselben ausserhalb der gegenwärtigen Besprechung und finden bei den bezeichneten Organen ihre Stelle.

Bezüglich der Behandlung bestand seit Alters her ein Gegensatz, indem gewisse Mastdarmfisteln als ein Abzugsweg für schädliche Stoffe angesehen wurden, nach deren Heilung eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens eintritt und für den Kranken lebensgefährlich werden kann. Es gehören dahin jene Fisteln, welche sich bei Tuberkulösen finden. Die jetzige Anschauung geht dahin, dass man in solchen Fällen bei der Behandlung immer die schonendsten Verfahren einleiten soll, da die gewaltigeren und blutigen an sich den Individuen nachtheilig sein können, wobei es jedoch feststeht, dass jede Mastdarmfistel, sobald sie durch eine reichliche Absonderung dem Individuum gefährlich werden kann, operirt werden muss, da dadurch bei zweckmässiger Wahl des Verfahrens günstigere Verhältnisse geschaffen werden. Dass daneben eine antidyscrasische Behandlung Platz greifen muss, braucht nicht erst besonders auseinandergesetzt zu werden. Die Verhältnisse bei der Operation der Fisteln Tuberkulöser gestalten sich um so günstiger, je mehr es uns gelingt, die Constitution zu verbessern. Die Behandlung besteht in der Erweiterung des Canals durch Aetzen, durch Einlegen von Gentiana, Pressschwamm, Laminaria u. s. w., um den Canal vom Grunde aus zur Verheilung zu bringen. Es eignet sich dieses Verfahren daher vorzüglich für äussere, unvollständige Fisteln. Daran reihen sich die verschiedenen reizenden Einspritzungen, um eine lebhaftere Entzündung im Canal und dessen Umgebung anzuregen und neben Erweichung des neugebildeten Bindegewebes eine lebhaftere Granulation zu erzielen, als Einspritzungen von Jodtinctur (BOINET, HUSE), Lapislösung, Tinct. cantharid. u. s. w. entweder mit einer PRAVAZ'schen Spritze oder durch Röhren, wobei die Vorsicht gebraucht wird, in den Mastdarm einen Spiegel einzuführen,

durch welchen die reizende Flüssigkeit, ohne eine Nebenwirkung auf die Mastdarmschleimhaut auszuüben, abfliessen kann oder die innere Oeffnung mittelst des Fingers oder durch einen eingelegten Tampon zusammenzudrücken, um das Eintreten der reizenden Flüssigkeit in den Mastdarm hintanzuhalten und die Reizung der umgebenden Schleimhaut zu vermeiden, welches Verfahren vorzuziehen ist und durch einen eingeführten Spiegel wesentlich erleichtert wird. Die Durchtrennung der Fistel geschieht entweder mit dem Messer oder der Ligatur. Der Einschnitt wird in der Weise ausgeführt, dass man bei der in der Nähe der Schliessmuskeln in den Mastdarm einmündenden Fistel die eingeführte Hohlsonde beim After herausführt und die Zwischenschichte durchschneidet oder aber ein Gorgeret oder einen Spiegel einführt und gegen diesen hin die Durchschneidung vornimmt. Es wurden eine Reihe von Sonden: Zinnsonde (ESMARCH) und Fistelmesser (GARENGEOT, PARRET, BRAMBILLA, SAVIGNY, POTT) angegeben. Letztere sind jedoch entbehrlich, während die von der Mitte ab gefurchte ESMARCH'sche Zinnsonde viele Vortheile bietet. Der Einschnitt werde womöglich nach der hinteren Wand des Mastdarmes gemacht. Sind mehrere Fisteln vorhanden, so sollen dieselben soviel als möglich gespalten werden, was aber nicht absolut nothwendig ist, da nach Spaltung der Hauptfisteln die seitlichen sehr oft ohne jede weitere Behandlung heilen. Die Spaltung der Nebengänge kann durch Auslöffeln ersetzt werden, doch ist die Durchtrennung vorzuziehen, da dadurch etwa vorhandene Gänge zweiter Ordnung blossgelegt werden und die Heilung eine sichere ist. Die dabei auftretende Blutung hat selbst bei hochgradigen dyscrasischen Individuen nicht jene schwere Bedeutung, da die den Wunden früher so häufig folgenden Complicationen unter antiseptischen Cautelen selten sind. Da die Schleimhaut des Mastdarmes über der Fistel oft noch eine Strecke weit abgelöst erscheint, so legt man besonderen Werth auf die Spaltung der Schleimhaut, was aber bei der grösseren Tiefe, in welcher der Schnitt (meist mit der Scheere gemacht) geführt wird, gefährlich sein kann und nach den Erfahrungen ausgezeichneter Chirurgen nicht nöthig ist. Ist dagegen die Umgebung des Canals callös, so sollen diese callösen Massen zum wenigsten eingeschnitten werden, um eine Erweichung der derben Massen zu erzielen; nach anderen zur Beschleunigung der Heilung, sei es mit dem Messer, sei es mit Aetzmitteln, ganz entfernt werden. Die Entfernung mit dem Messer kann, wenn die Narbengebilde weit reichen, zu gefährlichen Blutungen Veranlassung geben. An dieses Ausschneiden der Narbensubstanz reiht sich die von GALEN schon empfohlene Exstirpation der Fisteln und ihrer Umgebung sammt der Mastdarmwand. Entschieden ist letzteres das gefährlichste Verfahren und häufig von hochgradigen Verengerungen gefolgt, so dass es jetzt ganz verlassen ist. Die L i g a t u r, schon von HIPPOKRATES geübt, geschieht entweder durch Faden, durch Umschnüren mit einem Drainrohre, mittelst des Ecraseurs (CHASSAIGNAC), durch die Galvanokaustik. Zum Schnüren der Ligatur wurde eine Art Schraubentourniquet angegeben. Durch die Ligatur wird in jedem Falle eine heftige Blutung vermieden, sie eignet sich daher besonders bei hohen Fisteln, dyscrasischen Personen und in Fällen, wo die Kranken ihrem Berufe nachgehen sollen. Unter allen Arten der Ligatur nimmt die elastische jetzt an Bedeutung zu, indem nämlich das Einführen mehrerer Schnüre oder wenigstens das wiederholte Knoten eines Lein- oder Hanffadens vermieden wird und die elastische Ligatur allmälig von selbst durchschneidet. Behufs der Ligatur wird ein Faden mittelst einer Oehrsonde durch die Fistel geführt, an welchem die Schnur, das Drainrohr, die Kette des Ecraseur s. s. w., der Draht der galvanokaustischen Schlinge befestigt ist. Bei der Hanf- oder Garnschnur genügt das Knüpfen. Bei der elastischen Ligatur werden die Enden gehörig angezogen und dann erst geknüpft. Während des Knotens muss ein Gehilfe den früheren Knoten durch eine Pincette festhalten, um die Enden von Neuem dehnen zu können. Es ist gut, mehrere Knoten zu machen und die letzten mit einem Faden zu umschnüren. Ebenso ist es anzurathen, gleich zwei elastische Röhrchen durchzuführen, da dieselben manchmal beim stärkeren Ziehen reissen und dann das Einführen mit der

Sonde, das für den Kranken das Lästigste ist, wiederholt werden müsste. Ein besonderer Vortheil der elastischen Ligatur liegt in dem von mir bis jetzt beobachteten fast gänzlichen Fehlen einer Harnverhaltung, welche bei der Fadenligatur öfters beobachtet wurde. Auch mit dem Enterotome von DUPUYTREN wurde die Durchtrennung der Fisteln versucht (GOSSELIN). Der Schmerz ist zwar etwas länger dauernd als beim Schnitt, jedoch keine Gegenanzeige gegen das Verfahren. Bei der Nachbehandlung muss insbesondere beim Schnitt auf eine Nachblutung das Augenmerk gerichtet sein, ebenso darauf, dass die Wundränder gehörig von einander entfernt gehalten werden. Dies geschieht durch eingelegte Bäuschchen, die aber nicht zu gross sein dürfen, da sie, wie schon beobachtet wurde, dann selbst Harnverhaltung bedingen können. Auch das Auftreten von Entzündungserscheinungen in der Umgebung muss hintangehalten werden, was ebenso wie die Blutung nur vom Schnitte gilt, während die anderen Verfahren weniger von Zufällen begleitet sind. Die elastische Ligatur eignet sich selbst noch für jene hohen Fisteln, wo von den grössten Chirurgen von einem Einschnitte abgerathen wurde. ALLINGHAM hat einen sinnreichen Apparat zum Anlegen der elastischen Ligatur angegeben, der jedoch nicht nothwendig erscheint.

Hat man es mit einer äusseren incompleten Fistel zu thun, so wird diese, wenn die zwischen dem Grunde der Fistel und dem Mastdarmlumen liegende Wand noch eine bedeutende Dicke hat, auf der Hohlsonde gespalten. Ist die Zwischenwand sehr dünn, so wird dieselbe durchstossen, entweder unter Führung der Finger oder eines Spiegels und die weitere Trennung wie bei der completen vorgenommen. Schwieriger gestalten sich die Verhältnisse bei incompleten inneren Fisteln. Gelingt es, deren Mündung, die nach der allgemeinen Erfahrung nicht weit über dem Schliessmuskel liegt, aufzufinden, so führt man durch diese eine gebogene Sonde ein und drückt selbe gegen die äussere Haut, um auf sie einschneiden zu können und dann weiters wie bei einer completen Fistel zu verfahren. Oefter kennzeichnet sich der Grund einer inneren Fistel an der Haut durch eine Verfärbung und Verdünnung derselben. Es wird diese Stelle eingeschnitten, worauf die Fistel eine vollständige wird.

Aus den entzündlichen und geschwürigen Vorgängen entsteht eine andere Folgekrankheit, die Verengerung. Während von einzelnen, besonders den älteren Chirurgen jede Beengung des Lumens des Mastdarmes, sie mochte aus was immer für einer Ursache in- oder ausserhalb des Darmes (Entzündung, Neubildung, Erkrankungen benachbarter Organe u. s. w.) entstanden sein, zu diesem Begriffe gezählt wurde, versteht man jetzt unter Verengerung des Mastdarmes eine solche, welche aus einer organischen Veränderung der die Wand desselben zusammensetzenden Theile hervorgegangen ist (ESMARCH). SYME unterschied die einfache, bösartige und spasmodische Verengerung; ESMARCH 1. die angeborene, 2. die entzündliche, und zwar: *a)* die acute und *b)* die abgelaufene, aus Narbencontractur entstandene.

Die angeborene Verengerung ist sehr selten (WHITE, SALMANN, CALVERT, BAYER) und wird sehr häufig übersehen, indem die Stuhlbeschwerden der Kinder (Schreien beim Stuhlabsetzen, heftiger Krampf der Schliessmuskeln, Einziehen des Afters) auf andere Ursachen bezogen werden, da eine Untersuchung des Afters unterlassen wird (ZÖHRER). Die angeborene Verengerung hat wie die Atresie ihren Grund in der Entwicklung und findet sich am häufigsten am Uebergange der *Portio analis* in die *P. rectalis,* welche Stelle bei Früchten und Neugeborenen immer enger ist. Die Form, unter welcher dieselbe auftritt, ist verschieden. Manchmal stellt dieselbe eine in ihrer Mitte durchbohrte Membran, in anderen Fällen einen schmalen Ring oder einen längeren Cylinder dar. Das Lumen des Mastdarmes kann dabei so verengt sein, dass man kaum mit einer Knopfsonde durchdringen kann, meist beträgt doch die Weite die einer Federspule. Die cylindrischen Verengerungen beziehen sich zumeist auf die *Portio analis.* Selten finden sich höher gelegene angeborne klappenförmige Verengerungen. Noch seltener solche am Uebergange des Rectum in das *S. romanum.*

Weitaus häufiger ist die zweite, erworbene Form. Was den Sitz der Verengerung anlangt, so fand PERRET unter 60 Fällen denselben 4mal am After selbst, 32mal unter einer Entfernung von 6 Cm. vom After, 3mal 6 Cm. entfernt, 7mal zwischen 6—9 Cm., 4mal 9 Cm. und 6mal am Uebergange des Rectum in das *Colon descendens*. Nur in 4 Fällen war eine mehrfache Verengerung vorhanden. Es stimmen damit andere Chirurgen überein. GOSSELIN fand sie am häufigsten am oberen Ende der Analgegend, ebenso ESMARCH, weil die entzündlichen und geschwürigen Processe an dieser Stelle ihren häufigsten Sitz haben. BUSHE giebt als die häufigsten Stellen den Uebergang des Mastdarmes in die Aftergegend und in das *Colon ascendens* an. Als das Alter, in welchem Verengerungen vorkommen, wird das mittlere bezeichnet (CURLING, 30—40 Jahre), bei Kindern sehr selten. Auch soll das weibliche Geschlecht überwiegen, womit meine Zusammenstellung übereinstimmt.

Zu den Ursachen gehören als disponirend jede stärkere Anhäufung von Muskelfasern oder Faltung der Schleimhaut, wie sie am Uebergange der Analpartie in den eigentlichen Mastdarm (SYME), oder am oberen Ende und zumeist an der hinteren Wand vorkommen. Nachdem sich das genauere Studium der pathologischen Anatomie auch dem Mastdarme zugewandt hatte, entdeckte man bald das constante Vorkommen der Falten desselben. Vergleicht man das Vorkommen beider, so unterliegt es keinem Zweifel, dass sich Verengerungen vorzüglich an jenen Stellen finden, wo im Normalzustande die Klappen am häufigsten angetroffen werden, und zwar jene Formen, welche im Anfange mit normaler Schleimhaut bedeckt sind und daher aus plastischer Infiltration der normalen Schleimhautfalten hervorgehen. Jene Verengerungen, welche die Folge von Geschwürsprocessen oder von Operationen sind, können sich an den verschiedensten Stellen finden. Die veranlassenden Ursachen sind: 1. Operationen am Mastdarme, als: Abtragen von Knoten, von Neubildungen, Ausschneiden von Fisteln, Entfernung eines Theiles des ganzen Umfanges des Mastdarmes, mangelhaft angelegte Weite des Afters bei *Atresia ani et recti.* 2. Entzündungsprocesse der Schleimhaut, des submucösen Zellgewebes, der Muscularis und des umgebenden Zellgewebes, letzteres, wenn es eine bedeutende Ausdehnung hat und zur Ausstossung grösserer Gewebstheile Veranlassung giebt. Nicht minder als die acuten Entzündungsprocesse führen auch die chronischen zur Verengerung (CURLING). Besonders hervorzuheben sind: Blennorrhoe, Dysenterie (CRUVEILHIER), bei denen es zu ausgedehnter Verschwärung der Wand des Darmes kommt. Ferner das Steckenbleiben fremder Körper mit seinen Folgen. Reizung des Zellgewebes der Umgebung beim Coitus wird nach CROTE-HOLMES als die häufigste Ursache der nicht syphilitischen Verengerungen bei Prostituirten angesehen. 3. Syphilis. Dieselbe wurde erst spät als Ursache erkannt und erst PETIT wies die Heilbarkeit derselben im Gegensatze zur früheren Annahme nach. Jetzt gilt die Syphilis als eine der häufigsten Ursachen (DESAULT, RICHERAND, GODEBERT), während sie von TAUCHON, GOSSELIN, CASTELLAT-PIRRET geleugnet wird. GODEBERT fand in 12 Fällen 10 Fälle mit vorausgegangener Syphilis in Verbindung und in einer Zusammenstellung von 55 Fällen waren 33 mit syphilitischen Antecedenzien, 13 ohne bekannte Ursache, 9 aus verschiedenen anderen Ursachen entstanden. Dem Geschlechte nach unter 45 Fällen 40 Weiber, 5 Männer. Es geht daraus die Häufigkeit der Syphilis als Ursache entschieden hervor. Die Annahme, dass die Verengerung blos auf einer Entzündung in der Umgebung eines weichen Schankers, ohne constitutionelle Erscheinungen (GOSSELIN) beruhe, hat GODEBERT dadurch widerlegt, dass die Verengerung erst spät nach dem Schanker auftritt und nicht mit der Verheilung selbst des phagedänischen (DESPRES). GODEBERT theilt daher die syphilitische Verengerung 1. in *Strict. secundaria*, welche in der zweiten Periode der syphilitischen Erkrankung aus *Flaques muqueuses* hervorgehen, 2. in *Strict. tertiana*, der dritten Periode angehörig und Folge tiefer Ulceration, und 3. in *Strict. quaternaria* (TRÉLAT) als fibröse Wucherungen in Folge der Diathese mit Schwund der Muskelsubstanz, ein.

Die Form, unter welcher die Verengerungen auftreten, ist die ringförmige, die ganze Wand in geringer Höhe umfassend, die kammförmige mit bedeutender Längenausdehnung und die klappenförmige, welche nur einen Theil des Darmumfanges umfasst; selten erscheint sie in Form von Knoten (DESAULT) mit geringem Querdurchmesser. Das noch bestehenbleibende Lumen des Darmes ist sehr verschieden, bis zur vollständigen Obliteration, wie ein solcher Fall im DUPUYTREN'schen Museum aufbewahrt ist. Die Länge, in welcher der Darmcanal verengt ist, schwankt zwischen 1—6 Cm. Die Schichten, aus welchen die Verengerung zusammengesetzt sind, verhalten sich nach den Ursachen verschieden. Bei den sogenannten Narbenverengerungen, aus Substanzverlusten hervorgegangen, besteht dieselbe aus Narbensubstanz; bei den syphilitischen dagegen erscheint im Anfange die Schleimhaut sehr häufig normal, während die umgelagerten Gebilde meist hypertrophisch erscheinen, ähnlich wie bei der hypertrophischen Blase, wo die Schleimhaut erst später zerfällt und Narbengewebe entsteht. Als eine örtliche Erscheinung sei noch die Erweiterung des Darmes über der engen Stelle angeführt, die jedoch nicht immer einen entsprechend erwarteten, hohen Grad erreicht.

Die wesentlichsten Erscheinungen bestehen in der erschwerten Stuhlentleerung. Anfangs kann noch der feste Stuhl unter starkem Drängen entleert werden; später wechseln Stuhlverhaltung von 8—14—30 Tagen mit weichen Stuhlentleerungen und Diarrhoe ab und wird die plötzliche, unvermuthete, durch nichts zurückzuhaltende Entleerung einer grösseren Portion Darmschleimes als charakteristisches Zeichen angesehen. Dabei besteht oft trotz reichlicher Stuhlentleerungen ein fortwährender Stuhldrang. In späterer Zeit ist fortwährende Diarrhoe vorhanden. Der feste Koth zeigt anfangs einen geringen Durchmesser oder ist bandförmig und überzieht denselben nur stellenweise eine etwas blutig-eitrige Masse. Später besteht die Entleerung hauptsächlich aus stark verdünnten, eitrig blutigen Massen, womit die bandartigen oder schafkothähnlichen festen Knollen aufhören. Doch tritt die geänderte Form des festen Kothes, wie jetzt allgemein angenommen wird, nur ein, wenn die Verengerung sehr tief sitzt. Die Frage der veränderten Form des Kothes hatte die Chirurgie lange beschäftigt und gab zu manchen Irrungen Veranlassung. Sitzt die Verengerung sehr hoch, so werden die dünnen Kothmassen sich theils in dem unterhalb der Verengerung liegenden Theile des Mastdarmes ansammeln und ihre Form ändern und wird die weitere Form von der Beschaffenheit des Schliessmuskels des Afters abhängen. Von grösserer Bedeutung ist die Abwechslung von Stuhlverhaltung und Diarrhoe. Entsprechend diesen Störungen tritt alsbald ein beständiges Aufstossen (COPELAND) ein, zu dem sich Auftreiben des Bauches, Empfindlichkeit desselben, Zeichen der Abmagerung und ein cachektisches Aussehen hinzugesellen, wodurch die Aerzte nicht selten zur Annahme einer bösartigen Neubildung verleitet werden. Gewöhnlich lassen sich die Erscheinungen der oft erstaunlichen Kothstauung durch Druck auf den Dickdarm nachweisen, der von einer Masse Knollen ausgefüllt erscheint, in welchem Falle sich die Erscheinungen rasch verstärken, und sich in den hochgradigsten Fällen bis zu den Erscheinungen einer Darmeinklemmung und des Ileus steigern können. Nicht selten bedingt die Ansammlung von Kothmassen in den Gedärmen durch den mechanischen Druck Harnbeschwerden, oder führt durch Störung in der Nierenfunction selbst zur von COPELAND beobachteten Anurie. Bei nicht rechtzeitiger Hilfe gehen die Kranken an Marasmus zu Grunde. Durch die gleichzeitige Ausdehnung der Darmwand kann diese so verdünnt werden, dass bei heftigem Pressen eine Zerreissung derselben mit Peritonitis und tödtlichem Ausgange erfolgt (LANNELONGUE), was bei einer etwas ungestümeren Digitaluntersuchung noch leichter erfolgen kann und auch beobachtet wurde. Durch Reizung des Darmes treten in dessen Wand eine Reihe von entzündlichen Vorgängen auf, deren erste Folge die Abwechslung zwischen Stuhlverhaltung und Diarrhoe ist. Greift die Entzündung weiter um sich, so kommt es zur Zerstörung der Wand, zum Ergriffensein benachbarter Gebilde und nach Durchbohrung dieser zur Fistelbildung. Diese erfolgt bei

Weibern meist nach der Scheide hin, bei Männern nach der Blase (PETIT, COPELAND), in anderen Fällen nach der Haut, in der Umgebung des Afters selbst bis zur Hinterbacke hin mit allen ihren Nebenerscheinungen, wodurch der Zustand des Kranken noch mehr verschlimmert und die Behandlung erschwert wird.

Die Diagnose ist in jenen Fällen, wo die Verengerung tiefer sitzt, leicht, nicht so bei den höheren, welche mit dem Finger nicht mehr erreicht werden können und in jenen Fällen, wo mehrere Verengerungen bestehen, leicht übersehen werden. Die Untersuchung mit der ganzen Hand nach SIMON wird dieselbe entdecken lassen. Von BELL wurde für solche Fälle ein Stäbchen mit Elfenbeinkugeln, von LAUGIER ein langer Catheter, der an seinem Ende ein Fischblasensäckchen trägt und durch den Catheter aufgeblasen wird, angegeben. Die Untersuchung geschieht bei hochgelegenen Verengerungen in der Weise, dass man mit dem Finger so hoch als möglich vordringt, während die andere Hand das *S. romanum* und den oberen Theil des Mastdarmes von der Bauchwand aus nach abwärts drückt. Manchmal wird man im Stande sein, durch einen langen Mastdarmspiegel bei gleichzeitigem Drucke die Verengerung sichtbar zu machen. Bei Benützung von Schlundbougien wird man sich die Möglichkeit vor Augen halten müssen, dass dieselbe an die Knickung oder Falte, die sich an der Verbindung des Mastdarmes und der *Flexura sigmoid.* befindet, anstossen und so eine Täuschung erfolgen kann. Aus diesem Grunde bieten die Instrumente von BELL und LAUGIER grosse Vortheile. Ist der breitere Theil über die Verengerung gelangt und wird das Instrument zurückgezogen, so findet es an der Verengerung ein Hinderniss und lässt sich beim weiteren Herausziehen zugleich die Länge desselben bestimmen. In manchen Fällen kann die Ecurette von LEROY, die HUNTER'sche Zange Aufschluss geben. CURLING führt als besonderes Zeichen hoher Verengerung an, dass in dem unteren Theile des Mastdarmes nur eine geringe Flüssigkeitsmenge eingespritzt werden kann, das gefüllte Colon in der linken Unterbauchgegend eine deutliche Vorwölbung bedingt, der linke obere Theil des Kreuzbeines bei Druck schmerzhaft erscheint.

Von wesentlicher Bedeutung ist die Diagnose bei bestehenden Eingeweidebrüchen, indem bei hochgradigen Verengerungen Erscheinungen auftreten können, wie sie einer Darmeinklemmung entsprechen; doch wird die Diagnose bei gehöriger Würdigung aller Erscheinungen am Bruche keinen Schwierigkeiten unterliegen. Ebensowenig dürfte dieses beim Krebse und anderen Verengerungen des höheren Darmes der Fall sein.

Die Behandlung der Verengerungen besteht als das schonendste Verfahren in der Erweiterung durch Bougien und Dilatatorien. Die Bougien werden, wie bei den Harnröhreninstrumenten, aus den verschiedensten Stoffen bereitet: aus Wachs, Talg (erzeugen leicht einen Talggeschmack), aus Guttapercha, Gummimasse, wie die englischen Catheter. Beim Einführen der Bougien soll man anfangs sehr vorsichtig vorgehen und selbe seltener und nur für kurze Zeit einführen (SYME, COPELAND), um eine starke Reizung zu vermeiden. Aus diesem Grunde verdienen die englischen und Guttaperchabougien den Vorzug. Ein Liegenlassen der Bougien für 1—2 Stunden, oder hohler Instrumente für längere Zeit ist nur angezeigt, wenn die Erweiterung von dem Kranken sehr gut vertragen wird. Um die Wirkung der mechanischen Ausdehnung zu erhöhen, wurden auch noch medicamentöse Bougien angegeben. Die Dilatatorien sind insbesondere zweiklappige, dem Mastdarmspiegel nachgebildet, von WEISS, das TODD'sche und das ARMSTRONG'sche. Bezüglich der langsamen Erweiterung gelten dieselben Regeln wie für die Erweiterung der Harnröhre. Um die lästige Ausdehnung des Schliessmuskels, die für die Kranken oft unerträglich ist, zu vermeiden, gab BUSHE ein Instrument an, welches aus einem Fischbeinstäbchen besteht, an dessen innerem Ende Oliven von Hartgummi oder Holz von verschiedener Dicke angeschraubt werden können. Auch die gewaltsame schnelle Erweiterung wurde versucht und hat LOWE ein dem HOLT'schen Harnröhrendilatatorium ähnliches Instrument

angegeben. Die schnelle Erweiterung ist aber gefährlich, da der Darm leicht einreisst (ESMARCH), wie dieses CASTELAT selbst bei einer einmaligen Erweiterung beobachtete. Statt der Dilatatorien lassen sich nach meinen Erfahrungen die Schlundzangen sehr gut bei Mastdarmverengerungen anwenden. Eine besondere Aufmerksamkeit verdient die nach der Erweiterung auftretende Empfindlichkeit des oberen Theiles des Mastdarmes und des Dickdarmes, dessen Reizung manchmal an einem entfernteren Punkte zuerst auftritt. Die forcirte Erweiterung muss stets von dem Einführen von Bougien gefolgt sein. Im Allgemeinen erfordert die langsame Erweiterung lange Zeit. Beim Liegenlassen der Bougien müssen dieselben hinlänglich befestigt werden, um ein Hineinschlüpfen zu verhindern, wie es wiederholt beobachtet wurde und selbst den Bauchschnitt nöthig machte. Eine besondere Sorgfalt erfordert die Erweiterung durch Bougien in jenen Fällen, wo es bereits zur Verschwärung gekommen, da dann eine Durchbohrung der Wand schon beim leisesten Drucke erfolgen kann. Es erscheint gerathen, den Finger bis an die Verengerung einzuführen und unter Leitung desselben die Bougie vordringen zu lassen, weil damit zugleich ein Massstab für die angewandte Gewalt gegeben ist. Wenn es überhaupt für den Mastdarm gilt, jeden Eingriff so sanft als möglich zu machen, so gilt dieses besonders von der Erweiterung der Verengerungen, da das infiltrirte Gewebe sehr leicht zerfällt.

An die mechanische Erweiterung durch stumpfe Instrumente reiht sich die Cauterisation. Dieselbe geschieht entweder mittelst *Lapis infern. v. causticus,* durch die galvanocaustische Schlinge oder den Thermocauter. Erfolgt das Aetzen oberflächlich, so ist es ungenügend (BENOIT), erregt oft nur Krampf; tiefer ist es dagegen gefährlich und veranlasst leicht Entzündung der umgebenden Gewebe mit ihren Folgen. Nach ROBERT ist eine circuläre Aetzung allen anderen Methoden vorzuziehen. Die Aetzung wird um so leichter sein, je tiefer die Verengerung liegt; bei sehr hohen dagegen unmöglich. Immer muss die Umgebung vor der Berührung des Aetzmittels geschützt werden und wurden Aetzmittelträger ähnlich denen für die Harnröhre und eigene Spiegel construirt. — Die blutige Erweiterung geschieht durch das Zerquetschen, die Incision und Excision. Das Zerquetschen wird von BENOIT mit einem, dem zur Steinzertrümmerung verwendeten Percuteur ähnlichen Intrumente vorgenommen, dessen vorderes Ende für die nahe dem After sitzenden Verengerungen mehr rechtwinkelig, für die höher sitzenden mehr stumpfwinkelig gebogen ist. Ein zweites Instrument ist der Ecurette von LEROY D'ETIOLLE nachgebildet, gegen dessen stellbaren Theil ein anderer durch eine Schraube angedrückt werden kann. Ein drittes Instrument hat an seinem vorderen aufstellbaren Ende einen T-förmigen Spalt. Nach dem Einführen wird das vordere Ende aufgestellt und in den Spalt ein anderer T-förmiger, solider Theil eingepresst. Alle diese Apparate eignen sich nur für klappenförmige Verengerungen. Die Incision wird in der Weise ausgeführt, dass mittelst eines geknöpften Messers die Verengerung vom freien Rande aus gegen die Basis in verschiedener Tiefe eingeschnitten wird (FORO, COPELAND). Die Richtung des Schnittes ist in der Regel nach hinten, kann aber auch nach anderen Richtungen, doch nur in geringerer Tiefe vorgenommen werden. Statt tiefen, oft gefährlichen Einschnitten sind mehrere seichte Einkerbungen (SYME, DIEFFENBACH, WIESEMANN) vorzuziehen. Dieses Verfahren eignet sich besonders bei Klappenverengerungen und bei solchen, welche der mechanischen, stumpfen Erweiterung unüberwindliche Hindernisse entgegensetzen. Die Operation wird am einfachsten in der Weise ausgeführt, dass der Zeigefinger der linken Hand durch die Verengerung hindurchgeführt und auf diesem das geknöpfte Messer eingeführt wird. Die Incision wird am besten durch Druck mitteist dem in der Verengerung liegenden Finger vorgenommen, während mit dem Instrumente kurze Hin- und Herbewegungen ausgeführt werden. Nur wenn es möglich ist, die Verengerung dem Auge zugänglich zu machen, können die Einschnitte frei gemacht werden. Der Einschnitt werde ferner nur in dem veränderten Gewebe geführt und eine Verletzung des normalen unterliegenden

Gewebes vermieden. Der Erfolg ist ein rascherer bei der Incision, entbehrt aber nicht der weiteren Behandlung mittelst Dilatation. Dagegen hat die Incision viel mehr Gefahren: Blutungen, gefährliche Entzündungen des Zellgewebes, besonders bei bestehenden Dyskrasien (SYME) und schon bestehender Entzündung geringeren Grades, bei Kotherguss in die Wunde, bei eingetretener Peritonitis, selbst mit Einklemmungserscheinungen und den Tod (BRECHET). Ferner ist unter Umständen ein wiederholtes Einschneiden nöthig. Bei mehrfachen Einschnitten der Verengerung können sich daselbst harte Stellen entwickeln (DUPUYTREN), die ein neues Hinderniss setzen. Finden sich unterhalb der Verengerung Geschwüre, so muss die Incision derselben mit der Spaltung des Schliessmuskels verbunden werden, um die Geschwüre zur Heilung zu bringen (ESMARCH). Die Nachbehandlung besteht in dem Einlegen von Verbandmitteln bis zur Vernarbung der Einschnitte und, wie bei allen Verfahrungsweisen, in sorgfältiger Behandlung der neben der Verengerung bestehenden Geschwüre des Mastdarmes. Das eingreifendste Verfahren ist die Excision, welche sich nur für Narbenverengerungen eignet, die jeder anderen Behandlung trotzen, und die nicht höher als 2″ vom After sitzen (DIEFFENBACH). DIEFFENBACH verfuhr in der Weise, dass er bei normaler Haut in der Umgebung des Afters in der Medianebene einen Schnitt vor dem After führte, der in der nöthigen Entfernung von demselben in je zwei Bogenschnitte überging, durch welche zungenförmige Lappen umschrieben wurden, deren Ablösung bis zur Basis erfolgte. Nach Entfernung der Verengerung wurden die Lappen in den Substanzverlust eingenäht. ESMARCH spaltet zuerst, wie DIEFFENBACH, die Haut nach hinten bis zum Steissbeine, nach vorn über den Damm, löst dann die Schleimhaut und Verengerung ab, bis sich die Schleimhaut nach Excision der Narbe mit der Haut vereinigen lässt. Die Nachbehandlung weicht von der gewöhnlichen Wundbehandlung nicht ab. Haben sich im Verlaufe Fisteln gebildet, so werden die nach der Haut mündenden gespalten, die anderen aber nach dem für dieselben anderweitig angegebenen, oft äusserst schwierigen Verfahren (VOLKMANN) behandelt. Während unter gewöhnlichen Verhältnissen die Wahl der Behandlungsweise der Ueberlegung und Ueberzeugung der Chirurgen anheimgestellt ist, muss die Erweiterung bei bestehendem Ileus um jeden Preis vorgenommen werden und darf man vor den eingreifendsten Verfahren nicht zurückschrecken.

Alle Verfahren erfordern für kürzere oder längere Zeit eine Nachbehandlung durch Einführen von Bougien, da sonst Recidive, wie bei den Harnröhrenverengerungen, eintritt. Diese sind am wenigsten zu fürchten, wenn eine Vereinigung der Schleimhaut mit der allgemeinen Bedeckung bewerkstelligt werden kann. Handelt es sich um eine syphilitische Verengerung, so genügt oft die antisyphilitische Behandlung allein, um dieselbe zu beseitigen, und erst, wenn diese im Stiche lässt oder der Schwund der Infiltration zu langsam erfolgt, wird diese Behandlung durch die oben angegebenen Mittel unterstützt werden. Es genügt in solchen Fällen meist die einfache Dilatation und wird man selten in die Lage kommen, andere Verfahren anwenden zu müssen. Bei der Behandlung mit Bougien wird das Bestreichen derselben mit Ung. hydrarg. von Vielen empfohlen.

Schon seit Langem besteht ein Streit bezüglich des ursächlichen Zusammenhanges zwischen der Fissur und dem Spasmus des unteren Mastdarmtheiles, indem eines durch das andere bedingt sein soll. Nach Anderen werden die Formen als für sich bestehende Erkrankungen aufgefasst. Man versteht dann unter Spasmus eine heftige Zusammenziehung des Afterschliessmuskels, welche theils in stärkerer Entwicklung des Schliessmuskels (COPELAND), theils in allgemeiner Nervosität und trüber Gemüthsstimmung die Ursache haben soll, oder als Reflexerscheinung von anderen Erkrankungen des Mastdarmes und von denen anderer Organe abhängt, aber auch bei der Menstruation (CURLING), bei hysterischen Frauen, plötzlich, selbst in der Form einer Neuralgie eintritt und auch einen intermittirenden Typus zeigt (SIMON). Der After ist zur Zeit eines Anfalles stark trichterförmig eingezogen, die Afterportion verlängert; bei dem nun schmerzhaften Einführen des

Fingers springt der Schliessmuskel stärker vor und umschliesst den Finger ungemein fest. Dabei kann der Schmerz, der meist auf die Aftergegend beschränkt ist, nach dem Lenden- und Kreuzbeingeflechte ausstrahlen und heftige Zusammenziehung des ganzen Mastdarmes und der Harnorgane mit Stuhl- und Harnverhaltung herbeiführen. Die Dauer und Heftigkeit der Anfälle ist sehr verschieden. Wenn es auch nicht unmöglich ist, dass der Krampf am Schliessmuskel des Afters, manchmal auch ohne Verletzungen der Wand des Mastdarmes eintreten kann, so muss dieses Vorkommen doch nach der genauen Beurtheilung der mitgetheilten und selbstbeobachteten Fälle als ein seltenes bezeichnet werden und erscheint jene Annahme als die richtige, wonach der Schliessmuskelkrampf das Secundäre, eine Verletzung oder ein Geschwür *(Fissura ani)* der Schleimhaut das Primäre ist. Unter Fissur (irritables Geschwür, CURLING) versteht man einen Substanzverlust der Schleimhaut des Aftertheiles des Mastdarmes oder der unmittelbar angrenzenden Partie des mittleren Theiles. Das Geschwür kommt vorzüglich in den Furchen zwischen den Falten vor, weshalb es leicht übersehen werden kann. Es ist entweder kreisrund oder oval, mit scharfen, manchmal verhärteten Rändern und von grosser Schmerzhaftigkeit gegen jede Berührung. Die Tiefe ist sehr verschieden. Oft fehlt nur die Oberhaut, in anderen Fällen reicht die Zusammenhangstrennung bis in das submucöse Gewebe, so dass die Muscularis blossliegt. Von einzelnen Chirurgen wurde sogar behauptet, dass Fissuren nur dann von Spasmus des Sphincter begleitet sind, wenn selbe bis auf den Muskel dringen. Wenn es auch keinem Zweifel unterliegt, dass der Spasmus heftiger ist, wenn die Muskelfasern blossliegen, so finden wir doch viele Fälle, wo auch bei wenig in die Tiefe dringenden Fissuren heftige Zusammenziehungen des Sphincter erfolgen. Man war bis jetzt der Meinung, dass die Fissur am häufigsten im mittleren Alter vorkomme [SARREMONE] (25.—30. Jahr) und DUPUYTREN, der 53 Fälle zusammenstellte (30 Männer, 23 Weiber), fand, dass deren Vertheilung folgende ist: 10.—20. Jahr 3 Fälle, 20.—30. Jahr 13 Fälle, 30.—40. Jahr 15 Fälle, 40.—50. Jahr 7 Fälle, 50.—60. Jahr 4 Fälle. Neuere Untersuchungen haben jedoch ergeben, dass die Fissur nicht selten bei Kindern vorkommt, dort aber leicht übersehen wird (GAUTIER, KJELLBERG, AUBRY). Die Stelle, an welcher sie sich zumeist findet, ist die hintere Wand, seltener die seitliche. Zugleich ist die Fissur eine häufige Begleiterin anderer Erkrankungen des Mastdarmes, des Afters und seiner Umgebung (Hämorrhoiden, Prolaps, Stricturen, Syphilis, exanthematische Processe u. s. w.). Als die wesentlichste Erscheinung muss der Schmerz hervorgehoben werden. Derselbe kann dauernd sein und wird durch jede Berührung, sowie jede Erweiterung des Afters hervorgerufen oder wesentlich gesteigert, daher er nach jeder Stuhlentleerung am heftigsten ist und oft mehrere Stunden andauert. Aus diesem Grunde suchen die Kranken die Stuhlentleerung zu vermeiden und kommt es zu den langen Stuhlverhaltungen mit ihren Folgen, die dann durch den Abgang des festen Kothes das Geschwür und damit das Leiden vergrössern. Eine weitere Folge der Schmerzhaftigkeit sind die als Spasmus bezeichneten Zusammenziehungen des Schliessmuskels, welche constante Begleiter der Fissur sind und früher beschrieben wurden. Bei Kindern kann es unter Umständen nach den Stuhlentleerungen zu allgemeinen Krämpfen, selbst zu Gehirnerscheinungen kommen (GAUTIER). Zu den Ursachen gehören neben der Disposition durch Nervosität, insbesondere bei Weibern, die Lage der Schleimhaut, indem sie bei jeder Stuhlentleerung von dem Kothe fest gegen den Schliessmuskel angedrängt wird, Stuhlverstopfung, chronische Diarrhoe, Hämorrhoiden, Krankheiten der Muskelfasern des Schliessmuskels (PERQUEZ bei Rheumatismus, NEUMANN bei *Colica saturnina)*, Abrasiren der Haare um den After, Zurückfliessen des Secretes der Scheide in den Mastdarm bei Weibern, angeborene Enge des Afters, syphilitische Erkrankungen (BIRTT), fremde Körper, heftige Zusammenziehungen des Schliessmuskels. Der Verlauf des Geschwürs kann durch entzündliche Vorgänge in der Umgebung verlangsamt werden. Eine nicht seltene Complication ist eine Störung in der Harnentleerung

(Dysurie, Harnverhaltung) und sollte in solchen Fällen, wo sich von Seiten der Harnorgane keine greifbare Ursache finden lässt, der Mastdarm immer auf Fissuren u. s. w. untersucht werden. Das Auffinden bietet keine besondere Schwierigkeit, wenn man den After gehörig auseinanderzieht und die Vertiefungen zwischen den einzelnen Falten genau untersucht. In hochgradigen Fällen empfiehlt sich die locale Anästhesie durch Morphiuminjectionen, Cocain, Aetherzerstäubungen; selbst die Narcose kann nothwendig werden und liegt das Nichtauffinden mancher Fissuren blos in der mangelhaften Entfaltung der Schleimhaut, die oft lange und auf das Hartnäckigste, aus Furcht vor dem Schmerze, von den Kranken ververweigert wird. — Da Spontanheilungen gewiss sehr selten sind, so soll die Behandlung der Fissur so bald als möglich begonnen werden. Dieselbe wird zunächst unterstützt durch tägliche, breiige oder flüssige Stuhlentleerungen, die durch Abführmittel oder vorsichtig verabreichte Clystiere erzielt werden. Heftigere Diarrhoen sind zu vermeiden, da durch dieselben das Leiden noch unerträglicher gemacht werden kann. Die Behandlung selbst besteht 1. in dem Einlegen von Charpiebäuschchen, die nie eine gewisse Dicke überschreiten dürfen, wenn sie von den Kranken ertragen werden sollen und welche in verschiedene adstringirende oder narcotische Flüssigkeiten getaucht sind (meist von geringem Erfolge); 2. in Einspritzungen mit solchen Flüssigkeiten und 3. in Salben mit Belladonna (DUPUYTREN, wegen Aehnlichkeit mit der Zusammenziehung der Iris), mit Chloroform (CURLING), Chloroform mit Alkohol zu gleichen Theilen (CHAPELLE); 4. in Clystieren mit Ratanhia (PAYAN, THIRY, BRETONNEAU, TROUSSEAU), dieselbe und *Hydrargyr. praecipitat. alb.* (VELPEAU) als Salbe. Da diese Mittel zu wenig tief wirken, so ging man zur Aetzung über: GUERIN mit dem Glüheisen, CLOQUET mit *Nitras argenti*, mit dem Thermocauter u. s. w. Schwächere Mittel haben wenig Erfolg (SARREMONE), stärkere dagegen oft ungünstige Zufälle (RICHERAND, VELPEAU, SEDILLOT). Ausgehend davon, dass die Zusammenziehung des Schliessmuskels die Hauptbedingung des Leidens sei, war die Behandlungsweise vorzüglich gegen diese gerichtet. Das einfachste Verfahren besteht nach GRASSEMENT darin, beim Stuhldrange ein Stück des Umfanges des Afters, das die Fissur enthält und 5—6mal grösser ist als diese, zwischen Daumen und Zeigefinger zu fassen, so dass es sich während des Kothabganges nicht ausdehnen kann. In anderer Weise suchte man durch die übermässige Erweiterung des Schliessmuskels seiner Zusammenziehung entgegenzuwirken. Dieselbe geschah durch Bäuschchen (COPELAND, BÉCHARD, MARGOLIN, VELPEAU, DUBOIS), durch die *Massage cadencé* (RECAMIER), indem der linke Zeige- und Mittelfinger in den Mastdarm eingeführt und durch Einführen des rechten Zeigefingers auseinandergedrängt wurden, während der rechte Daumen einen wechselnden Druck gegen den rechten Zeigefinger ausübte. Auf diese Weise wurden alle Stellen des Schliessmuskels nacheinander gezerrt und geknetet. Zur ausgiebigeren Erweiterung wurden alle fünf Finger eingeführt. Der Erfolg dieses Verfahrens ist fraglich. Sicherer war die forcirte Erweiterung. MAISSONEUVE führte nach gehöriger Entleerung des Mastdarmes in der Steinschnittlage den rechten und linken Zeigefinger in denselben, bog dieselben hakenförmig im letzten Gliede und zog jetzt den After in der queren Richtung auseinander, bis die Finger die Sitzbeine erreichten und hielt sie dann einige Secunden fest. Der After bleibt dann für einige Zeit (bis 2 Tage) offen, zieht sich aber nachher wieder vollständig zusammen. Der Zug muss allsogleich unterbrochen werden, sobald das Zerreissen einzelner Fasern bemerkbar wird. Dass der Erfolg nach mehrmaliger Wiederholung ein dauernder sein kann, erfuhr NÉLATON, während GUERSANT üble Zufälle mit Abscessbildung am Mittelfleische beobachtete. Als eine sichere Behandlungsweise wurde die subcutane Durchschneidung des Schliessmuskels empfohlen (GUERIN, BLANDIN, DUMREICHER, SCHUH) am hinteren Umfange desselben (GOSSELIN), in der Weise der Tenotomie. Daneben wurde auch manchmal das Geschwür eingeschnitten (ABULCASIS, COPELAND, CURLING) und bildet dieses Verfahren den Uebergang zur Sphincterotomie. Dieselbe wurde nur in einer gewissen Tiefe, also

nicht vollständig von CHASSAIGNAC vorgenommen, da SEDILLOT bei beginnenden Fällen nur die Schleimhaut zu durchtrennen für hinreichend gehalten hatte. Die Mehrzahl durchtrennt den Muskel ganz (BOYER, SCHUH). Dieses wird in der Weise ausgeführt, dass man in der Steinschnittlage den After etwas spannt und mit einem Knopfbistouri in der Mittellinie den Schliessmuskel sammt den darüberliegenden Schichten und die Haut nach hinten gegen das Steissbein hin durchtrennt. Wenn dieses Verfahren auch nicht absolut ungefährlich ist, so wurden die Gefahren von vielen Seiten doch übertrieben, wie eigene Erfahrungen beweisen. Bei alten und oft recidivirenden Fissuren wurde die Excision empfohlen (SIMON, LEMONNIER, VELPEAU, JOBERT). Nach der Incision oder der Excision wird der Mastdarm vorsichtig mit Bäuschchen ausgefüllt, aber jedes Einspritzen unter stärkerem Druck vermieden. Die üblen Zufälle sind dieselben, bei der Incision der Verengerungen.

(Hämorrhoiden, s. VIII, pag. 637.)

Vorfall. Wenn die schon bestehende lockere Verbindung der Schleimhaut durch besondere Umstände noch vermehrt ist oder die Befestigungen des Mastdarmes selbst erschlafft sind, so kann sich ein Vorfall desselben entwickeln. Der Vorfall betrifft entweder blos die Schleimhaut und Muskelschicht (Prolapsus) oder es werden alle Schichten des Mastdarmes sammt dem Peritonealüberzuge vorgestülpt (Invaginatio). Es erfolgt die Ausstülpung entweder nur an einer beschränkten Stelle (partieller) oder im ganzen Umfange (totaler Vorfall). Ebenso ist die Stelle verschieden, an welcher die Ausstülpung beginnt. Zu den Ursachen gehören alle anatomischen Veränderungen, welche eine Erschlaffung der Schleimhaut, der Muskelschichte und der Befestigungen des Mastdarmes bedingen. Da bei Kindern diese Theile erst ziemlich spät ihre nöthige Festigkeit erhalten, so erklärt sich daraus das häufige Vorkommen des Vorfalles bei diesen. Wesentlichen Einfluss auf die Beschaffenheit der Schichten des Mastdarmes hat die mangelhafte Ernährung bei Scrophulose, Tuberkulose u. s. w., insbesondere wenn sich Diarrhoe dazugesellt. Wie sehr dies bei Kindern der Fall ist, beweisen die 360 von BOKAY beobachteten Fälle, welche sich in 14 auf das 1., in 259 auf das 2.—3., in 71 auf das 4.—7. und in 16 auf das 7.—14. Lebensjahr bei 163 Knaben und 197 Mädchen vertheilen. Zu den veranlassenden Ursachen gehören alle stärkeren Anwendungen der Bauchpresse beim Drängen in Folge von entzündlichen Vorgängen der Schleimhaut, bei Beschwerden der Harnentleerung, bei Stuhlverhaltung, bei häufigem Husten, ferner rasch sich wiederholende Geburten, passive Päderastie, Herabziehen der Schleimhaut durch mehr oder weniger gestielte Geschwülste des Mastdarmes, Einklemmung der Hämorrhoiden nach dem Vorfalle, mechanische Erweiterung des Schliessmuskels und Narbenbildung nach Operationen.

In Folge des Vorfalles bildet sich eine den After überragende Geschwulst, die anfangs vorübergehend und nur bei der Stuhlentleerung hervortritt, sich aber alsbald zurückzieht. Dieselbe erscheint als ein rother Knoten oder kranzförmiger Wulst. Erstere können sich später vermehren, so dass eine Gruppe von Knoten vorliegt, in deren Mitte sich die stern- oder spaltförmige Oeffnung findet. Die überziehende Schleimhaut ist stark geschwellt, geröthet und mit einem zähen Schleime belegt. Ihr Uebergang in die Haut des Afters ist ein allmäliger, oder es bildet sich an der Uebergangsstelle eine verschieden tiefe Rinne. Der Querdurchmesser des Vorfalles ist in der Regel grösser als der mediale. Eine Vergrösserung des vorgefallenen Theiles erfolgt bei jeder Stuhlentleerung. Geht der Vorfall nicht von selbst zurück, so lässt er sich anfangs leicht zurückbringen. In demselben Verhältnisse, als die Vorlagerung aussen liegen bleibt, verändert sich die Schleimhaut in Folge einer chronischen Entzündung, bedingt durch die Blutstauung, welche die Einschnürung durch den Schliessmuskel hervorbringt oder durch die Reibung an den benachbarten Theilen und den Kleidungsstücken, die selbst mit Verdickung der Schleimhaut im Allgemeinen bis zur Ulceration gedeihen kann. Der Schliessmuskel, anfangs noch kräftig, wird durch die andauernde

Vorlagerung erschlafft und der After erscheint sehr weit, so dass der Vorfall kein Hinderniss mehr findet. Bei stärkerer Umschnürung durch den Schliessmuskel kann es zu jenen Veränderungen kommen, die wir bei der Darmeinklemmung finden und die zum Absterben der Vorlagerung führen, begleitet von den heftigen Allgemeinerscheinungen und denen der Einklemmung. Von grösster Bedeutung sind die Einklemmungserscheinungen, wenn alle Schichten, das Bauchfell mitinbegriffen, vorgelagert sind und sich in der Ausstülpung Darmschlingen finden (*Hernia recti*), die sich dann wie in jedem anderen Bruche verhalten. Als eine Reihe anderer Erscheinungen treten die Folgen der gestörten Stuhlentleerung und die Störungen in den mit dem Mastdarmvorfalle verschobenen anderen Beckeneingeweiden auf. Je länger die Vorlagerung der Mastdarmschleimhaut dauert, um so reichlicher sind die Blutungen, die unter Umständen dem Kranken sehr gefährlich werden können. Mit Vergrösserung des Vorfalles kann es zur vollständigen Invagination des Mastdarmes und des *S. rom.* kommen. Neben der Vergrösserung kommt auch noch, zumeist in Folge mechanischer Reizung, eine selbständige Entzündung des vorgefallenen Theiles vor, die in geringerem Grade zur Verwachsung des Vorfalles mit der Umgebung; im höheren zur Geschwürsbildung und zum Brande führt, begleitet von den örtlichen Entzündungs- und allgemeinen Erscheinungen oft der heftigsten Art, mit Abstossung eines grossen Theiles des Vorfalles. Die Einklemmung des Vorfalles wird von verschiedener Bedeutung sein, je nachdem derselbe blos aus der Schleimhaut besteht, oder alle Schichten, mit Einschluss des Bauchfelles, enthält. Im ersten Falle beziehen sich die Erscheinungen zunächst auf die örtliche Entzündung der eingeklemmten Schleimhaut mit den soeben angegebenen Erscheinungen. Nur bei Ausbreitung auf die tieferen Schichten werden peritoneale Erscheinungen auftreten. Handelt es sich aber um einen Vorfall sämmtlicher Schichten, so zeigen sich alsogleich peritoneale Erscheinungen, vorzüglich im Becken und in der Unterbauchgegend mit Erbrechen, selbst Kotherbrechen. Finden sich im ausgestülpten Bauchfellsacke Därme eingeklemmt, so entspricht der Verlauf und das Eintreten der Einklemmungserscheinungen denen anderer Darmbrüche, erhöht durch die örtlichen und reflectorischen Erscheinungen von Seite der Harnorgane. Die Geschwulst wird gespannter, empfindlicher und zeigt einen tympanitischen Schall, lässt sich durch Druck nicht verkleinern. Da die Einlagerung von Därmen nicht im ganzen Umfange, sondern meist an einer umschriebenen Stelle erfolgt, so wird die Spannung der Geschwulst an jenen Stellen, wo kein Darm vorliegt, geringer sein.

Der Verlauf ist im Allgemeinen ein chronischer und steigert sich der Vorfall ohne Anwendung der geeigneten Mittel immer mehr.

Die Diagnose bietet bezüglich des Mastdarmvorfalles allein keine Schwierigkeiten, wohl aber, wenn sich bei der *Hernia rect.* in die Ausstülpung andere Eingeweide vorgelagert haben, umsomehr, wenn neben der Einklemmung der nachgerückten Eingeweide entzündliche Vorgänge im Mastdarm selbst statthaben. Die Unterscheidung eines Vorfalles der Schleimhaut und einer Invagination ergiebt sich daraus, dass bei blosser Schleimhautvorlagerung das Ganze innerhalb des Ringes des Schliessmuskels zurückgeschoben wird und neben dem Mastdarme keine Oeffnung zurückbleibt, welche in das Becken führt. Bei Darmeinlagerungen sind wir in der Regel im Stande, eine Lücke nachzuweisen, welche der Durchtrittsstelle der Eingeweide entspricht. Daneben besteht während des Zurückschiebens das Gefühl des Gurrens, wie bei Brüchen anderer Art.

Die Behandlung ist zunächst eine symptomatische, indem man nach dem jedesmaligen Hervortreten den Vorfall wieder zurückdrückt, und zwar so weit, dass er über dem Schliessmuskel zu liegen kommt. Nebenbei geht die Behandlung des Darmcatarrhs mittelst Calomel und Rheum, mit Natrium bicarbon., Creosot (bei Kindern), sowie die Anwendung aller Mittel gegen die Erschlaffung der Muskeln: Nux vom., Strychnin, kalte Clystiere, Alaun, Ratanhia u. s. w. Zum Zurückhalten nach der Reposition bedient man sich eines Gummiballons an einer T-Binde (ESMARCH) oder eigener Pessarien (PEACH, VOGT, BOKAY). NIEMANN

legte zu beiden Seiten des Afters Heftpflaster von hinten nach vorn. BOKAY bestreut den Vorfall mit einem Colophoniumpulver.

Da alle diese Verfahren keinen sicheren Erfolg hatten, so ging man zur Radicalbehandlung über. Dieselbe besteht in der Injection, der Cauterisation, der Ligatur, der Excision und der Verengerung des Afters. Zur subcutanen, in der Nähe des Afters (1 Cm.) vorgenommenen Einspritzung diente Strychnin, das früher schon endermatisch nach einem Blasenpflaster angewandt worden war (DUCHAUSSOY, JOHNSON), in einer Lösung von 30 Cgrm. *Strychnin. sulfur.* auf 20 Grm. *Aqua destill.*, wovon 10 Tropfen jedesmal eingespritzt werden. Während DUCHAUSSOY, FORSTER, HENOCH selbst bei grossen Vorfällen günstige Resultate erzielten, sah BOKAY schwere Zufälle und keinen dauernden Erfolg. Nicht minder günstig sollen die Injectionen einer 10proc. Ergotinlösung sein (HENOCH, VIDAL, FERRAUD). Um direct auf die erschlafften Muskeln zu wirken, wendeten DUCHENNE, ERDMAN, ROSENTHAL u. s. w. den elektrischen Strom an. Am sichersten wirken alle jene Mittel, welche eine Narbe setzen. Dahin gehört die Aetzung. Dieselbe wird mit dem Glüheisen von ESMARCH über die ganze Oberfläche bis zur Verkohlung und Bildung eines trockenen Schorfes, von GUÉRSANT nur an vier Stellen genau am Uebergange der Schleimhaut in die Haut des Afters vorgenommen. Ebenso machten eine ausgiebige Anwendung davon über den ganzen Vorfall oder in radiären Streifen BEGIN, SEDILLOT, BARTHELMY, KERN. Wegen der heftigen Schmerzen und folgender Entzündung sprachen sich LEPELLETIER und BLANDIN dagegen aus und empfahl SAMSON das Glüheisen nur bei Blutungen. An Stelle des Glüheisens traten der Galvanocauter und der Thermocauter. Da die Versuche mit *Nitras argenti* (WALTHER, HÜTTENBRENNER) und die mit der *Pasta Viennensis* (MEYNET, DESGRANGES, LAROYÉNNE) den Erwartungen nicht entsprachen, so wandten andere (HOUSTON, JAESCHE, BRODIE, ASHTON, WARD, BILLROTH u. s. w.) das *Acidum nitric. concent.* an. In allen Fällen, wo die Aetzung vorgenommen wird, muss die Umgebung sehr sorgsam geschützt, eine Blutung gestillt und der Vorfall hernach vollständig zurückgebracht werden; letzteres um nicht eine Einschnürung herbeizuführen. Alle Beobachter stimmen darin überein, dass die Aetzung sehr schmerzhaft ist und nicht gewünschte Narbenverengerungen zur Folge haben kann. Dass aber auch ein tödtlicher Ausgang möglich ist, beweisen zahlreiche Fälle von Pyämie. Die Ligatur wird bei jenen Fällen, wo nur ein Theil der Wand vorgefallen ist, durch eine einfache Schlinge vorgenommen. Ist dagegen der Mastdarm in seinem ganzen Umfange vorgefallen, so fasste COPELAND Längsfalten, unterband diese und trug sie nachher ab. GRENHAV zog einen doppelten Faden durch den Vorfall, unterband ihn nach zwei Seiten und ätzte das Abgebundene mit *Kali causticum.* Das Abbinden erfordert um so mehr Vorsicht, je länger der Vorfall ist, indem leicht ein Theil des Bauchfelles mit abgebunden und die Bauchhöhle eröffnet werden kann (KADE, SIMON) oder sich in der Ausstülpung auch andere Eingeweide finden können *(Hern. rectalis)*. Aus diesem Grunde erscheint es daher angezeigt, sich jedesmal bezüglich dieses Vorkommnisses Sicherheit zu verschaffen. Ist eine Einlagerung vorhanden, so muss ein Gehilfe durch seine in den Mastdarm eingeführten Finger den Wiedervorfall verhindern. Die Ligatur erfordert in solchen Fällen grosse Vorsicht. Für sehr grosse kreisförmige Vorfälle eignet es sich, eine doppelte Reihe mehrfacher Ligaturen im Umfange (10—12) anzulegen, dieselben aber erst am 2. oder 3. Tage in der untersten Reihe und noch später in der oberen Reihe zu knüpfen, da inzwischen die Peritonealblätter schon verklebt sind (ENGLISCH). Zu den Nachtheilen gehört die grosse Schmerzhaftigkeit und die wiederholt nach der Ligatur beobachteten Blutungen. Statt der gewöhnlichen Fadenschlinge kam der Ecraseur und die elastische Ligatur in Verwendung, wovon letztere besondere Vortheile bietet. Das eingreifendste Verfahren ist die Excision. Das Abtragen erfolgt mit der Scheere und folgender Vereinigung der Wundränder (SABATIER); durch Ausschneiden eines V-förmigen Stückes am hinteren Umfange der Wand bis in den Schliessmuskel hinein und Anlegen

von drei Zapfennähten (ROBERT), dasselbe doppelseitig (CURLING); Abtragen je einer Falte bis zu den Sitzknorren und wenn nöthig auch nach hinten (HEY, CROLY); Abtragen eines keilförmigen Stückes aus der Schleimhaut bis in die äussere Hautbedeckung hinein (DIEFFENBACH). Um die Blutung zu vermeiden, wurde von DONAVAU das Messer durch den Ecraseur ersetzt. Die Gefahren dieses Verfahrens bestehen in der möglichen Verletzung eines anderen Eingeweides, der Eröffnung der Bauchhöhle, Verletzung der *Vasa haemorrhoidalia* mit heftiger Blutung (TOD, COOPER, DIEFFENBACH), dem Zurückschlüpfen des oberen Theiles des Mastdarmes (dagegen vorläufiges Einziehen von Fadenschlingen), der Entzündung des Zellgewebes in der Umgebung mit den übelsten Ausgängen. In den früheren Zeiten gehörte die Excision des Vorfalles zu den gefährlichsten Operationen, insbesondere wegen der Verletzung des Bauchfelles. Seit Einführung der antiseptischen Behandlungsweise hat auch diese Operation an Gefahr verloren und wird sie jetzt zahlreicher und mit günstigem Erfolge geübt. Das Abtragen erfolgt entweder nach Durchführen von Sicherheitsschlingen oder auch ohne diese mittelst der Scheere oder dem Messer. Wurde das Bauchfell eröffnet, so erfolgt alsbald nach gehöriger antiseptischer Reinigung die Naht des Bauchfelles und darüber die der übrigen Schichten in mehreren Etagen und unterstützt durch tiefe Hefte, welche jedoch das Bauchfell nicht mitfassen dürfen. Die einzelnen Hefte werden möglichst nahe (1 Cm.) angelegt und der Darm nach der Operation zurückgeschoben. Dass nach der Operation für gehörige Ruhe des Darmes gesorgt werden muss, versteht sich von selbst, sowie, dass die Antisepsis im weitesten Sinne in Anwendung kommen muss. Ist der After sehr erweitert, so wird eine Recidive leicht möglich sein und es wurde daher von Vielen eine Verkleinerung des Afters vorgenommen. Die dafür angegebenen Verfahren stimmen theils mit der Excision überein, indem dann, wenn ein Theil der Haut auch mit entfernt wird, der After nach der Naht immer enger sein wird. DIEFFENBACH schnitt einen Keil aus der Schleimhaut und der Haut aus, HEY fasste $^1/_2$'' lange, $^1/_4$'' breite Falten der Afterhaut mit der Balkenzange und trug sie ab. DUPUYTREN beginnt die Schnitte $1^1/_2$'' vom After entfernt und führt sie hoch an der Schleimhaut hinauf. BLANDIN schnitt ein dreieckiges Stück aus dem Schliessmuskel aus, BOKAY fasst 4—6 Falten im Umfange des Afters am Uebergange der Schleimhaut in die äussere Bedeckung und trägt sie 1 Cm. hoch ab, wobei die Naht überflüssig sein soll und sich doch lineäre Narben bilden. DIEFFENBACH ätzte nach Reposition des Vorfalles die Haut um den After mit dem Glüheisen auf 2—4 Cm. Entfernung, bis sie lederartig war. Diesen Verfahren haften alle Nachtheile der Excision an; sie erfordern eine aufmerksame Nachbehandlung, schützen aber nicht vor Recidiven.

Bei den Neubildungen des Mastdarmes muss man diejenigen, welche sich in unmittelbarer Nähe des Afters finden, von den übrigen unterscheiden. Ausser den Steissgeschwülsten wurden wenige der ersten Art beobachtet, z. B. das Atherom, das Lipom (von ROBERT), ein perirectales Myxom (HULKE). Zahlreicher sind die Beobachtungen von kleineren und ausgebreiteten papillomatösen Geschwülsten (ESMARCH), welche aus einer Wucherung der Hautpapillen hervorgehen, entweder als angeborene (ESMARCH) oder bei Erwachsenen (RICORD) durch Reizung der Aftergegend, durch Bewegungen oder Secrete aus dem Mastdarme und der Scheide bedingt und höhere kamm-, blumenkohl-, condylom- oder wallartige Wucherungen, selten faustgrosse Knoten darstellen (CURLING, GOSSELIN, CECCHERELLI). Auch Fibrome in der Umgebung des Afters finden sich verzeichnet (HOVEL, GILLETTE, OBTUTOWICZ). Eine vom Rande des Afters ausgehende gestielte Cyste, die bezüglich des Sitzes unentschieden war, beobachtete GOSSELIN; eine seröse Cyste LARREY, welche dem unteren Theile des Mastdarmes selbst angehört zu haben scheint. Die Erkenntniss dieser Geschwülste unterliegt in der Regel keinen Schwierigkeiten und erfordert, sowie das Operationsverfahren, keine besondere Darstellung. Anders verhält es sich mit denjenigen Geschwülsten, welche dem Mastdarme selbst angehören und die weit grössere Beschwerden als die früheren

verursachen und auch behufs ihrer Entfernung eingreifendere Verfahren nöthig machen. Zu den selteneren Formen gehören die Fibrome (RIZZOLI) und das Sarcom.

Die **Polypen**, als Wucherungen der Schleimhaut und wie diese zusammengesetzt, erscheinen in zweierlei Formen. Erstens als oberflächliche, rundliche, lappige, zottig-blumenkohlartige, einer matschen Erdbeere ähnliche, höckerige, mit zahlreichen Oeffnungen versehene, verschieden grosse Geschwülste, welche gestielt, und zwar um so dünner, je älter sie sind, der hinteren Mastdarmwand, meist einzeln, selten mehrfach oder in Gruppen aufsitzen. (Schleimhautpolypen oder Papillome, Zottenpolypen.) Zweitens als rundliche oder längliche, sammtartige, dunkelrothe, meist gelappte Hervorragungen, welche eine fleischartige Consistenz besitzen, sehr gefässreich sind und daher leicht bluten und deutlich gestielt im unteren Drittel des Mastdarmes vorkommen (Adenome, Drüsenpolypen). Die zweite Art bildet die grösste Anzahl der Beobachtungen. HUGON theilt die Polypen ein: erstens in schleimhautartige, zweitens gestielte, drittens Vegetationen (über die ganze Mastdarmschleimhaut ausgebreitet). Die Polypen kommen sehr häufig im Kindesalter vor, werden aber oft übersehen oder für andere Geschwülste gehalten; am häufigsten im Alter von 4—7 Jahren (BOKAY). Zu den veranlassenden Ursachen gehören Stuhlverstopfungen, Reizung der Schleimhaut durch verschiedene Secrete und Vorfall der Mastdarmschleimhaut, schwächliche Constitution.

Neben den Beschwerden bei der Stuhlentleerung sind es insbesondere die Blutung und der Vorfall der Polypen, welche die Aufmerksamkeit auf sich ziehen. Die Kinder klagen über erschwerte Stuhlentleerung mit heftigem Zwange. Der Koth ist anfangs blos mit leichten Blutstriemen überzogen, später stellen sich spontan selbst gefährliche Blutungen ein. Selten zeigt der Koth eine Furche. Dabei besteht eine reichliche Schleimabsonderung im Mastdarme. Beim Stuhlgange zeigt sich im After eine der oben beschriebenen Geschwülste, die anfangs gleich wieder zurücktritt, später aber längere Zeit vorgelagert bleibt und meist für einen Hämorrhoidalknoten gehalten wird, von dem sie sich jedoch durch die lebhaftere Farbe unterscheidet, abgesehen davon, dass Mastdarmpolypen in der Regel einzeln vorkommen und die Ausdehnung der umgebenden Venen fehlt. In Folge der Einklemmung erfolgt eine Zerrung und damit eine Verlängerung des Stieles, selbst ein vollständiges Abtrennen, aber manchmal Entzündung und Gangrän des Polypen. Die Geschwulst ist gegen Druck wenig empfindlich und lässt sich leicht zurückschieben. Bei Kindern erreichen die Polypen selten eine bedeutendere Grösse, wohl aber bei Erwachsenen, gehören dort aber meist anderen Formen der Neubildung an (Sarcom). Die Behandlung der Polypen ist vermöge ihres Stieles eine einfache und besteht in dem Abschneiden, Abreissen und Abbinden. Nachdem der Polyp unter Pressen des Kranken hervorgetreten ist, wird er vorsichtig mit einer Hakenzange gefasst und der Stiel nahe der Einpflanzung mit einer Scheere durchschnitten. Da sich der Mastdarm rasch zurückzieht, so ist dieses Verfahren häufig von Blutungen begleitet. Um die zu verhindern, wird die Schnittfläche des Darmtheiles geätzt. Die gleichen Nachtheile hat das Abreissen. Das sicherste Verfahren ist das Abbinden mit einem Faden, einer elastischen oder galvanocaustischen Schlinge. Das Durchschneiden soll zum Schutze vor Blutungen nicht rasch vorgenommen werden. Eine weitere Nachbehandlung ist nicht erforderlich, ausser wenn unerwartete Zufälle: als Blutungen, Entzündung (letztere selten), eintreten.

Das **Carcinom** des Mastdarmes erscheint als Epithelialkrebs in zwei Formen, als der eigentliche Epithelialkrebs an denjenigen Theilen, so weit die äussere Hautbedeckung reicht, und als der Cylinderepithelialkrebs, hervorgegangen von den Drüsen des Mastdarmes. Die erstere Form zeigt sich als eine flache, warzige, papillenartige Wucherung an der bezeichneten Stelle, ulcerirt sehr früh und ist mit zahlreichen Rissen und Schrunden versehen, während die Umgebung (1—2″ vom After entfernt) in ungleicher Ausdehnung derb infiltrirt erscheint. Durch Zerfall bilden sich in der immer fortschreitenden Infiltration der Umgebung zahlreiche Gänge, die, von normaler Haut bedeckt, in weiterer Umgebung als

Vorwölbungen, z. B. am Mittelfleische, hervortreten können. Die durch weisse, netzartige Streifen unterbrochene, rothe Oberfläche fehlt an dem Epitheliom des Mastdarmes häufiger gegenüber der ähnlichen Beschaffenheit desselben an der Lippe (SCHUH). Die Begrenzung der Neubildung geschieht nach oben und unten durch eine wallartige Verdickung der Schleimhaut und Haut. Im weiteren Verlaufe wird der Mastdarm durch die Infiltration der benachbarten Gewebe unbeweglich. Die zweite Art, der Drüsenkrebs, entwickelt sich aus den LIEBERKÜHN'schen Drüsen und bildet blumenkohlartige, kraterförmige, vielfach zerklüftete Geschwüre, deren Ränder mit papillaren Wucherungen umgeben sind (ESMARCH). Die Infiltration setzt sich gleichfalls auf die Umgebung fort und durch Zerfall entstehen zahlreiche Oeffnungen in der Umgebung. Diese Form ist die häufigste (SCHUH). Seltener findet sich der Medullarkrebs (SCHUH, ESMARCH) und zeichnet sich durch seine rasche Ausbreitung in der Umgebung, durch Ergriffenwerden der Drüsen aus, während er in seinen Eigenschaften sich ähnlich wie dieselbe Neubildung an anderen Stellen verhält. Er bildet jene Form, wo der Mastdarm in ein starres Rohr verwandelt wird, dessen Befestigung durch Uebergreifen auf die Umgebung eine bedeutende ist. Bei dieser Form findet sich am häufigsten der Durchbruch gegen benachbarte Organe, z. B. in die Blase. Der Zerfall tritt sehr rasch ein. Er gehört zu den bösartigsten Neubildungen des Afters und erscheint wegen seiner raschen Ausbreitung nicht zur Operation geeignet (SCHUH). Der ebenfalls seltene Faserkrebs (Scirrhus) entsteht meist in der Nähe des *S. rom.*, nie am After (SCHUH), an einer von Natur aus engen Stelle und wuchert selten bis in den unteren Theil des Mastdarmes. Derselbe erscheint als Ring oder harter Knoten, über welchem die Schleimhaut anfangs vollständig unverändert hinüberzieht, da er von den tieferen Schichten ausgeht. Die dadurch bedingten Verengerungen sind sehr bedeutend, da die Umgebung in gleicher Weise infiltrirt wird. Zerfall und Blutungen treten bei dieser Form erst spät ein. In Folge der Schrumpfung der von der Infiltration ergriffenen Theile erscheint die Neubildung höher sitzend, als es wirklich der Fall ist.

Der Alveolarkrebs (Colloid-, Schleim-, Gallertkrebs) findet sich häufiger über einen grossen Theil des Mastdarmes ausgebreitet, als unter der Form eines isolirten Knotens (SCHUH). Er beginnt an der Schleimhaut und breitet sich in die Tiefe aus. Die nicht ulcerirten Stellen zeigen sich als eine graue, körnige, froschlaichartige Masse oder als Zapfen, welche eine klebrige, schleimig-eitrige, bisweilen blutige Flüssigkeit ausdrücken lassen. Die Zusammensetzung ist ein faseriges Maschenwerk, mit zitternder, schleimiger, gallertiger Masse erfüllt, in der sich weissliche, griesartige Kerne finden. In den LIEBERKÜHN'schen Drüsen finden sich zahlreiche Granulationswucherungen. Nach der Menge der Gallertmasse ist auch die Consistenz verschieden. In der Umgebung zeigt sich eine deutliche Infiltration. Eine nicht sehr seltene Form ist der von SCHUH zuerst beobachtete Zottenkrebs. Derselbe ist im Gegensatze zu dem Medullarkrebse auf eine kleine Stelle beschränkt, erscheint bläulichroth, blutreich und leicht blutend und bei Druck eine milchähnliche Flüssigkeit entleerend (SCHUH). Seine Oberfläche ist mehr gleichmässig, nicht gesprenkelt, aber mit niederen Zotten bedeckt, welche gegen die gesunde Umgebung hin eine feinschuppige Oberfläche zeigen. Selten erscheint diese Form blumenkohlartig oder aus mehreren, den Gehirnwindungen ähnlichen Wülsten bestehend. Was die Entwicklung dieser Krebsformen anlangt, so entstehen sie entweder primär im Mastdarme oder ergreifen denselben als Fortpflanzung von benachbarten Organen. Am seltensten erscheinen sie als Metastase. HEUBER hat 34 Fälle zusammengestellt; von diesen waren 17 primär, wahrscheinlich primär 2, unentschieden waren 15 Fälle.

Die Erscheinungen, unter denen die Krebse auftreten, sind zuerst die bei der Verengerung angegebenen, welche aber bei der durch Zerfall der Neubildung eingetretenen Abnahme der Masse derselben und damit der Verengerung, bei gleichzeitiger Zunahme der eitrig-jauchigen Absonderung, eine Erleichterung

erfahren können. Dabei können dieselben anfangs so geringfügig sein, dass dieselben auf andere Erkrankungen bezogen werden, z. B. Haemorrhoiden. Selbst die oft als erste beunruhigende Erscheinung auftretende Blutung wird von den Kranken und leider auch von den Aerzten im obigen Sinne gedeutet und eine Untersuchung des Mastdarmes unterlassen. Noch mehr zu Täuschungen giebt der oben angegebene Umstand, dass mit dem Zerfalle der Neubildung die Beschwerden der Kranken vermindert werden, Veranlassung. Als ein bemerkenswerthes Zeichen muss der Schmerz angeführt werden. Derselbe äussert sich nicht als Tenesmus, sondern als tief im Becken sitzend. Anfangs dumpf, später sich aber bis zur Unerträglichkeit steigernd und nach den Oberschenkeln, den Harnorganen und den Lenden hin ausstrahlend. Die Zunahme des Schmerzes hängt nicht selten mit der Ausbreitung des Neugebildes in der Umgebung, insbesondere im subperitonealen Zellgewebe des Beckens zusammen. In Folge der gesteigerten Absonderung, besonders nach dem Zerfalle der Neubildung, leiden die Kranken an einem unaufhörlichen Stuhlgang und ist die Stuhlentleerung von einem heftigen Brennen begleitet. Dass der Zustand noch unerträglicher wird, wenn Durchbruch in benachbarte Organe erfolgt, braucht nicht besonders hervorgehoben zu werden. Später stellt sich *Incontinentia alvi*, Infiltration der Drüsen und allgemeine Cachexie ein. Schreitet die Wucherung und der Zerfall in der Umgebung fort, so greift die Neubildung auf die benachbarten Theile über und entstehen Verbindungscanäle mit benachbarten Höhlenorganen (Blase, Darm, Uterus, Vagina, Urethra u. s. w.). Die Behandlung ist entweder eine radicale oder nur eine palliative. Die Radicaloperationen der Krebse des Mastdarmes fanden erst spät Eingang in die chirurgische Praxis, haben jedoch in der letzten Zeit an Ausbreitung gewonnen. Trotz der glücklichen Erfolge haben sich bis jetzt nahezu dieselben Anzeigen erhalten, wie sie von den älteren Chirurgen aufgestellt wurden.

Gegen die verschiedenen Krebsformen erscheint nach diesen eine Operation nur dann angezeigt, wenn die Erkrankung noch unterhalb der Umschlagstelle des Bauchfelles sitzt (SCHUH), der Mastdarm ganz beweglich ist, d. h. das Neugebilde nicht über die Schleim- und Muskelhaut hinauswuchert, mit Ausnahme bei Weibern, wo das Ergriffensein der hinteren Wand der Scheide kein absolutes Hinderniss bildet; wenn keine Infiltration der Leistendrüsen vorhanden und der Kräftezustand der Kranken kein zu herabgekommener ist. Wenn auch in neuester Zeit die antiseptische Behandlung die Operation etwas gefahrloser gemacht hat, insbesondere in Bezug auf die Eröffnung der Bauchfellhöhle, so können die von SCHUH aufgestellten Grundsätze noch immer als massgebend angesehen werden. Da sich der Ecraseur und die galvanocaustische Schlinge nur in jenen Fällen anwenden lassen, wo das Neugebilde nicht flächenartig ausgebreitet ist, so bleibt nur die Exstirpation mit dem Messer als die unter den angegebenen Verhältnissen allein mögliche Verfahrungsweise übrig. In allen Fällen soll neben sorgsamer Entfernung alles Krankhaften darauf gesehen werden, dass so viel als möglich von der Schleimhaut des Mastdarmes erhalten werde, um diese mit der äusseren Haut vereinigen zu können. Ist die Neubildung nur auf eine kleine Stelle beschränkt, so genügt das Abtragen und die Naht. Sitzt die Geschwulst am After, so wird sie nach den allgemeinen Regeln entfernt, die Naht aber quer angelegt, um eine Verengerung zu vermeiden. Nimmt die Geschwulst einen Theil des Mastdarmes über dem gesunden After ein, so räth VOLKMANN die forcirte Dilatation des Sphincter, worauf die Neubildung vorfällt oder herabgezogen werden kann, bis man das obere Ende der Geschwulst erreicht. Nach vorgenommener Entfernung mit Erhaltung des Afters wird nach der Blutstillung die Vereinigung in querer Richtung vorgenommen, ausgenommen jene Fälle, wo das Oval in der Längenachse angelegt werden musste. Zur sicheren antiseptischen Behandlung räth VOLKMANN neben dem After ein Messer einzustechen und bis in die Wunde zu führen, um in den so gebildeten Canal ein Drainrohr einzulegen, durch welches eine gehörige Desinfection ohne Störung der Naht vorgenommen werden kann, sowie er überhaupt die Drainage

bei allen Mastdarmoperationen empfiehlt. Ist es bei grossen Geschwülsten nöthig, den Schliessmuskel zu spalten, so muss bei Vereinigung dieses Wundtheiles ein Drainrohr nach aussen vom Schliessmuskel eingelegt werden. Ist der After und ein angrenzendes Stück des Darmes erkrankt, so wird der After durch zwei elliptische Schnitte (LISFRANC, SCHUH) umgeschnitten, der Mastdarm aus seiner Umgebung ausgeschält, vor dem Abtragen Schlingen durch denselben geführt, welche ein Zurückschlüpfen verhindern und zugleich zur Befestigung der Schleimhaut an der äusseren Haut verwendet werden können. Nur in seltenen Fällen soll man hinten und vorn einen Medianschnitt hinzufügen, um das Neugebilde zugänglicher zu machen. Ist das Bauchfell eröffnet, so erfolgt nach der Blutstillung vor allem dessen Vereinigung. In die Naht werden, aus obigen Gründen, an mehreren Stellen Drainrohre eingenäht. Ist die Wand der Scheide entfernt, so wird gleichzeitig die Scheidennaht mittelst oberflächlichen und tiefliegenden Heften vorgenommen. Ist der After gesund, so geschieht die Entfernung am besten nach DIEFFENBACH. Es wird vorn und hinten der Schliessmuskel median gespalten, von diesen Schnitten aus am Rande der Neubildung und parallel dem After zwei seitliche Schnitte geführt, das Neugebilde entfernt und die Schleimhaut der oberen Grenze mit den beiden Schleimhautlappen ober dem After vereinigt, mit Drainröhren in den beiden medianen Wundwinkeln. Dasselbe Verfahren empfahl auch SCHUH. Bei dieser Ausbreitung des Neugebildes gab HUETER seinen vorderen Hautlappenschnitt, dessen Basis in der Gegend des *Bulbus urethrae* liegt, für die Exstirpation an.

Wenn es auch nicht möglich ist, durch die Exstirpation die Recidive in allen Fällen aufzuhalten, so werden dadurch die Schmerzen der Kranken wesentlich gelindert, und empfiehlt VOLKMANN diese Operation als palliatives Mittel. Dass die Exstirpation trotz antiseptischer Vorsichtsmassregeln noch immer üble Zufälle im Gefolge haben kann, steht ausser Zweifel, doch werden dieselben durch eine strenge Durchführung der von VOLKMANN gegebenen Vorschriften wesentlich vermindert. Die palliative Behandlung besteht darin, den Abgang der Kothmasse zu erleichtern. Dies geschieht entweder durch Abtragen eines Theiles der Geschwulst, oder blosse Durchtrennung derselben oder durch Ablenkung des Kothes nach Anlegen eines künstlichen Afters. Nach den Erfahrungen, welche nach Exstirpationen des Krebses gemacht wurden, wo es nicht möglich war, alles zu entfernen, wird man sich heutzutage nur selten dazu entschliessen und könnte dasselbe nur im Auslöffeln bestehen. Nicht minder gefährlich ist die Durchtrennung der Masse mit dem Bistouri oder dem Ecrasement linéaire (VERNEUIL). In ersterem Falle wird auf dem im Mastdarm liegenden linken Zeigefinger ein Knopfbistouri eingeführt und werden alle Schichten nach hinten zu durchtrennt. VERNEUIL durchsticht alle Schichten des Mastdarmes mit einem gebogenen Trocart vor der Steissbeinspitze bis oberhalb der Neubildung, führt durch die Canüle einen Faden, mittelst welchem er entweder die Kette des Ecraseur, die galvanocaustische Schlinge nachzieht, oder aber er führt durch den neugebildeten Canal eine Hohlsonde und durchtrennt auf dieser alle Schichten bis in den Mastdarm. In allen Fällen kann sich die Oeffnung wieder verengern, die Reizung der ulcerirten Fläche bleibt aber dieselbe. Darum gewinnt jetzt immer jene Ansicht die Oberhand, welche die Ablenkung des Kothes durch einen künstlichen After anstrebt. Das Anlegen kann entweder in der Leistenbeuge (LITRÉ) oder in der Lendengegend erfolgen (CALLISEN, AMUSSAT). Erstere Stelle wird von den Chirurgen häufiger gewählt und ist die Ausführung der Operation entschieden leichter. Wird der künstliche After frühzeitig angelegt, so kann den Kranken noch längere Zeit ein erträgliches Leben verschafft werden. Ist eine Operation nicht mehr angezeigt, so bleiben sorgfältige Reinigung, gute Ernährung der Kranken, Narcotica als alleinige Mittel übrig.

Literatur: Allingham, *Maladies du rectum, diagnostic et traitement*. Paris 1877. — Ashton, Krankheiten und Verletzungen des Mastdarmes und Afters. 3. Auflage. Uebersetzt von Uterhart. Würzburg. 1863. — Bokay, Krankheiten des Mastdarmes und

Afters. Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. VI. Abth. 2. — Braune, Dislocation der Harnblase bei der Simon'schen Rectalpalpation. Verhandl. der deutschen Gesellschaft für Chirurgie. 1878. VII, pag. 109. — Copeland, Bemerkungen über die vorzüglichsten Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Uebers. von Friedreich. Halle 1819. — Curling, Krankheiten des Mastdarmes. Uebers. von Neufville. Erlangen 1853. — Esmarch, Die Krankheiten des Mastdarmes und Afters. Pitha-Billroth's Handb. der Chirurgie. 2. Aufl., III. Abth. 2. Lief. — Herrman, *Sur la structure et le développement de la muqueuse anale.* Thèse. Paris 1880. — M. Heath, *Lectures on diseases of the rectum.* Lancet. Jan. 1873. — Mollière, *Traité des maladies du rectum et de l'anus.* Paris 1877. — Quain, *The diseases of the rectum.* London 1854. — Smith, *The surgery of the rectum.* London 1871. — J. Syme, Ueber die Krankheiten des Mastdarmes. Analecten für Chirurgie von Blasius. Berlin 1839. — Simon, Ueber die Zugängigmachung der Mastdarmhöhle zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Chirurgie

Englisch.

Mastdarmscheidenfistel. Man bezeichnet damit jede abnorme Communication zwischen Rectum und Scheide. Der Sitz der Fistel kann in jeder Höhe der Scheide sein. Die nach Operation von completen Perinealrissen öfter zurückbleibenden Fisteln sitzen gewöhnlich tief, die durch die Geburt entstandenen Fisteln nehmen gewöhnlich die Mitte der Scheide ein oder sitzen auch tiefer oder ganz hoch, diejenigen Fisteln, welche bei Durchbruch von Geschwülsten vom DOUGLAS'schen Raume her entstanden, haben ihren Sitz gewöhnlich in den obersten Partien der Scheide.

Die Mastdarmscheidenfistel hat in Bezug auf Entstehungsweise und Behandlung viel Gemeinsames mit der Blasenscheidenfistel, daher wir, um manche Wiederholung zu vermeiden, auf diesen Artikel verweisen müssen. Mancher Autor, so der auf diesem Gebiete sehr erfahrene TH. A. EMMET, handelt beide Leiden unter einem ab.

Ursache und Entstehungsweise. Nach eigener Erfahrung entsteht das Leiden, sowie die Blasenscheidenfistel, am häufigsten durch langdauernde, schwere Geburt. Wegen der räumlichen Verhältnisse des Beckens, besonders wegen der Aushöhlung des Kreuzbeines, ist die Mastdarmscheidenfistel eine viel seltsamere Folge der Geburt als die Blasenscheidenfistel; als alleinige Folge, ohne dass zugleich eine Blasenfistel vorhanden wäre, ist das Ereigniss überhaupt ein sehr seltenes. Unter 30 Fällen von Blasenscheidenfisteln ist circa ein Fall, wo gleichzeitig auch eine Mastdarmscheidenfistel vorhanden ist.

Oefter bleiben kleine Fisteln nach Operation von completen Perinealrissen zurück. Es ereignet sich dieses Ungemach besonders leicht bei solchen Verletzungen, wo sich der Riss höher in das Rectum fortsetzt und das Septum recto-vaginale sehr dünn ist.

In selteneren Fällen entsteht die Verletzung durch Durchbruch von Abscessen oder Geschwülsten vom DOUGLAS'schen Raume her gegen das Rectum oder die Scheide. So sah BAKER BROWN einen extrauterinen Fruchtsack, BREISKY eine Dermoidcyste auf diese Weise das Leiden veranlassen.

Auch nach operativen Eingriffen, so beim Versuche, bei Mangel der Vagina eine Vagina herzustellen, bei Erweiterung von Stenosen oder Exstirpation von Tumoren aus der hinteren Vaginalwand können Mastdarmfisteln entstehen; sogar durch das Clystierröhrchen ist das Septum recto-vaginale durchbohrt worden (BREISKY); hie und da wurde das Leiden auch durch ein Pessarium verursacht.

Gangränöse und ulceröse Processe in Scheide oder Mastdarm können das Leiden herbeiführen. Auf solche Veranlassung hin wurde die Mastdarmscheidenfistel auch bei Kindern beobachtet (BREISKY). Hie und da bleibt das Leiden auch nach einem Bartholinischen Abscess oder nach einem Abscess im *Cavum ischeo rectale* zurück. — Häufig und unheilbar sind die Mastdarmscheidenfisteln, welche durch den Zerfall des Carcinoms am Gebärmutterhalse und in der Scheide entstehen, seltener und schwer heilbar sind die Fälle, welche durch syphilitische Ulceration entstanden sind. Bei den durch ulceröse Processe entstandenen Fisteln finden sich nicht selten längere fistulöse Gänge nach verschiedenen Richtungen; sehr häufig ist dann die Oeffnung in der Scheide von der Oeffnung im Mastdarm zwei und oft viel mehr Centimeter entfernt; hie und da ziehen solche Gänge auch gegen

die Bartholinische Drüse oder gegen das *Cavum ischeo rectale* und erstrecken sich bis unter die Haut näch st dem After.

Erscheinungen und Verlauf. Der unwillkürliche Abgang von Koth und Flatus durch die Scheide sind die Haupterscheinungen des Leidens. Sehr belästigend für die Kranken ist das Leiden nur, wenn die Fistelöffnung grösser ist und sich auch die geformten Kothmassen in die Scheide drängen, weniger belästigend ist das Leiden, wenn die Fistelöffnung kleiner ist. In letzterem Falle verlieren die Kranken gewöhnlich nur flüssige Kothmassen und Gase durch die Scheide und können geformte Massen auf regelmässige Weise entleeren. Die Grösse der Mastdarmscheidenfisteln ist sehr verschieden. Dieselben stellen einmal feinste, nur mit Wundsonden passirbare Canäle dar, ein anderesmal fehlt fast das ganze *Septum recto-vaginale;* in den meisten Fällen sind es für ein oder zwei Fingerspitzen passirbare Lücken oder Spalten, welch letztere oft nach oben concav gestellt sind.

Prognose. Mit Ausnahme der durch Krebs verursachten Mastdarmscheidenfisteln sind fast alle anderen einer operativen Behandlung zugänglich. Die Prognose ist im Allgemeinen günstig und es können bei Anwendung aller Cautelen die meisten Mastdarmscheidenfisteln operativ geheilt werden. Die schwierigen Fälle, wo erst eine mehrmalige Operation zum Ziele führt, sind später bei „Behandlung" angedeutet. Es giebt aber auch seltene Fälle, welche wegen Grösse des Defectes und Unbeweglichkeit der Ränder ganz unheilbar sind.

Behandlung. Der Umstand, dass Mastdarmfisteln nach ihrem Entstehen eine grosse Neigung haben, sich zu verkleinern und auch hier und da spontan heilen, fordert dazu auf, in der ersten Zeit nach ihrem Entstehen Alles zu thun, was ihre Spontanheilung befördern kann. Sorgfältige Reinhaltung der Wundflächen und täglich mehrmalige Irrigation mit warmer desinficirender Flüssigkeit begünstigen am ehesten die Spontanheilung. Zwei bis drei Monate nach ihrem Entstehen — wir haben vorzüglich die durch den Geburtsact entstandenen Fisteln im Auge — sind die Ränder gewöhnlich ganz überhäutet, jede Aussicht auf eine spontane Heilung ist dann verschwunden und die Fistel kann kaum mehr anders, als durch Cauterisation oder Operation (Anfrischung und Naht) geheilt werden.

Nach unseren eigenen Erfahrungen ist es in den häufigen Fällen, wo gleichzeitig eine Blasenscheidenfistel vorhanden ist, immer gerathen, zuerst die Blasenfistel zur Heilung zu bringen, ehe man an die Operation der Mastdarmfistel geht. Die Operation der letzteren ist, wenn der Defect nur einige Grösse hat, eine noch viel heiklere Arbeit als die Operation der Blasenscheidenfistel, und würde man zuerst die Mastdarmfistel zu heilen versuchen, so würde der die vereinigte Mastdarmscheidenwunde überfluthende und darauf sich zersetzende Harn sehr häufig den Erfolg vereiteln.

Sind die Ränder einer Fistel geschwürig und die Fistel durch einen luetischen Process entstanden, so muss, ehe man zur Operation schreitet, unter Anwendung einer antiluetischen Cur die Ueberhäutung der Fistelränder abgewartet werden. Die Cauterisation mit Lapisstift oder spitzen Glüheisen hat bei den Rectovaginalfisteln, wenn dieselben klein, deren Ränder nicht zu dünn, wenn dieselben im Gegentheil einen etwas längeren, schräg verlaufenden Canal darstellen, viel mehr Aussicht auf Erfolg, als bei ähnlichen Vesicovaginalfisteln. Die Cauterisation ist daher wegen der leichten Ausführbarkeit bei, die Grösse einer kleinen Bohne nicht überschreitenden Fisteln immer vor der blutigen Operation zu versuchen.

Die Operation kann von der Vagina aus, vom Rectum aus oder in gewissen Fällen auch vom Damme her — nach Spaltung desselben, oder wenn schon gleichzeitig ein den Sphincter durchsetzender Dammriss vorhanden ist —, ausgeführt werden. Die Operation lässt sich in den allermeisten Fällen mit Erfolg von der Scheide her ausführen, besonders wenn man früher, wie vor der Blasenscheidenfistel-Operation, die die Zugänglichkeit und Vereinigung der Ränder hindernden Narbenstränge und Verdichtungen des Gewebes durch kürzere oder längere präparatorische

Behandlung beseitigt hat. Die präparatorische Behandlung, welche man für die eventuell frühere Blasenscheidenfistel-Operation angewendet hat, kommt dann immer der späteren Rectovaginalfistel-Operation zu Statten. Der Defect ist gewöhnlich auf der Scheidenseite grösser als im Rectum, und die Ränder sind, obwohl gewöhnlich nicht so oft und so viele Narbenstränge in der Umgebung vorhanden sind, wie bei der Blasenscheidenfistel, bei einiger Grösse des Defectes durch Häkchenzug schwer aneinander zu bringen. Gelingt es durch präparatorische Behandlung, die Ränder des Defectes durch Häkchenzug leicht aneinander zu bringen, so ist die Heilung des Falles nicht mehr in Frage gestellt, und die Operation kann ausgeführt werden wie bei der Blasenfistel.

Schwierig und unsicher in Bezug auf den Operationserfolg sind diejenigen Fälle, wo die Ränder eines grösseren Defectes trotz aller Präparation nur schwer oder gar nicht durch Häkchenzug sich genähert werden können. In solchen Fällen kann man nach dem Rathe Th. A. Emmet's versuchen, nach sorgfältiger Anfrischung in der Tiefe die beweglicheren Ränder der Mastdarmwand zu vereinigen; die Vaginalöffnung, welche man mehr oder weniger offen lassen musste, kann sich durch Granulation schliessen. In vielen solchen Fällen ist aber die erste Operation nur als präparatorische Behandlung für eine zweite und diese oft noch für eine dritte Operation zu betrachten.

Die zweckmässigste Lage der Kranken ist die Steissrückenlage oder Seitenlage. Für die Einstellung des Defectes genügt ein Sims'scher Spiegel unter dem Schambogen und seitlich je ein stumpfer Haken oder ein Bozeman'sches Speculum. In das Rectum schiebt man zweckmässig einen an einem Faden befestigten Jodoformgaze-Tampon.

Die Anfrischung unterscheidet sich, da das *Septum recto-vaginale* nicht so dick wie das *Septum vesico-vaginale* ist, respective der Mastdarm der Anfrischung nicht so viel Gewebe bietet wie die Blase, etwas von der Anfrischung bei der Blasenfistel. Man muss, um breite Flächen zu erhalten, vom Scheidenrande des Defectes aus bis zu einem Centimeter weit mit der Anfrischung in die Scheide greifen und in der Tiefe trachten, die äussere Fläche des Mastdarms zart und schräg gegen den Schleimhautrand zu treffen. In die Wunde oft herein überquellende Mastdarmschleimhaut trägt man am besten mit der Scheere etwas ab.

Die Naht kann auf Sims'sche, Bozeman'sche oder Simon'sche Weise angelegt werden, immer muss man aber trachten, den Faden (Silberdraht oder carbolisirte Seide) circa 0·5 Centimeter vom Wundrand entfernt durch die ganze Dicke der Wunde bis knapp an den Schleimhautrand des Rectum zu führen. Wegen der Weichheit des *Septum recto-vaginale* ist es auch gerathen, die Nähte etwas näher aneinander zu legen, als bei Blasenscheidenfistel-Operationen.

Die Operation von der Mastdarmseite aus wurde besonders von O. Simon öfter mit Erfolg ausgeführt und empfohlen. In der Steissrückenlage wird mit Sims'schem Spiegel, Scheidenhaltern und Häkchen die Fistel eingestellt und die Anfrischung und Naht auf gewöhnliche Weise unter Controle von der Scheide aus ausgeführt. Oefter wurde auch, um die Zugänglichkeit zu erleichtern, der *Sphincter ani* getrennt. Diese Art und Weise der Operation scheint eingreifender und auch weniger sicher als die Operation von der Scheide aus; dieselbe wurde auch wenig nachgeahmt.

Die Operation vom Damme aus wird zweckmässig dort ausgeführt, wo über einem completen Darmriss noch eine Fistel sitzt; die Fistel wird bei der Anfrischung in die Anfrischung des Dammrisses mit einbezogen und auf die gewöhnliche Weise die trianguläre Vereinigung des Dammes und gleichzeitig der Fistel ausgeführt. Die Spaltung des Dammes und Rectums bis zur Fistel wird für jene Fälle vorbehalten, wo die Fistel von der Scheide aus schwer zugänglich ist und die Anfrischung nicht auf exacte Weise ausgeführt werden kann. Nach Spaltung des Dammes kann die Fistel leicht genau angefrischt und gleichzeitig mit dem Damm vereinigt werden. Reicht eine Mastdarmfistel an einen schmalen

Perinealrest oder blieb eine Fistel und eine solche Brücke nach einer verunglückten Perinealoperation zurück, so ist es am besten, diesen Rest oder Brücke zu durchtrennen und die regelrechte Dammmastdarm-Operation neuerdings auszuführen.

Die Nachbehandlung. Soll man die Kranken nach einer Operation am *Septum recto-vaginale* constipirt erhalten oder soll man bald nach der Operation für regelmässige breiige Stuhlentleerung sorgen? Die Mehrzahl der Autoren wählt die letztere Methode. HEGAR und KALTENBACH sorgen vor der Operation für eine ausgiebige Darmentleerung und belassen die Operirte in den ersten drei Tagen bei Suppen- und Milchdiät. Am Abend des vierten Tages erhalten die Kranken etwas Kalomel und am folgenden Morgen ein Glas Bitterwasser. Sollten sich harte Skybala im Rectum zeigen, so werden dieselben manuell entfernt oder durch Injectionen erweicht. Beide Autoren ziehen dieses Verfahren der Constipationsmethode, welche sie früher übten, weitaus vor. SIMON sorgte gleich nach der Operation durch Abführmittel für dünnen Stuhlgang. Wir selbst liessen in zahlreichen solchen Fällen Tags vor der Operation durch Darreichung von 50 bis 60 Grm. *Tinct. rhei aquosa* reichliche Darmentleerung eintreten und gaben durch 8—10 Tage nur Suppe und Milchnahrung. Am 10. Tage erzielten wir durch abermalige Darreichung von 40—50 Grm. *Tinct. rhei*, im Zeitraume von 3 Stunden genommen, fast immer breiige Stuhlentleerungen und hatten dabei niemals mit harten Kothmassen zu kämpfen. Nach der ersten Stuhlentleerung fingen wir immer erst an, die Nähte zu entfernen.

Den Harn lassen wir durch 3—4 Tage mit Catheter entfernen, weil wir der Meinung sind, dass der Harn bei spontaner Entleerung in der Rückenlage die vereinigte Wunde möglicherweise überfluthen, sich zersetzen und so der Vereinigung schaden kann.

Literatur: G. Simon, Beiträge zur plastischen Chirurgie. Vierteljahrschr. für die praktische Heilkunde. Prag 1867. — Th. A. Emmet, *The Principles and Practice of Gynaecology*. Philadelphia 1880 und deutsch herausgegeben von Dr. C. G. Rothe. Leipzig 1881. — Breisky, Handbuch der Frauenkrankheiten von Billroth und A. Luecke. Stuttgart 1886. — Handbuch der Frauenkrankheiten, redigirt von Billroth, Hegar und Kaltenbach. Operative Gynäkologie. III. Auflage, Stuttgart 1886.

Bandl.

Mastication (*masticatio*), Kauen; vergl. letzteren Artikel, X, pag. 623.

Masticatoria, s. Kaumittel, X, pag. 625.

Masticin, s. Mastix.

Mastitis (μαστός), s. Brustdrüse, III, pag. 465.

Mastix, Mastiche, *Resina Mastix*. Das seit dem Alterthum auf der Insel Chios aus der dort cultivirten baumartigen Form der zur Familie der Anacardiaceen gehörenden, in Strauchform sonst im ganzen Mediterrangebiet sehr verbreiteten *Pistacia Lentiscus L.* gewonnene Harz, hanfkorn- bis linsengrosse, kugelige, oder fast kugelige, halbkugelige, eirunde, zum Theile auch birn- und kurzkeulenförmige Thränen oder Körner bildend, von blasscitronengelber Farbe, vollkommen klar, durchsichtig, glasglänzend, spröde, im Bruche muschelig, wenn älter oberflächlich weiss bestäubt, beim Kauen erweichend zu einer weissen, plastischen, den Zähnen anhaftenden Masse, bei 103—108° schmelzend, zum grössten Theile schon bei gewöhnlicher Temperatur in Alkohol löslich, vollständig in Aether, Chloroform etc., von balsamischem, besonders beim Erwärmen hervortretendem Geruche und schwach bitterem Geschmacke. Besteht der Hauptmasse nach (90%; der in kaltem Alkohol lösliche Antheil) aus JOHNSTON's Mastixsäure; der Rest, Masticin, ist indifferent; daneben Spuren eines ätherischen Oeles. Früher auch intern nach Art der Balsamica überhaupt (zu 0·3—1·0 in Pillen) gebraucht, jetzt nur noch extern zu Zahnkitten (in ätherischer Lösung mit Baumwolle zum Ausfüllen hohler Zähne, in alkoholischer Solution mit Sandaraca aa), Zahntincturen, zu Räucherkerzchen, Räucherpulvern, zu Pflastern (Bestandtheil des *Emplastrum*

oxycroceum und *Emplastrum Cantharid. perpetuum,* Pharm. Austr.), als Kaumittel zur Verbesserung des Athemgeruches besonders im Oriente sehr allgemein gebraucht.

Vogl.

Mastodynie. Brustdrüsenschmerz. *Névralgie mammaire. Irritable breast.* Die Mastodynie stellt eigentlich eine auf ein bestimmtes, kleines Terrain begrenzte Intercostalneuralgie dar. Denn die Intercostalnerven versorgen, abgesehen von kleinen Ausläufern der *Nn. supraclaviculares*, sowohl die Haut, wie die Substanz der Brustdrüse ausschliesslich mit sensiblen Nerven; erstere die *Rami perforantes anteriores* und *laterales* des 2.—6., letztere die *Rami perforantes laterales* des 4.—6. Intercostalnerven.

Aetiologie. Zunächst können dieselben Ursachen vorliegen wie bei der Intercostalneuralgie (s. diese). Neuralgische Schmerzen in der weiblichen Brust können ausserdem auftreten zur Zeit der Pubertät, wenn die Brüste anfangen zu schwellen, namentlich wenn Onanie den zu frühen Eintritt der Pubertät hervorgerufen hat; ebenso während der Schwangerschaft und Lactation, besonders wenn wunde Warzen oder Entzündungen der Brustdrüse vorhanden sind. Quetschung und andere Verletzungen können die Ursache abgeben. Die eigentliche Mastodynie aber tritt meist ohne nachweisbare Veranlassung auf bei anämischen und hysterischen Frauen. Bei Männern ist dieselbe nur äusserst selten beobachtet.

Symptome. Ein schiessender, schneidender, bohrender Schmerz wühlt in der Brustdrüse in Anfällen von gewöhnlich kurzer, selten längerer Dauer. Er verschlimmert sich zur Zeit der Regel. Ausserdem klagen die Kranken über ein Gefühl von Schwere in der Brust. Die Hyperästhesie der Haut kann so gross sein, dass selbst die Berührung der Kleidungsstücke unerträglich ist. Die Kranken können auf der betreffenden Seite nicht liegen. Grössere Knoten oder ganz kleine Knötchen sind nicht selten durchzufühlen und erwecken den Verdacht auf Krebserkrankung der Brustdrüse.

Druckschmerzpunkte finden sich, ausser an der Mamma selbst, im Verlauf der genannten Intercostalräume und an den entsprechenden Dornfortsätzen.

Diagnose. Die Diagnose von malignen Geschwülsten der Brustdrüse ist zuweilen nicht leicht. Namentlich ist auf eine etwaige Anschwellung der Achseldrüsen zu achten.

Therapie. Zunächst muss man die etwa zu Grunde liegende Anämie oder Anomalien der Sexualorgane zu beseitigen suchen. Gegen die Schmerzen bringen Hochbinden der Brust, Umhüllen derselben mit Watte oder Auflegen eines Deckpflasters meist Linderung. Ausserdem sind Einreibungen mit Chloroformöl und der Batteriestrom (Anode auf die Brust, Kathode auf die schmerzhaften Brustwirbel) zu empfehlen. Zu einer chirurgischen Operation *(Amputatio mammae)* wird man sich nur in verzweifelten Fällen entschliessen.

Literatur: A. Cooper, *Illustrations of the diseases of the breast.* London 1825.

Seeligmüller.

Masturbation (Mastupration, von *manus* und *stuprare)*, Selbstbefleckung; s. Onanie.

Massanalyse, s. Titrirmethode.

Maté (Paraguay-Thee), s. Coffeïn, IV, pag. 355.

Matico. *Folia Matico, Feuilles de Matico,* die Blätter einer in Südamerika, namentlich in Bolivien und Peru einheimischen Piperacee, *Piper angustifolium,* Ruiz und Pavon, oder *Artanthe elongata,* Miquel. Die besonders durch ihre stark hervortretende Aderung ausgezeichneten, circa 20 Cm. langen, lanzettförmigen, gezackten, scharf zugespitzten Blätter, von streng aromatischem Geruche und brennend-scharfem Geschmacke, enthalten Gerbsäure, harzige Substanz und ein hellgrünliches, beim Stehen krystallisirendes, ätherisches Oel (Maticoöl). In seiner Heimat als Antisyphiliticum und Hämostaticum (Soldatenkraut, *palo del*

soldato) seit lange geschätzt, wurde das Mittel vor ungefähr drei Decennien nach Europa importirt und in der Folge, besonders von Frankreich aus, Gegenstand einer ausgebreiteten industriellen Speculation und Reclame, mit welcher der, wenn auch nicht wegzuleugnende wirkliche Werth des Mittels keineswegs gleichen Schritt hält. Besondere Empfehlung fand es als Adstringens und Antiblennorrhoicum bei Urethralblennorrhöen, Leucorrhoe, Blasencatarrhen u. s. w. und scheint sich hier in seinen Wirkungen dem Copaivabalsam und den zu derselben Pflanzenfamilie gehörigen Cubeben im Wesentlichen durchaus analog zu verhalten. Weniger sicher, gestellt sind die angeblich günstigen Wirkungen bei Bronchialblennorrhoe, Lungen- und Uterinblutungen und Dyspepsien. Uebrigens ist bei den gerühmten Heilerfolgen offenbar einerseits die Form der Anwendung (local oder innerlich) — andererseits die Qualität der Drogue und ferner der oft beliebte Zusatz anderweitiger metallischer und vegetabilischer Adstringentien u. s. w. bei den gebräuchlichen Präparaten nicht ohne Bedeutung.

Die französische Pharmacopoe schreibt officinelle Zubereitungen nicht vor, die britische enthält dagegen ein *Infusum Matico* im Verhältniss von 15 : 300 Wasser. Am bekanntesten und beliebtesten sind die durch den französischen Pharmaceuten Grimault in den Handel gebrachten Präparate: *Injection Matico* (1 Proc. auf 1000 Theile eines wässerigen Destillats der Blätter, circa 1 Theil Kupfersulfat und 50 Theile Glycerin enthaltend; zu Einspritzungen in Urethra, Blase, Vagina). — *Capsules Matico* (Maticoöl 0·05 mit Copaivabalsam 1·0 und *Magnesia usta* enthaltend, zu innerem Gebrauche) und *Capsules vaginales* (Maticoöl, nebst Zusätzen von Alaun, Tannin u. s. w., zum Einlegen in die Vagina). — Die Dosis für den inneren Gebrauch des Mittels in Pulverform u. s. w. ist den Cubeben und dem Copaivabalsam ähnlich (0·5—2·0 pro dosi; 4·0—8·0 pro die). — Auch spirituöse Extracte und Tincturen sind hier und da in Anwendung gebracht worden; ebenso Electuarien aus Maticoöl (*„Essence de Matico"*) mit Copaivabalsam und Cubeben (Debout) — Vergl. besonders Gubler, *Commentaires thérapeutiques du Codex*. 2. éd., 1872, pag. 224.

Matlock, kleiner Ort nördlich bei Derby, in sehr schöner Lage, mit gehaltloser Quelle von 20° C., bei Dyspepsien und Blasenaffectionen gelobt. Viel besuchte Badeanstalt. B. M. L.

Mattigbad bei Mattighofen in Oberösterreich, 451 Meter über der Meeresfläche, in bewaldeter, geschützter Gegend, hat eine Eisenquelle, welche zum Trinken und Baden benützt wird. Das Wasser enthält in 1000 Theilen:

Schwefelsaures Kali	0·041
Schwefelsaures Natron	0·048
Chlornatrium	0·107
Kohlensaure Kalkerde	2·566
Kohlensaures Eisenoxydul	0·180
Kohlensaures Natron	0·063
Summe der festen Bestandtheile	3·924
Freie Kohlensäure	1·308

Ausserdem werden Schlammbäder, Dampfbäder und Fichtennadelbäder benutzt und kalte Bäder in der Schwimmschule in der Mattig genommen. K.

Mauhouratquelle (vergl. Cauterets), 25° warme, zu Cauterets viel als Getränk, erwärmt auch zum Baden benutzte Quelle. Ihr relativ an Kieselsäure reiches, an Schwefelnatrium armes Wasser soll die fixen Stoffe des Urins vermehren und wird besonders bei Ekzem, von DE LARBUS auch bei Diabetes gelobt. B. M. L.

Maulbeere, s. Morus.

Maulbeersteine, s. Concrementbildungen, IV, pag. 422.

Maul-Klauenseuche, s. Klauenseuche, XI, pag. 48.

Maxilla *superior*, s. Oberkiefer; *inferior*, s. Unterkiefer.

Maximalthermometer, s. Thermometrie.

Meatus, Gang; *M. auditorius s. acusticus (externus)*, Gehörgang, s. Gehörgang, VIII, pag. 141 und Gehörorgan (anatomisch), VIII, pag. 153.

Mechanotherapie (μηχανή und θεραπεία), eigentlich mechanische oder maschinelle Behandlung; soll jedoch der Behandlung durch Bewegungen (Kinesiotherapie), also Gymnastik und Massage, umfassen.

Mechoacanna. *Radix Mechoacannae*, von *Convolvulus Mechoacanna L.*, einer in Mexico einheimischen Convolvulacee; drastisches Purgans, in ihren Eigenschaften der verwandten Jalapenwurzel (s. IX, pag. 221) durchaus ähnlich, aber von unsicherer und schwächerer Wirkung; bei uns nicht gebräuchlich.

Meckel'sches Divertikel, s. Missbildungen.

Meconin (Nebenalkaloid des Opium) und **Meconsäure**, s. Opium.

Meconium, μηκώνιον und μήκων, Mohn, s. Mohnsaft; altes Synonym des Opium. — Meconium = Kindspech; s. letzteren Artikel, X, pag. 6.

Medewi, am Wettersee, 1½ Meilen nördlich von Motala, unter 58° 41′ n. Br. in einer schönen Gegend Oestergöthlands gelegen. Höhe über Meer etwa 120 M. Das Trink- und Badewasser hat nur 6—7° Wärme und nach WIMMERSTEDT'S Analyse nur 1,57 festen Gehalt in 10 000. Neben wenig Chlorkalium, Kali- und Kalk-Carbonat und Kieselerde ist das kohlensaure Eisenoxydul (0,18) vorwiegend (KISCH'S Jahrb. f. Baln. 1878). Die CO_2 ist kaum zur Bildung von Bicarbonaten genügend. Nach LAMM'S Analyse (1878) enthält das Wasser der alten Quelle 0,297, das der neuen 0,468 kohlensaures Eisen. Dennoch ist dieser Badeort stark besucht. Man benutzt aber vorzugsweise die dortigen Schlammbäder, oft mit Salzdouche oder Dampfbädern, oder Terpentinbäder mit Soda und trinkt mit CO_2 imprägnirtes Wasser von Medewi oder andere Mineralwässer. Arthritis, Rheumen und Neuralgien, Entwicklungschlorose, chronischer Magencatarrh sind die vorzüglichsten Heilobjecte für Medewi.

B. M. L.

Medianus (Lähmungen), s. Armlähmung, I, pag. 667.

Mediastinaltumoren. Pathologische Neubildungen im Mittelfellraum gehören zu den ziemlich seltenen, übrigens öfters bei Lebzeiten der klinischen Diagnostik nur schwer zugänglichen Vorkommnissen. Der Ausgangspunkt der Neubildung ist in der Regel im vorderen, selten im hinteren Mittelfellraum zu suchen, und zwar kann dieselbe bald von dem mediastinalen Binde- und Fettgewebe, bald von den im Mittelfellraume belegenen Lymphdrüsen, oder vom Pericard und dem subpericardialen Gewebe, vom Periost des Sternum etc. ausgehen. Ihrer Beschaffenheit nach sind die Neubildungen meist carcinomatöse oder sarcomatöse; seltener wurden Cysten (Dermoidcysten), ausnahmsweise auch andere Geschwulstformen (Adenom, Fibrom, Lipom u. s. w.) am Mediastinum beobachtet. Je nach der Natur der Neubildung ist ihr Wachsthum ein rascheres oder langsameres und greift dieselbe früher oder später auf benachbarte Organe, vor allem auf die mediastinalen Lymphdrüsen — falls diese nicht von Anfang an Sitz der Affection waren — ferner auf das Pericard, die grossen intrathoracischen Arterien- und Venenstämme (Aorta, Pulmonalarterie, *Vae. cave*), Speise- und Luftwege (Oesophagus, Trachea und deren primäre Verzweigungen) und Nervenstämme (Vagus, Recurrens, Phrenicus, Splanchnici etc.) des Mediastinalraumes über. Ausnahmsweise kann, wie in einem von BENNET beschriebenen Falle, die Geschwulst auch in den Wirbelcanal eindringen, das Rückenmark comprimiren — oder es kann zur Verdrängung des Zwerchfells, zur Hervorwölbung des Brustbeins und der Rippen, in letzteren Fällen selbst zur Perforation der Intercostalräume durch die nach aussen wuchernde Geschwulstmasse kommen. — Häufig entwickeln sich ferner secundäre Geschwulstknoten in den Lungen und in entfernteren Organen, Anschwellungen der supraclaviculären, cervicalen, auch axillaren, oder noch entfernterer (inguinaler, retro-

peritonealer) Lymphdrüsen und im Zusammenhang damit stehende hydrämische und leukocythämische Veränderungen des Blutes.

Dieser grossen Mannigfaltigkeit der pathologisch-anatomischen Verhältnisse entspricht denn auch die Ungleichmässigkeit und Variabilität des Symptombildes, der schwer fixirbare Charakter des gesammten Krankheitsverlaufes. Da die Haupterscheinungen wesentlich durch die Compression oder Mitbetheiligung benachbarter Organe (Herz, Lungen, Zwerchfell) oder der den Inhalt des Mediastinalraumes selbst ausmachenden Gebilde, Gefässe, Nerven etc. bedingt werden, so ist es klar, dass unter gewissen Umständen ein mediastinaler Tumor ziemlich lange fast symptomlos bleiben, oder wenigstens nur sehr vage Symptome, wie ein zunehmendes Druckgefühl, Schmerz in der Sternalgegend oder auch von dort nach Schulter, Armen und den seitlichen Thoraxabschnitten ausstrahlend, Angst- und Beklemmungsgefühl u. s. w. darbieten kann. In der Regel sind es zuerst die Störungen der Respiration und der Circulation, welche auf das Vorhandensein eines schwereren und möglicherweise vom Mediastinum ausgehenden Leidens die Aufmerksamkeit hinlenken. Jene in der Form von mehr oder weniger ausgesprochener Dyspnoë, mit erhöhter Frequenz, Stridor, trockenen Rasselgeräuschen, Husten u. s. w., paroxysmenweise verstärkt mit dem Charakter asthmatischer oder suffocatorischer oder auch stenocardischer Anfälle: Erscheinungen die wesentlich von Compression der Trachea und der Hauptbronchien abhängig sind und zu denen in manchen Fällen die Symptome der Compression oder Infiltration des Recurrens (*Spasmus glottidis;* ein- oder beiderseitige Stimmbandlähmung, paralytische Dysphonie und Aphonie) und des Phrenicus (Neuralgia diaphragmatica; inspiratorische Zwerchfellslähmung) hinzutreten. — Noch mannigfacher sind die Störungen der Circulation. Durch Druck auf die grossen Venenstämme der Brusthöhle, namentlich die *Vena cava sup.,* kann es, abgesehen von den auch hierdurch gesteigerten dyspnoëtischen Beschwerden, zu Erweiterung der oberflächlichen Hautvenen der oberen Körperhälfte, zu Oedemen, Cyanose im Gesicht, am Halse, an den oberen Extremitäten, Exophthalmus, Schilddrüsenanschwellungen u. s. w. kommen. Diese Erscheinungen sind bald einseitig, bald doppelseitig, im letzteren Falle gewöhnlich auf beiden Seiten ungleichmässig entwickelt. Seltener sind auch die unteren Rumpfpartien und die Unterextremitäten ödematös, durch Compression der *Vena cava inferior.* Herzdämpfung und Herzstoss sind häufig verdrängt, erstere oft anscheinend vergrössert, indem durch den Tumor selbst eine Dämpfung im mittleren und unteren Theile des Sternums oder bei grösserem Umfange auch an den Seiten desselben hervorgebracht wird, welche nach links in die Herzdämpfung, nach rechts in die Leberdämpfung ohne deutliche Abgrenzung übergehen kann. Die Herzaction ist in der Regel abgeschwächt, in Frequenz und Rhythmus sehr verschiedenartig; der Puls zeigt zuweilen anfangs exquisite Verlangsamung durch Vagusreizung, später in der Regel Unregelmässigkeit oder Beschleunigung bei gleichmässig kleiner, weicher, zuweilen asymmetrischer Beschaffenheit: Symptome, welche theils von der Compression und Mitbetheiligung der grossen Arterienstämme, theils von der Erlahmung des Herzvagus (oder von Reizung der zum Herzen gehenden accelerirenden Sympathicusfasern) herrühren können. Dem Gebiete der Circulationsstörungen gehören auch die häufig beobachteten cephalischen Erscheinungen an, wie Schwindel, Kopfdruck, psychische Verstimmung, Ohrensausen, Nausea u. s. w. — Erscheinungen, welche sich auf die Anomalien des arteriellen Blutzuflusses und des venösen Abflusses im Gebiete der Kopfgefässe wenigstens in erster Reihe zurückführen lassen. — Von den sonstigen Symptomen sind von grösserer Bedeutung die Schlingstörungen (Dysphagien), die einerseits durch Compression oder Perforation des Oesophagus — andererseits auch, in Verbindung mit den anderweitigen Zeichen der Vagusbetheiligung, vielleicht durch Functionsstörung dieses letzteren entstehen können. Semiotisch wichtig sind endlich auch Pupillenanomalien, namentlich Asymmetrien derselben durch ein- oder beiderseitige Alteration des Sympathicus, die mehrfach als Initialerscheinung (Rossbach, Barety) bei mediastinalen Geschwülsten angetroffen wurden.

Die Diagnose kann, wie aus der vorstehenden Uebersicht der Hauptsymptome hervorgeht, oft grossen Schwierigkeiten begegnen und im Beginne der Krankheit mitunter selbst völlig unmöglich sein. Die einzelnen Symptome, namentlich die Mehrzahl der geschilderten Respirations- und Circulationsstörungen, sind grösstentheils so vielfacher Deutungen fähig, dass auf Grund ihrer ein sicherer, localdiagnostischer Schluss überhaupt nicht gezogen werden kann. Erst das gleichzeitige Auftreten oder die allmälige Aufeinanderfolge multipler, von Läsion der intrathoracischen Gefässe, Nerven u. s. w. herrührender Symptome vermag der angeregten diagnostischen Vermuthung wenigstens eine grössere Consistenz und Tragfähigkeit zu verleihen. Einen höheren Grad von Sicherheit erlangt die Diagnose, wenn die Geschwulst in ihrem weiteren Wachsthume das Sternum und die Intercostalräume hervorwölbt, erhebliche Dislocationen der Nachbarorgane (Herz, Diaphragma), beträchtliche Dämpfungsveränderungen u. s. w. verursacht. Auch dann kann unter Umständen die Unterscheidung von pericardialen und pleuritischen Exsudaten, Aortenaneurysmen und von anderweitigen Erkrankungen des Mediastinalraumes — namentlich mediastinalen Abscessen — noch Schwierigkeit darbieten (vergl. die Symptomatologie der Aortenaneurysmen, I, pag. 576, die Artikel Brustfellentzündung und Krankheiten des Herzbeutels). Abgesehen von der Anamnese und dem gesammten Krankheitsverlaufe wird in solchen vorgeschritteneren, aber diagnostisch zweifelhaft gebliebenen Fällen öfters besonders die Infiltration der supraclaviculären, cervicalen oder auch noch anderweitiger oberflächlicher Lymphdrüsen, zuweilen auch die metastatische Miterkrankung anderer Organe (Lungen) Aufschluss gewähren.

Der Verlauf der Mediastinalgeschwülste ist oft nach dem Charakter der Geschwulst, ihrem Sitz, Wachsthum, dem Grade der Mitbetheiligung benachbarter Gebilde und der consecutiven Allgemeinerkrankung ein mehr oder weniger protrahirter — der Ausgang aber wenigstens in allen mit Sicherheit erkannten Fällen unvermeidlich letal. Die Prognose ist daher in derartigen Fällen quoad vitam absolut ungünstig. Der tödliche Ausgang kann in sehr verschiedenartiger Weise, theils durch fortschreitenden Marasmus und Cachexie, theils durch einen schweren suffocatorischen oder stenocardischen Anfall, unter dem Bilde der Asphyxie oder Syncope, theils endlich durch intercurrente, metastatische oder complicirende Erkrankungen der Lungen, der Pleura, des Pericards u. s. w. herbeigeführt werden.

Von einer eigentlich so zu nennenden Therapie der Mediastinalgeschwülste ist selbstverständlich keine Rede. Die Behandlung kann nur eine symptomatische sein, auf Linderung der hervorragenderen Beschwerden und möglichste Fristung des Lebens abzielen. Die grösste körperliche und geistige Ruhe, eine sorgfältige Regelung der Diät und der sämmtlichen körperlichen Functionen — im Uebrigen der vorsichtige und massvolle Gebrauch sedirender und calmirender Mittel, theils innerlich oder subcutan, theils (den dyspnoetischen Erscheinungen gegenüber) auch in Form von Inhalationen sind in obiger Beziehung hauptsächlich geboten. Bei hochgradigen Schlingbeschwerden kann die Ernährung durch Schlundrohr, oder falls diese bei bedeutender Compression des Oesophagus nicht ausführbar, die künstliche Ernährung per rectum — bei Glottiskrampf durch ein- oder beiderseitige Recurrensreizung die Tracheotomie (Krishaber) nothwendig werden.

Mediastinitis, Mediastino-Pericarditis, s. Herzkrankheiten (Krankheiten des Herzbeutels; *Pericarditis externa),* IX, pag. 471.

Mediastinum, Mittelfell, s. Brusthöhle, III, pag. 522.

Medicament *(medicamentum,* von *mederi),* Heilmittel.

Medication *(medicatio,* von *mederi),* Heilmethode, Heilverfahren; besonders häufig im Sinne einer bestimmten Methode der Arzneianwendung: externe, interne, hypodermatische Medication u. s. w.

Medicinalcollegien, s. Medicinalpersonen.

Medicinalgewichte und -Waagen. Die Maass- und Gewichtsordnung für den Norddeutschen Bund (jetzt Deutsches Reich) vom 17. August 1868, welche am 1. Januar 1872 in Kraft trat, setzt als Einheit des in Deutschland geltenden Gewichtes das mit decimalen Unterabtheilungen in 1000 Gramm getheilte Kilogramm ein, mit dem Hinzufügen (Art. 7), dass ein von diesem Gewichte abweichendes Medicinalgewicht ferner nicht stattfindet. Sowohl die im Jahre 1872 erschienene Pharmacopoë Germanica (soweit dieselbe bestimmte Gewichtsverhältnisse angiebt) als die seitdem erlassenen deutschen Arzneitaxen sind auf der Grundlage dieses metrischen Gewichtssystemes bearbeitet, das auch in allen wissenschaftlichen medicinischen Werken wie bei der Receptverschreibung der Aerzte gegenwärtig in Anwendung kommt. Das Verhältniss desselben zu dem früheren Unzengewichte ist aus nachstehender, vom preussischen Medicinalministerium erlassener Tabelle*) ersichtlich, die zugleich die beiderseitige Schreibweise zur Anschauung bringt:

Unzengewicht	Grammgewicht	Unzengewicht	Grammgewicht
Gran 1/10	0·006	Gran 50 (℈ijβ)	3·12
„ 1/8	0·0075	„ 60 (ʒj)	3·75
„ 1/6	0·01	„ 72	4·5
„ 1/5	0·012	„ 80 (℈jv)	5·0
„ 1/4	0·015	„ 90 (ʒjβ)	5·57
„ 1/3	0·02	„ 96	6·0
„ 1/2	0·03	„ 100 (℈v)	6·25
„ 2/3	0·04	„ 120 (ʒij)	7·5
„ 3/4	0·045	„ 150 (ʒijβ)	9·5
„ 1	0·06	„ 160	10·15
„ 2	0·12	„ 180 (ʒiij)	11·0
„ 3	0·18	„ 200	12·25
„ 4	0·24	„ 240 (℥β)	15·0
„ 5	0·3	Drachme 5 (ʒv)	18·75
„ 6	0·36	„ 5½ (ʒvβ)	20·75
„ 7	0·42	„ 6 (ʒvj)	22·5
„ 8	0·5	„ 7 (ʒvij)	26·25
„ 9	0·55	„ 8 (℥j)	30·0
„ 10 (℈β)	0·6	„ 9 (ʒjx)	33·75
„ 12	0·72	„ 10 (ʒx)	37·5
„ 14	6·85	„ 12 (℥jβ)	45·0
„ 15	0·9	„ 14 (ʒxjv)	52·5
„ 16	1·0	„ 16 (℥ij)	60·0
„ 18	1·12	„ 18 (ʒxviij)	67·5
„ 20 (℈j)	1·25	„ 20 (℥ijβ)	75·0
„ 24	1·5	„ 24 (℥iij)	90·0
„ 30 (ʒβ)	2·0	Unzen 3½ (℥iijβ)	105·0
„ 32	2·12	„ 4 (℥jv)	120·0
„ 36	2·36	„ 4½ (℥jvβ)	135·0
„ 40 (℈ij)	2·5	„ 5 (℥v)	150·0
„ 48	3·0		

*) Dieselbe stimmt mit der österreichischen amtlichen Reductionstabelle (Verordnung vom 28. October 1876, §. 10) nicht ganz überein. Letztere lässt den Gran umsetzen in 0·07 Ctgrm. und dementsprechend weiter: 2 Gran = 0·15; 3 Gr. = 0·20; 4 Gr. = 0·30; 5 Gr. = 0·35; 6 Gr. = 0·40; 7 Gr. = 0·50; 8 Gr. = 0·55; 9 Gr. = 0·60; 10 Gr. = 0·70; 20 Gr. = 1·50; 30 Gr. = 2·20; 40 Gr. = 3·00; 60 Gr. = 4·50; 480 Gran (1 Unze) = 35 Gramm.

Natürlich ist es den Aerzten unbenommen (ja sollte zur Sicherung der Kranken gegen sonst sehr leicht zu begehende Schreibfehler sogar vorgeschrieben sein) statt der oben angegebenen abgekürzten, decimalen Schreibweise die gewollten Gewichtsverhältnisse (Ctgrm., Mgrm.) in Buchstaben anzugeben.

Die Medicinalgewichte sollen nach der deutschen Aichordnung, und zwar die kleineren (Centigramm- und Milligrammstücke) aus Aluminium, die grösseren aus Platin, Silber, Messing, Bronze oder Argentan in Form von rechtwinkeligen Blechplättchen, Scheiben oder Cylindern angefertigt sein und zu ihrer Beglaubigung als Präcisionsgegenstände, ebenso wie die Medicinalwaagen, einen sechsstrahligen Stern tragen. Ihre Fehlergrenzen, d. h. ihre grösste zulässige Abweichung von der absoluten Richtigkeit sind auf die Hälfte der für gewöhnliche Handelsgewichte gestatteten Abweichungen normirt, betragen also (Bundesraths-Beschluss vom 6. December 1869), und zwar sowohl im Mehr als im Weniger:

bei dem 500	Grammstücke	25	Centigramm
„ „ 250	„	12·5	„
„ „ 200	„	10	„
„ „ 100	„	6	„
„ „ 50	„	5	„
„ „ 20	„	3	„
„ „ 10	„	2	„
bei dem 5	Grammstücke	12	Milligramm
„ „ 2	„	6	„
„ „ 1	„	4	„
„ den 5-, 2- und 1-	Decigrammstücken	2	„
„ „ 5-, 2- und 1-	Centigrammstücken	2	„

Diese letzteren Bestimmungen haben durch das neueste Gesetz vom 27. Juli 1885 (Bekanntmachung, betreffend die äussersten Grenzen der im öffentlichen Verkehr noch zu duldenden Abweichungen der Maasse- und Messwerkzeuge, Gewichte und Waagen von der absoluten Richtigkeit) einige wesentliche Abänderungen erfahren. Die im Mehr oder Minder zuzulassenden Fehler dürfen nach diesen höchstens betragen bei Gewichtsstücken zu

500	Gramm	125	Milligramm
200	„	50	„
100	„	30	„
50	„	25	„
20	„	15	„
10	„	10	„
5	„	6	„
2	„	3	„
1	„	2	„
0·5	„	1	„
0·2	„	1	„
0·1	„	1	„
50, 20, 10	Milligr.	0·5	„
5	„	0·25	„
2	„	0·2	„
1	„	0·1	„

In den Officinen der deutschen Apotheker sind andere als Medicinal-(Präcisions-) Waagen nicht zulässig, auch dürfen nur Medicinalgewichte auf diesen zur Verwendung kommen. Als Medicinalwaagen werden nur gleicharmige Balkenwaagen geaicht; Tafelwaagen sind vorderhand von der Aichung ausgeschlossen, ebenso die früher häufig gebrauchten sogenannten Sattelwaagen. Die zulässigen Fehlergrenzen der Medicinalwaagen sind nach dem neuesten Bundesrathsbeschluss (1885):

2·0 Milligramm für jedes Gramm der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe 20 Gramm und weniger beträgt.

1·0 Milligramm für jedes Gramm der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 20 Gramm, aber nicht mehr als 200 Gramm beträgt.

0·5 Milligramm für jedes Gramm der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 200 Gramm, aber nicht mehr als 2 Kgrm. beträgt.

0·2 Gramm für jedes Kilogramm der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 2 Kilogramm, aber nicht mehr als 5 Kgrm. beträgt.

0·1 Gramm für jedes Kilogramm der grössten zulässigen Last, wenn dieselbe mehr als 5 Kilogramm beträgt.

Die vorschriftsmässige Beschaffenheit der Medicinalgewichte oder -Waagen in den Apotheken wird anlässlich der regelmässigen Apothekenvisitationen controlirt.

Ganz ähnlich wie in Deutschland ist der Gegenstand in Oesterreich geregelt. Nachdem die durch Gesetz vom 23. Juli 1871 festgesetzte Maass- und Gewichtsordnung das metrische Maass- oder Gewichtssystem eingeführt und damit auch das bisherige Medicinalgewicht beseitigt worden war, trat vom 1. Januar 1876 ab das Grammgewicht als Medicinalgewicht in den österreichischen Apotheken in Kraft. Eine Ministerialverordnung vom 16. December 1874 bestimmt, dass bei Anwendung des metrischen Gewichtes in einer ärztlichen Verschreibung auf Rechnung des Staates oder eines öffentlichen Fonds alle vorkommenden Gewichtsmengen in Gramm auszudrücken und mit arabischen Ziffern im dekadischen System zu bezeichnen sind. Ferner wurden die Apotheker verpflichtet (Ministerial-Erlass vom 31. December 1875), alle zur Dispensirung gelangenden Recepte, welche nach dem alten Medicinalgewichte verschrieben sind, in das Grammgewicht umzusetzen und erst darnach die Bereitung vorzunehmen. Nach einem Erlass des Ministeriums des Innern vom 26. December 1876 haben sich die Apotheker beim Dispensiren der Arzneien ausschliesslich der Präcisionswaagen und -Gewichte zu bedienen. Es ist daher nicht gestattet, dass in den Dispensirlocalen der Apotheken neben den genannten Gewichten oder Waagen gewöhnliche Handelswaagen oder -Gewichte vorhanden sind. Apotheker, die beim Handverkauf Präcisionswaagen oder -Gewichte nicht benützen wollen, haben Vorsorge zu treffen, dass die Abwägung der im Handverkauf abzugebenden Arzneien ausserhalb des Dispensionslocales vorgenommen wird. A. Baer.

Medicinalpersonen (Sanitätspersonal, Medicinal- und Sanitätsbehörden). Mittelst der Justizeinrichtungen und der Präventiv-Anstalten der eigentlichen Sicherheitspolizei schützt der Staat Leben und Gesundheit des Bürgers, soweit diese Güter durch den unrechtlichen Willen Anderer verletzt werden könnten; soweit dieselben durch die Natur selbst angegriffen werden, sind anderweitige Einrichtungen und Vorkehrungen wünschenswerth, deren sich der Staat ebenfalls anzunehmen hat. Vorschriften über jene Gegenstände der Gesundheitslehre und Gesundheitspflege dem einzelnen Bürger von Staatswegen zu geben, welche dieser selbst aufzustellen und auszuführen im Stande ist, sollte eigentlich nicht Inhalt der Medicinalpolizei sein. Wohl aber liegt es im wohlverstandenem Interesse des Staatswesens, solche Anstalten zu treffen, dass ein gehörig unterrichtetes ärztliches oder Sanitätspersonal aller Gattungen (das veterinärärztliche mit inbegriffen) überall erreichbar ist, und dass das Ansehen der Medicinalpersonen besonders auch nach der Seite hin gewahrt bleibt, dass die Vertrauenswürdigkeit derselben durch unberufene Elemente nicht geschädigt werde. Diese Pflicht erfüllt der Staat

durch die Sorge für die nöthigen medicinischen Unterrichtsanstalten und deren Hilfsmittel,

durch Anordnung der erforderlichen Prüfungen, in denen die durch jene Anstalten unterrichteten Medicinalpersonen die Fähigkeit zur Ausübung ihrer Kunst nachweisen,

durch Bekämpfung des Pfuscherunwesens,

durch eine gleichmässige Vertheilung des brauchbar befundenen Medicinalpersonals unter die Bewohnerschaft des Landes,

durch genaue Abgrenzung der verschiedenen, für die Ausübung der Heilkunde in Frage kommenden Berufsarten und nöthigenfalls durch Vorschriften, welche jedem dieser Berufe seine speciellen Aufgaben klar einschärfen. —

Inwieweit für die Gesundheit der Staatsbürger am zweckmässigsten durch die Hinwegräumung von Krankheitsursachen zu sorgen, mit anderen Worten: inwieweit die *Medicina publica* eine *Politia diaetetica* und *hygienica* sein soll, — darüber wird in einem späteren Artikel (Sanitätspolizei) gehandelt werden. In den folgenden Darlegungen soll von der *Politia therapeutica*, der öffentlichen Krankenpflege und der Medicinalpolizei im engeren Sinne gesprochen werden, deren Aufgaben irrthümlich oft zu eng aufgefasst erscheinen. Denn es genügt sichtlich in vielen Fällen nicht, den Staatsbürgern die beliebige Benutzung der mittelbaren Krankenhilfe anheimzugeben und lediglich für das Vorhandensein einer hinreichenden Anzahl von Aerzten, Apothekern, Hebeammen, Heildienern, Leichenschauern, Desinfectoren und Krankenwärtern zu sorgen — sondern der Staat wird überall da, wo die Erkrankten (sei es wegen Dürftigkeit, sei es wegen anderer Personal- oder Localverhältnisse) zur Beschaffung der nöthigen Hilfe ausser Stande sind, sich der Aufgabe, gleichsam selbst als Arzt einzugreifen, nicht entschlagen. Dies geschieht nicht blos durch die Sorge für die Rettung der in plötzliche Lebensgefahr Gerathenen (Scheintodten), sondern in Form der Beschaffung von Armenärzten, der Anlegung von Heilanstalten, mögen diese allgemeine oder für einzelne Classen der Bevölkerung bestimmte, oder zur Heilung gewisser Krankheiten ausersehene (Pockenhäuser, Choleralazarethe, Irrenheilanstalten) oder zur Bewahrung defecter Staatsangehöriger dienende Institute (Irrenpflege-, Idiotenanstalten) sein. — Die Leitung dieser Zweige des Staats-Medicinalwesens ruht in den Händen centraler Behörden, deren Anschluss an anderweitige Ministerien in den verschiedenen Culturstaaten sehr auseinandergehende Entwicklungsgänge durchgemacht hat. Die Zusammensetzung der ausführenden Behörden erscheint überall durch die doppelte Art ihrer Geschäfte bedingt. Theils haben sie nämlich administrative Vorkehrungen zu treffen, die Gesetze durch Leitung und Beaufsichtigung der Anstalten, durch Strafen etc. zur Vollziehung zu bringen, theils liegt ihnen ob, die medicinisch-technischen (-wissenschaftlichen) Principien auf den einzelnen Fall anzuwenden. Jener Geschäftskreis ist an die allgemeinen Polizeibehörden angegliedert, diese letztgenannten Geschäfte fallen einer Reihe technischer Behörden (Deputationen, Commissionen) mit verschiedenen Recursinstanzen und Stufen zur Beaufsichtigung anheim.

Da eine encyclopädische Uebersicht nicht die Einzelheiten sämmtlich wiedergeben kann, welche den historischen und speciellen Inhalt der Handbücher über Medicinalpolizei ausmachen, da andererseits nicht wiederholt werden darf, was die Artikel: Apotheken, Apothekenwesen, Desinfection, Hebeammen (Entbindung), Impfwesen, Krankenwartung, Leichenschau, Medicinaltaxen, Medicinalpfuscherei, Militär-Sanitätswesen, Sanitätsofficiercorps, Scheintod, Krankenhäuser (Spital) an anderen Stellen dieses Werkes bringen, so muss der gegenwärtige Artikel sich darauf beschränken, in allgemeiner Darstellung und unter Anlehnung an die reichsdeutsche, preussische und österreichische jetzt giltige Gesetzeslage zu untersuchen, welche Anforderungen an das Medicinalwesen eines geordneten Staates zu unserer Zeit erreicht und welche etwa noch zu erstreben sind. Es wird die nur gelegentliche Bezugnahme auf andere Culturstaaten umsomehr gerechtfertigt erscheinen durch die Erwägung, dass (auch heute noch) nirgends eine auch nur annähernd gleiche Zahl allgemeiner und besonderer Verwaltungsprincipien hervorgerufen und auf diesem Gebiete in der Praxis versucht und geprüft worden sind als in Deutschland (Preussen und Oesterreich), so dass man noch vor einigen Jahrzehnten vollauf berechtigt war, die Staatsarzneikunde im Ganzen — sowohl nach dem Boden, in welchem sie ihre vorzüglichste Entwicklung erlangte, als auch in der Ausübung und in der Theorie — einen wesentlich deutschen Wissenszweig zu nennen.

Die Vorbildung und der Unterricht der angehenden Mediciner hat wie in anderen Culturstaaten so in Deutschland neuerdings eine sehr gedeihliche Entwicklungsphase durchlaufen, insofern es sich um die Ausstattung der medicinischen Facultäten, um die Förderung der dem Anschauungsunterrichte dienenden Institute und um die staatliche Munificenz den Universitätslehrern gegenüber gehandelt hat. Grössere Schwierigkeiten, z. Th. von der Art, dass sie nicht ganz ohne nachtheiligen Einfluss auf die Entwicklung des Aerztewesens geblieben sind, haben die Agitationen erzeugt, welche den der Universitätszeit vorangehenden Schulunterricht abzuändern und durch einen anderweitigen Vorbildungsmodus zu ersetzen streben. Nicht blos im Sinne dieser Agitation ist, wie hervorgehoben werden muss, die heutige Gymnasialbildung mangelhaft, insofern sie nämlich hinter den Anforderungen der besonders in jüngster Zeit gemachten Fortschritte in der Naturerkenntniss zurückblieb. Auf den heutigen Gymnasien bleiben vielfach diejenigen Fähigkeiten der Schüler unentwickelt und unausgebildet, welche die Beziehungen des Menschen zu der realen Welt vermitteln. Dementsprechend lernen auch heute viele Gymnasiasten weder sinnliche Erscheinungen richtig sehen, noch Gesehenes in Wort, Schrift, Bild richtig ausdrücken, noch aus beobachteten Vorgängen den ursächlichen Zusammenhang richtig verstehen. Hiermit im Einklang wird auch seitens der Universitätslehrer über die Unfähigkeit der Medicinstudirenden geklagt: Naturdinge resp. Vorgänge richtig zu sehen, die aus Experimenten und Beobachtungen gezogenen Schlüsse zu verstehen, kurz inductiv überhaupt zu schliessen. Auch erlangen vielfach die Medicinstudirenden nicht innerhalb der vorgeschriebenen zwei Jahre, wie die Prüfungsresultate im *Tentamen physicum* lehren, die für ihre späteren klinischen Studien erforderlichen naturwissenschaftlichen Kenntnisse. An Stelle der heutigen Gymnasien erscheint Vielen die Errichtung „vorbereitender Einheitsschulen“ erstrebenswerth, einer Schulgattung, welche eine für anderweitige Akademie- und Universitätsstudien (philologische, historische, technisch-wissenschaftliche Fächer und Jura), so auch für den angehenden Mediciner die den Fortschritten der heutigen Geistesbildung angemessene Vorbildung darbieten müsste. Angesichts der Zweifel über die für die Medicinstudirenden erforderliche Vorbildung, wurden vom preussischen Ministerium im Jahre 1869 Rectoren und Senate der preussischen Universitäten zu einem Gutachten aufgefordert, ob und inwieweit die Realschulabiturienten zu den Facultätsstudien zugelassen werden können. Im Anschluss an die von den preussischen Universitäten abgegebenen Gutachten (die übrigens im Grossen und Ganzen an der Forderung der Ausbildung auf einem humanistischen Gymnasium festhielten und sich gegen die Zulassung der Realschulabiturienten, insbesonders zu dem medicinischen Studium, entschieden aussprachen) entspann sich unter den Fachgelehrten bezüglich der in Rede stehenden Frage ein auch heute noch nicht endgiltig entschiedener Streit. Wir verdanken demselben — wie auch immer das Endresultat desselben lauten mag — eine ganz eigenartige, umfangreiche Literatur als ein bleibendes, typisches Denkmal deutscher Wissenschaft, Idealität und Gründlichkeit. — Durch Erlass vom 7. December 1870 wurden in Preussen die Realschulabiturienten zum Studium der Mathematik, Naturwissenschaft, neueren Sprachen, nicht aber zu demjenigen der Medicin zugelassen; die Bekanntmachung über die ärztliche Vorprüfung vom 2. Juni 1883 verlangt demgemäss die Vorlegung des Reifezeugnisses von einem humanistischen Gymnasium des deutschen Reiches (§. 3 *a)* und erklärt das Zeugniss der Reife von einem humanistischen Gymnasium ausserhalb des deutschen Reiches nur ausnahmsweise als zureichend. Die österreichische Rigorosen-Verordnung verlangt: „ein an den Anstalten der im Reichsrathe vertretenen Länder giltiges Maturitätszeugniss oder, wenn der Candidat diesen Ländern nicht angehört, jene Zeugnisse, auf Grund deren er an einer medicinischen Facultät als ordentlicher Hörer immatriculirt war“.

Die von den Universitäten zu ertheilenden Abgangszeugnisse müssen den deutschen Mediciner in den Stand setzen, nachzuweisen, dass er mindestens 9 Halb-

jahre auf Universitäten des deutschen Reiches studirt habe. Nur ausnahmsweise darf das medicinische Studium auf einer Universität ausserhalb des deutschen Reiches oder die einem anderen Universitätsstudium gewidmete Zeit ganz oder theilweise in Anrechnung gebracht werden. Auch muss der Candidat, welcher sich zur deutschen ärztlichen Prüfung meldet, den Nachweis über die bereits bestandene ärztliche Vorprüfung führen (Bekanntmachung gleichfalls vom 2. Juni 1883).

Nicht so den Nachweis über die bestandene Doctorpromotion, welche im deutschen Reiche sehr verschieden gehandhabt wird. An sämmtlichen 20 deutschen Universitäten, also in Berlin, Bonn, Breslau, Erlangen, Freiburg, Giessen, Göttingen, Greifswald, Halle, Heidelberg, Jena, Kiel, Königsberg, Leipzig, Marburg, München, Rostock, Strassburg, Tübingen, Würzburg wird die Einreichung gewisser Nachweise genossener Ausbildung und nach bestandenem Examenrigorosum die Einreichung einer wissenschaftlichen Dissertation, sowie die Hinterlegung einer Summe im Betrage zwischen 300 und 450 Mark gefordert, bevor die Erlaubniss zum Druck und öffentlichen Anschlag des Doctordiploms und zur Disputation ex cathedra ertheilt wird. Gymnasial-Reifezeugniss, Lebenslauf und vierjähriges Universitätsstudium fordern: Berlin, Bonn, Breslau, Freiburg, Göttingen, Greifswald, Halle, Königsberg, Marburg, München, Tübingen, Würzburg. Berlin und Breslau legen ausserdem dem Candidaten, falls er noch nicht 30 Jahre alt ist, die Immatriculation auf; Freiburg, Greifswald, Jena, Leipzig verlangen ein Unbescholtenheitszeugniss, Giessen einen Ausweis über die augenblickliche Lebensstellung. Das Zeugniss über die bestandene ärztliche Vorprüfung muss den Meldungen für Breslau, Greifswald, Königsberg, Marburg, Strassburg, die Approbation als Arzt denen für Giessen und Rostock, eine bereits fertige Dissertation gleich mit der Meldung muss in Erlangen, Freiburg, Giessen, Göttingen, Halle, Jena vorgelegt werden. Erlangen verlangt nur den Nachweis eines medicinischen dreijährigen Studiums, Heidelberg und Kiel gar keinen derartigen Nachweis, sondern nur ein Curriculum vitae, Leipzig lässt Candidaten sowohl mit dem Approbationsschein, als mit dem Nachweise über vollständig absolvirtes medicinisches Studium zu. Tentamina vor dem Decan der Facultät werden zur Zeit noch in Berlin, Breslau, Greifswald, Königsberg, Marburg gefordert. Sowohl die philosophische Doctorwürde als die Approbation entheben die Candidaten von der Ablegung des Tentamens. Das Examen rigorosum wird vor dem Decan und einer bestimmten Anzahl von Facultätsmitgliedern (3—6) mündlich abgelegt. Bonn fordert daneben noch eine Reihe von Ausarbeitungen, die Section einer Leiche und praktische Bethätigung der Kenntnisse. Die Prüfung findet in deutscher, eventuell jedoch in Berlin, Göttingen, Königsberg in lateinischer Sprache statt. Die Approbirten geniessen die Erleichterung, dass statt des Examens die Form des Colloquium gewählt wird in Erlangen, München, Strassburg, Tübingen. Leipzig fordert von nicht approbirten Promovenden auch eine praktische Prüfung in der medicinischen, geburtshilflichen und chirurgischen Klinik.

Die Dissertation, eine selbständige wissenschaftliche Arbeit, für deren Abfassung durchweg die deutsche Sprache gestattet ist, muss — ausser in Leipzig, wo die Einreichung im Manuscript gestattet ist — überall gedruckt und den Facultäten in 80 bis 250 Druckexemplaren eingereicht werden. Umfang durchgehends 2 (in Halle 1) Druckbogen. Die Anfügung eines Lebenslaufes ist in Berlin, Breslau, Greifswald, Königsberg, die Anfügung von 3 Thesen in Berlin, Greifswald, Königsberg obligatorisch. Auch eine öffentliche Disputation ist noch für viele Universitäten unerlässlich, so für Berlin, Breslau, Königsberg, wo 3 Opponenten und die lateinische Sprache gefordert werden, in Greifswald und Marburg, wo für diesen Zweck die deutsche Sprache gestattet ist. Bei den übrigen Universitäten wird von der Disputation in der Regel Dispens ertheilt. Für die Wiederholung sind bestimmte Fristen, und zwar ein Zeitraum von

3—6 Monaten für München und Würzburg, von 6 Monaten im Minimum für Berlin, Breslau, Göttingen angesetzt. Eine mehr als einmalige Wiederholung ist ausdrücklich ausgeschlossen: in München und Würzburg. Die Promotion und Erlangung der Doctorwürde gewährt in Deutschland nicht den Vortheil, sich als „Arzt" bezeichnen zu dürfen (Obertrib.-Erk. vom 5. Mai 1874), jedoch ist die Zulassung zur preussischen, bayerischen, hessischen und mecklenburgischen Physikatsprüfung von der vorausgegangenen Doctorpromotion abhängig. Der Meldung zur preussischen Physikatsprüfung (V. i.) bedarf es auch der Beifügung einer gedruckten Dissertation.

In der österreichischen Ministerialverordnung vom 15. April 1872 (Rigorosen-Ordnung für die medicinischen Facultäten der im Reichsrathe vertretenen Königreiche und Länder) wird die Berechtigung zur Ausübung sämmtlicher Zweige der ärztlichen Praxis abhängig gemacht von der Erlangung des Doctorates der gesammten Heilkunde. Diese Würde fusst auf der Ablegung von drei strengen Prüfungen (Rigorosen), zu denen die Candidaten nur zugelassen werden, wenn sie — ausser dem bereits erwähnten Maturitätszeugniss — den Nachweis erbringen, dass sie medicinische Vorlesungen in der Eigenschaft als ordentliche Hörer der Medicin mindestens 4 Semester und den Secirboden mindestens 2 Semester hindurch frequentirt, auch die 3 naturhistorischen Vorprüfungen (Botanik, Zoologie, Mineralogie) bereits abgelegt haben. Ferner ist erforderlich ein Universitätszeugniss über das vorschriftsmässig zurückgelegte Quinquennium, aus welchem der Nachweis erhellt, dass die innere Klinik und chirurgische Klinik durch je 4, Augenklinik und geburtshilfliche Klinik mindestens durch je 1 Semester besucht worden sind. Endlich muss das Zeugniss über die Absolvirung des ersten medicinischen Rigorosums (Physik, Chemie, Anatomie, Physiologie umfassend, also der deutschen Vorprüfung analog, jedoch noch durch eine praktische Prüfung in den letzten beiden Gegenständen erweitert) bei der Meldung zum Doctorat den Decanen der Professoren-Collegien bereits mit vorgelegt werden.

Das zweite und dritte Rigorosum bildet alsdann das Gegenstück der deutschen Approbationsprüfung, indem jenes die allgemeine Pathologie und Therapie, die pathologische Anatomie (Histologie), die Pharmakologie, Pharmakodynamik, Toxikologie und Receptirkunde und die innere Medicin (specielle Pathologie und Therapie der inneren Krankheiten) in Form einer praktischen und einer theoretischen Prüfung (die praktische bezieht sich auf pathologische Anatomie an der Leiche und auf innere Klinik am Krankenbett) umfasst, dieses (das dritte Rigorosum) die Kenntnisse der Prüflinge in der Chirurgie (speciellen Pathologie und Therapie der äusseren Krankheiten), Augenheilkunde, Gynäkologie (Geburtshilfe) und gerichtlichen Medicin zu ergründen hat. Auch bei diesem letzteren Examen hat — neben einer theoretischen Gesammtprüfung über alle 4 Gegenstände — eine praktische Prüfung, und zwar in der Chirurgie am Krankenbett und an der Leiche, in der Augenheilkunde am Krankenbett, in der Gynäkologie am Krankenbett, an der Leiche und am Phantom stattzufinden. Sämmtliche 3 Rigorosen können öffentlich oder mit Beschränkung der Oeffentlichkeit abgehalten, müssen aber Seitens der Candidaten an derselben Universität abgelegt werden. Was die Wahl der Examinatoren, die Abordnung eines Regierungscommissärs (Einsetzung des Vorsitzenden), den Gang und die Aufeinanderfolge der Prüfungsabschnitte, die Wiederholungen derselben und die Ertheilung der Prädicate anlangt, so bestehen neben einer grossen Reihe von Aehnlichkeiten in beiden Reichen auch mannigfache Abweichungen, die jedoch einen principiellen Werth für diese Betrachtung nicht besitzen.

Von weit einschneidenderer Bedeutung würde ein Entgegenkommen der Staatsregierungen auf der Bahn Derer sein, welche für eine Vermehrung der Prüfungsgegenstände und gleichzeitig für eine Verschärfung der Prüfungsanforderungen agitiren. Man hat im Sinne dieser Bewegung die Anzahl der in die Prüfung einzubeziehenden Specialfächer vergrössern wollen, auch wohl gerathen, die Prüfungen durch Specialisten vornehmen zu lassen, welche eventuell selbst

ausserhalb des Universitätsverbandes stehen könnten. Hiergegen lässt sich geltend machen: es kann das in Form der Specialitäten täglich mehr und mehr anschwellende Wissensmaterial innerhalb der Studienfrist vom Lernenden nicht aufgenommen werden und es bedarf der Ueberhastung und der Ueberspannung der Examinationsforderungen nicht, schon aus dem leicht fasslichen Grunde, weil der Erwerb tieferer und detaillirter Kenntnisse in den einzelnen Specialfächern ausschliesslich „freiwillige Aufgabe" des Einzelnen in seiner späteren, ärztlichen Praxis, nicht aber „eine Forderung" der Universität sein kann. Mit Rücksicht auf die relativ kurz bemessene Studienzeit kann in letzterer der Student sich in den Specialitäten der Ophthalmologie, Gynäkologie, Otiatrie etc. kein vollständiges, gründliches Wissen mit allen dazu gehörigen Fertigkeiten, sondern vielmehr nur eine Uebersicht über die Gesammtleistungen, sowie eine allgemeine Kenntniss der physiologischen Methoden in der Untersuchung und Behandlung der betreffenden Kranken aneignen. Durch eine den Besuch theoretischer Vorlesungen in der allgemeinen Pathologie, Chirurgie, Akiurgie, speciellen Pathologie und Therapie vorschreibende Ministerialverfügung der jüngsten Zeit wird für eine gründliche, wissenschaftliche Vorbildung des zukünftigen Arztes wirksam gesorgt. Auch übt einen sehr günstigen Einfluss auf den Gang der Studien die Vorschrift aus, dass der Student vor Eintritt in die Klinik sich mit allen physikalischen und chemischen Untersuchungsmethoden, sowie mit der Anwendung aller therapeutischen Hilfsmittel vertraut gemacht haben soll, und zwar durch den Besuch einer propädeutischen Klinik, resp. eines klinischen Vorbereitungscurses. Im Uebrigen vermag jeder fleissige Student mittlerer Begabung das normale Mass der Examinationsforderungen, als welches das deutsche Prüfungsregulativ mit Recht gelten darf, innerhalb der vorschriftsmässigen 9 Semester vollständig sehr wohl zu erfüllen, obwohl dasselbe früheren Zeiten gegenüber ein unvergleichlich höheres jetzt ist. Denn die modernen Wissenschaften haben sich bezüglich ihres Umfangs nicht minder als bezüglich ihrer Verständlichkeit und Fasslichkeit entwickelt.

Auf diesen Anschauungen beruht es wohl, dass die Einführung besonderer Nachprüfungen für Specialisten neuerdings nur ausnahmsweise noch zur Sprache gebracht worden sind. Für Oesterreich bestand bis zum 15. December 1869, wo ihre Aufhebung erfolgte, noch die Vorschrift der medicinischen Studienordnung vom Jahre 1804, nach welcher auf den dortigen Universitäten ausserhalb Wiens graduirte Doctoren, Chirurgen, Geburtshelfer und Apotheker, wenn sie in Wien Praxis ausüben wollten, sich vorher noch einer wiederholten Prüfung zu unterziehen hatten. Die deutschen Einzelstaaten kennen eine hinter der Approbation noch folgende Prüfung (die Habilitationsprüfungen und die Examina der Militärärzte zählen hier nicht mit) nur für eine specielle Laufbahn: die des beamteten Arztes.

In Deutschland ist der Arzt bei der Niederlassung nicht verpflichtet, sein Vorhaben, Praxis zu treiben, als selbständigen Gewerbebetrieb den nach der Gewerbe-Ordnung hierfür zuständigen Behörden anzuzeigen. (Die Ausübung der Heilkunde gegen Entgelt gehört also nicht zu den unter die Bestimmung der Gewerbe-Ordnung fallenden Gewerben. Erkenntniss des Kammergerichtes zu Berlin vom 16. Februar 1884.) Er ist befreit von der Entrichtung einer Gewerbesteuer und lediglich zur Zahlung der an seinem Wohnsitz allgemein eingeführten Steuern verpflichtet. In Bezug auf die Theilnahme an den Gemeindelasten findet für die Aerzte die Ausnahme statt, dass sie (wegen der Praxis) zur Ablehnung oder früheren Niederlegung einer unbesoldeten Stellung in der Gemeinde-Vertretung berechtigt sind (Städte-Ordnung vom 15. Mai 1856, §. 79, Nr. 7).

Nach dem Gerichtsverfassungsgesetz vom 27. Januar 1877 (§. 35) dürfen Aerzte die Berufung zum Amte eines Schöffen — innerhalb einer Woche nach empfangener Einberufung — ablehnen. Nach §. 85 desselben Gesetzes dient die Urliste für die Auswahl der Schöffen zugleich als Urliste für die Auswahl der Geschworenen, deren Amt ebenfalls von Aerzten abgelehnt werden kann. Straflosigkeit sichert dem Arzt der §. 209 des Strafgesetzbuches zu,

wenn er in dieser seiner Eigenschaft zu einem Zweikampf zugezogen worden ist. Bei Vollstreckung der Execution wegen Schulden eines Arztes sind die zur Ausübung der Praxis nothwendigen Instrumente, Geräthschaften und Bücher von der Beschlagnahme ausgeschlossen (Verordnung vom 30. Juli 1853). Die für Medicinalpersonen früher giltigen Bestimmungen, welche ihnen unter Androhung von Strafen einen Zwang zu ärztlicher Hilfe auferlegten, sind durch Absatz 2 des §. 144 der Gewerbe-Ordnung aufgehoben. Die einzige zu Recht bestehende Ausnahme ist vorgesehen durch die Nr. 10 des §. 360 des Strafgesetzbuches vom 31. Mai 1870:

„Wer bei Unglücksfällen oder gemeiner Gefahr oder Noth von der Polizeibehörde oder deren Stellvertreter zur Hilfe aufgefordert, keine Folge leistet, obgleich er der Aufforderung (deren Nothwendigkeit oder Zweckmässigkeit übrigens der Strafrichter nicht zu prüfen hat) ohne erhebliche eigene Gefahr genügen konnte, wird mit Geldstrafe bis zu 150 Mark oder mit Haft bestraft."

Ferner können Verurtheilungen von Aerzten möglich werden auf Grund der Strafgesetzbuchparagraphen:

§. 230: Wer durch Fahrlässigkeit die Körperverletzung eines Anderen verursacht, wird mit Geldstrafe bis zu 900 Mark oder auf Gefängniss bis zu 2 Jahren bestraft. War der Thäter zu der Aufmerksamkeit, welche er aus den Augen setzte, vermöge seines Amtes, Berufes oder Gewerbes besonders verpflichtet, so kann die Strafe auf 3 Jahre Gefängniss erhöht werden. — Aerzte sind verpflichtet, das antiseptische Wundbehandlungsverfahren als eine anerkannte Methode zur Anwendung zu bringen (Gründe in einem Urtheil des Landesgerichts-Erkenntnisses vom 9. Mai 1884, nicht verworfen in dem Revisions-Erkenntniss des Reichsgerichtes vom 3. Juli 1884).

Die Anzeigepflicht der Medicinalpersonen bei ansteckenden Krankheiten ist, da die Reichsgesetzgebung sich mit derselben noch nicht beschäftigt hat, durch einzelstaatliche Gesetze, resp. Landespolizei-Verordnungen geregelt. Für Preussen gilt das durch Cabinetsordre eingeführte Regulativ vom 8. August 1835, zu welchem Ausführungsverordnungen polizeilicherseits auf Grund des Gesetzes über die Allgemeine Landesverwaltung vom 11. März 1850 erlassen werden können. Das oben zuerst erwähnte, nunmehr bereits über 50 Jahre in Kraft befindliche Regulativ, wie es unter dem 28. October 1835 in der Gesetzsammlung publicirt wurde, enthält die sanitätspolizeilichen Vorschriften bei ansteckenden Krankheiten und im Anhange eine populäre Belehrung über dieselben und eine Anleitung zum Desinfectionsverfahren. Sein §. 9 bestimmt, dass alle Medicinalpersonen schuldig sind, von den in ihrer Praxis vorkommenden Fällen wichtiger und dem Gemeinwesen gefahrdrohender Krankheiten, sowie von plötzlich eingetretenen verdächtigen Erkrankungs- oder Todesfällen der Polizeibehörde ungesäumt schriftlich oder mündlich Anzeige zu machen. —

Im Verkehr mit den nachgeordneten Medicinalpersonen (Hebammen, Heildienern), sowie mit den Apothekern stehen den Aerzten Rügen nicht zu; speciell sind Seitens der Letzteren nach der Meinung des Arztes begangene Fehler dem zuständigen Medicinalbeamten (Physicus) oder der höheren Aufsichtsbehörde (Regierung) anzuzeigen. Eine Entziehung der ärztlichen Approbation ist in Deutschland ausführbar, und zwar auf Grund des §. 53 der Gewerbe-Ordnung (mit Zusatz vom 1. Juli 1884): „Die in dem §. 29 bezeichneten Approbationen können von der Verwaltungsbehörde nur dann zurückgenommen werden, wenn die Unrichtigkeit der Nachweise dargethan wird, auf Grund deren die Approbationen ertheilt worden sind, oder wenn dem Inhaber der Approbation die bürgerlichen Ehrenrechte aberkannt sind, jedoch nur für die Dauer des Ehrenverlustes." Die österreichischen Medicinalgesetze enthalten einen ähnlichen Paragraphen nicht. —

Die Laufbahn als Medicinalbeamter im engeren Sinne ist in Preussen (in Deutschland grossentheils) geknüpft an die Ablegung der Physikatsprüfung („Prüfung behufs Erlangung der Befähigung zur Anstellung als Kreisphysikus"), zu

welcher nur die auf deutschen Universitäten auf Grund einer gedruckten Dissertation und eines vierjährigen Studiums promovirten Doctoren der Medicin zugelassen werden, und zwar nach zwei- (resp. drei-) jährigem Zeitraum gerechnet vom Datum der Approbation. Das Gesuch um Zulassung ist in Preussen unter Beifügung der Approbation als Arzt, eines Lebenslaufes und des Nachweises über den entsprechenden Erwerb der Doctorwürde an die betreffende königliche Regierung zu richten, welche hierüber an den Minister der Medicinal-Angelegenheiten berichtet. Von Letzterem wird die Zulassung direct an den Candidaten verfügt. (Hinsichtlich der Zulassung von Candidaten, welche die medicinische Doctorwürde auf eine abweichende Weise erlangt haben, ist die ministerielle Entscheidung von Fall zu Fall vorbehalten.) Die Prüfung, welche für die preussischen Physiker vor der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen abgenommen wird, zerfällt in einen schriftlichen (je eine Aufgabe aus der gerichtlichen Medicin und der öffentlichen Gesundheitspflege, für letztere auch Psychiatrie), einen praktischen (Untersuchung eines Verletzten und eines Geisteskranken, mikroskopische Untersuchung eines Leichenpräparates und Obductionsprotokoll) und einen mündlichen Abschnitt (in diesem letzteren steht den 3 prüfenden Mitgliedern der wissenschaftlichen Deputation die Auswahl der Prüfungsgegenstände aus dem ganzen Gebiet der Staatsarzneikunde, der Hygiene und der Psychiatrie frei). Die schriftlichen Ausarbeitungen werden zu Hause — unter der Versicherung, keine anderen als die angegebenen literarischen Hilfen benutzt zu haben — angefertigt. Pharmakognosie und Veterinärpolizei werden nicht besonders examinirt.

Für Oesterreich bestimmt der Ministerialerlass vom 21. März 1873: „Zur Erlangung einer bleibenden Anstellung im öffentlichen Sanitätsdienste bei den politischen Behörden als Arzt (Thierarzt) ist der Nachweis einer mit günstigem Erfolge abgelegten besonderen Prüfung erforderlich", welche in jeder Stadt, die Sitz einer medicinischen Facultät ist, abgelegt werden kann. Befreit blieben bis 1874 die landesfürstlichen Aerzte bei politischen und Gerichtsbehörden, die statutarisch angestellten Gemeindeärzte der Städte, Secundärärzte in Krankenhäusern, Professoren und Docenten. Um zugelassen zu werden, musste das Diplom eines Doctors der gesammten Heilkunde (für Geburtshilfe Magistergrad), der Nachweis psychiatrischer Kenntnisse, des Unterrichtes in der Impftechnik und Veterinärkunde, zweijähriger Krankenhaus- oder dreijähriger Privatpraxis geführt werden. Gegenstände der ärztlichen Prüfung müssen sein: Hygiene und Staatsgesetzkunde, gerichtliche Medicin mit Einschluss der forensischen Psychologie, Pharmakognosie mit Einschluss der gangbarsten Gifte, Chemie, Veterinärpolizei. Die schriftlichen Arbeiten sind hier Clausurarbeiten, zu denen 12 Stunden Zeit gewährt werden. Der praktische Prüfungsact dagegen ist dem preussischen, abgesehen von der pharmakognostischen Prüfung, sehr ähnlich. Die Gegenstände der mündlichen Prüfung werden in Oesterreich durch das Loos bestimmt. — In einer Reihe kleinerer deutscher Staaten existiren Vorschriften für eine staatsärztliche Prüfung überhaupt nicht; nämlich nicht für: Oldenburg (nebst Lübeck und Birkenfeld), Sachsen-Altenburg, Anhalt, Schwarzburg-Rudolstadt, Schwarzburg-Sondershausen, Waldeck-Pyrmont, Reuss (ältere und jüngere Linie), Schaumburg-Lippe, Hamburg. Für Stadt Lübeck und Stadt Bremen wählt der Senat den Physikus, und zwar in Bremen aus drei vom Gremium der Aerzte Vorgeschlagenen. — Braunschweig bestimmt durch §. 9 des Medicinalgesetzes vom 25. October 1865: „Nur solche Aerzte können als Physici angestellt werden, welche sich einer besonderen Prüfung in der Staatsarzneikunde vor dem herzoglichen Obersanitätscollegio unterworfen und solche bestanden haben. Diese Prüfung kann in der Regel nicht vor Ablauf von 2 Jahren nach erfolgter Zulassung zur Praxis nachgesucht werden." — Für Lippe besteht noch die kurze Anweisung über die „Physikatsprüfung" vom 18. Juli 1837: „Die Zulassung zu dem Physikatsexamen wird vorzugsweise denjenigen Aerzten gestattet, welche ausser der ärztlichen auch die chirurgische und geburtshilfliche Prüfung bestanden und bereits selbständig die gesammte Heilkunde

ausgeübt haben." Was die Prüfung selbst betrifft, so theilt sie sich in eine schriftliche und mündliche. Zum Zweck der ersteren soll der Candidat 3 Themata aus dem Gebiete der Staatsarzneikunde bearbeiten. Die mündliche (Schluss-) Prüfung ist der der Aerzte analog anzustellen; doch bleibt es der Regierung vorbehalten, wenn sie sich bereits im Besitz hinreichender Beweise von den Kenntnissen und Fähigkeiten des Candidaten befindet, diesem das mündliche Examen zu erlassen. — In Mecklenburg-Strelitz legten die Physikatscandidaten ihre Prüfung nach der dortigen Medicinalordnung vom 6. Mai 1840 unter Einreichung von häuslichen und Clausurarbeiten, resp. mündlich vor dem grossherzoglichen Medicinalcollegium ab, ebenso wie die Prüfung als Arzt. Ob, nachdem die letztere durch Reichsgesetz an die Landesuniversitäten übergegangen, auch die Physikatsprüfung vor deren Forum gehört, entbehrt noch der Bestimmung. — Sachsen-Coburg-Gotha hat für beide Herzogthümer die preussische Physikatsprüfung eingeführt.

Der letzteren sind auch die Examina, wie sie für die Staatsmedicinalbeamten in Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Weimar, Sachsen-Meiningen und Elsass-Lothringen bestehen, in ihren Grundzügen sehr ähnlich. Zur Orientirung über die Erfordernisse genügt es vollständig, auf gewisse Abweichungen vom preussischen Reglement hinzuweisen, resp. die Uebereinstimmung mit demselben zu constatiren, da die Eintheilung der Prüfung in einen schriftlichen, praktischen und mündlichen Abschnitt in Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Sachsen-Meiningen durchweg wiederkehrt.

In den einzelnen deutschen Staaten repräsentirt der Physikus (Amts-, Kreis-, Bezirksarzt) das Organ für die Ausübung der Staatsarzneikunde innerhalb seines Amtsbezirks. Der Staat bedient sich seiner ausserdem für alle diejenigen Zwecke, welche in den Begriffen der Medicinal- und Sanitätspolizei zusammengefasst sind. Nichtsdestoweniger gewährt, wie die Organisation dieser Fächer bei uns zur Zeit liegt, der Staat den Kreismedicinalbeamten ein volles Auskommen nicht. Er verpflichtet sie allerdings gleichzeitig auch nicht zur vollen Leistung als Staatsbeamte, weist sie vielmehr auf Erwerb aus der Praxis an. Die Bewerbungen um erledigte Physikatsstellen sind unter Vorlegung der Approbation, des Fähigkeitszeugnisses zur Verwaltung einer Physikatsstelle, eines Lebenslaufes und etwaiger Zeugnisse über hervorragende Leistungen bei den betreffenden Regierungen anzubringen. Auf Vorschlag der Regierung erfolgt die Anstellung durch den Medicinalminister. — Die Vereidigung der Physiker geschieht nach der Formel für den Eid der Civilbeamten, welche Unterthänigkeit, Treue und Gehorsam dem Könige, willige Folge den Vorgesetzten, gewissenhafte Beobachtung der Verfassung gelobt. Auch die Amtsverschwiegenheit gehört zu den gelobten Pflichten. — Bei Uebernahme einer erweiterten anderweitigen Wirksamkeit wird nach der Allerhöchsten Ordre vom 10. Februar 1853 auf den früher geleisteten Diensteid verwiesen. — Für die vor Gericht abzugebenden Sachverständigen-Gutachten haben die Medicinalbeamten den Eid für Sachverständige zu leisten, falls sie als solche nicht ein- für allemale vereidet sind (§. 79 der Strafprocess-Ordnung). — Der Eid für Zeugen wird in jedem besonderen Falle von neuem geleistet.

Dem allgemeinen Dienstverhältniss nach gehört der Physikus zu den unmittelbaren Staatsbeamten, und zwar zur fünften Rangclasse der Rangordnung vom 7. Februar 1817, deren Uniform er tragen darf. Im Subordinationsverhältniss, und zwar in einem directen, steht er zur königlichen Regierung (nicht zum Landrath seines Kreises). Den Requisitionen des Landraths muss jedoch von Seiten des Physikus in medicinal- und sanitätspolizeilichen Angelegenheiten nachgekommen werden. Ganz besonders dringende Fälle können den Physikus in Abwesenheit des Landrathes berechtigen, medicinalpolizeiliche Massregeln unmittelbar anzuordnen. Wo eine derartige Dringlichkeit nicht vorliegt, hat es bei der Berichterstattung an den Landrath und bei den aus der Untersuchung

der Frage geschöpften technischen Rathschlägen sein Bewenden. Zur Annahme eines Nebenamtes in der königlichen oder Gemeinde-Verwaltung (auch als Stadtrath, Stadtverordneter etc.) bedarf der Physikus der Genehmigung seiner Regierung. Die letztere übernimmt es auch, Fälle, in deren Veranlassung der Physikus wegen einer in Ausübung oder in Folge der Ausübung seines Amtes, vorgenommenen Handlung oder wegen Unterlassung einer Amtshandlung gerichtlich (im Civil- oder Strafprocessverfahren) verfolgt wird, der Centralbehörde Anzeige und Bericht zu erstatten, damit dieselbe über die Erhebung des Competenzconflictes befinden kann. Wird der Conflict als unbegründet zurückgewiesen, so wird das während der Entscheidung suspendirte gerichtliche Verfahren wieder aufgenommen. — In seiner Amts- und bürgerlichen Ehre ist der Physikus durch die Strafgesetzbuchs-Paragraphen (speciell auch §. 196) geschützt.

Die Obliegenheiten der Physiker zerfallen in gerichtsärztliche, sanitätspolizeiliche und medicinalpolizeiliche Geschäfte. Für die Thätigkeit des Physikus als Gerichtsarzt sind grundlegend das Verfahren in Entmündigungssachen, die Instructionen für die richterliche Leichenschau und die Obductionsregulative, die Directiven, welche implicite die Strafgesetzbücher enthalten. Als Verwaltungsbeamter erhält der Physikus sanitätspolizeiliche Aufträge (die in dem Artikel Sanitätspolizei zu besprechen sind) und übt als Hauptaufgabe eine Reihe medicinalpolizeilicher Geschäfte aus. — Zu diesen letzteren gehören in Preussen: Die Führung der Listen über das Medicinalpersonal des Kreises: An- und Abzug von Aerzten und Zahnärzten (Thierärzten nicht), Apothekergehilfen, Apothekerlehrlingen, Heildienern, Hebeammen, die Mitwirkung zur Aufrechterhaltung der Vorschriften über Privatkliniken und ähnliche Institute, des Verbotes des Selbstdispensirens, der gesetzlichen Vorschriften gegen die Pfuscher und gegen die Ausübung der Heilkunde im Umherziehen, sowie gegen das Aufsuchen von Arzneibestellungen im Umherziehen; ferner die Control-Revisionen und Beaufsichtigung der Apotheken in Bezug auf die über den Verkehr mit Giften und Arzneiwaaren erlassenen Vorschriften, auf besonders auffällige Mängel der Geschäftsführung, auch auf etwaige Pfuscherei Seitens der Apotheker und das Feilhalten von Geheimmitteln in den Officinen, endlich auch die Beaufsichtigung der Apothekenbesitzer nach Massgabe der Bestimmung, dass dieselben jede Abwesenheit vom Wohnorte dem Physikus anzuzeigen haben, die Beaufsichtigung der Apotheken-Administratoren in Bezug auf ihre Approbation und vorherige Stellung und die Beaufsichtigung der Apothekergehilfen, besonders was ihre An- und Abmeldung, ihr Prüfungs- und Abgangszeugniss betrifft. Die Prüfung der Apothekerlehrlinge jährlich einmal, unter Revisionen ihrer Militärverhältnisse und deren Regulirung, sowie in Bezug auf ihr wissenschaftliches Fortschreiten (Kenntnisse, Herbarium, Elaborations-Journal) und ihre Befähigung, daneben die Prüfung der die Einstellung in eine Apotheke des Kreises nachsuchenden Jünglinge in Bezug auf ihre Schul- und Prüfungszeugnisse, auf die Berechtigung zum Einjährig-Freiwilligen-Dienst und auf die körperliche Tüchtigkeit. Auch die Beaufsichtigung der Droguen-Handlungen, besonders soweit dieselben von einer Giftconcession Gebrauch machen, — eine jährliche Berichterstattung über die in Kreise vorfindlichen Bäder und Gesundbrunnen, — die Beaufsichtigung der Heildiener und Prüfung der für dieses Fach sich meldenden Personen: ingleichen die Beaufsichtigung der Hebeammen und bei diesen nicht allein bezüglich ihrer An- und Abmeldungen, sondern auch — mittelst einer in 3jährigen Zwischenräumen zu wiederholenden Nachprüfung — über ihre fortdauernde Qualification und über ihre gesammte Berufsführung.

Gleichsam ein Ueberrest der früheren dualistischen Aerzteausbildung und deren Wiederspiel im Medicinal-Beamtenpersonale existirt in Preussen noch (in den übrigen deutschen Staaten nicht) der sogenannte Kreiswundarzt als ein unmittelbarer, aber dem Physikus unterstellter Staatsbeamter. Die Bestimmung, nach welcher er zur achten Rangclasse (mit Uniform derselben) gehört, stammt aus der Zeit, in welcher die Kreiswundarztstellen noch mit Chirurgen 1. und 2. Classe besetzt

waren. Obwohl nach der jetzt allgemein gewordenen Verwendung von gehörig promovirten und approbirten Aerzten für diese Stellung innerlich unhaltbar, ist jene Rangclassenbestimmung formell noch nicht aufgehoben worden. Die interimistische wie die definitive Bestallung der Kreiswundärzte erfolgt durch den Medicinalminister mit der Massgabe, dass für die interimistische Anstellung auch Aerzte in Vorschlag gebracht werden dürfen, welche das Physikatsexamen noch nicht bestanden haben. Dieselben müssen jedoch die nöthigen Qualificationen (besonders auch hinsichtlich der Promotion, vergl. §. 1 des Prüfungs-Reglements in der Fassung vom 4. März 1880) aufweisen und müssen die Verpflichtung eingehen dürfen (auf Grund der Approbationscensur), innerhalb eines Jahres die Physikatsprüfung abzulegen. Vielfach erfolgt auch die Anstellung solcher Bewerber, welche das Fähigkeitszeugniss zwar bereits erworben haben, aber eine Staatsstellung noch nicht innehatten, auf $^1/_2$ oder auf 1 Jahr interimistisch; alsdann wird auf Bericht und Antrag der Bezirksregierung das Commissorium vom Minister in die definitive Anstellung verwandelt und die Bestallung dazu — in der bei den Physikern specificirten Formulirung — ausgestellt. — Die Titulatur der Amtsärzte in den einzelnen deutschen Bundesstaaten weicht übrigens noch vielfach ab (Kreis-, Bezirks-, Amtsarzt, auch verschiedene Composita mit Physikus) und harrt noch der einheitlichen Regelung.

In den österreichischen Ländern dehnte sich der Titel „Physikus" auf sämmtliche öffentlich angestellte Aerzte aus, sie mochten vom Staate zur Handhabung der medicinischen Polizei oder zur Besorgung der öffentlichen Armenkrankenpflege bestimmt sein (Hofkanzleidecret vom 2. September 1819). Mit dem Ministerialerlass vom 23. October 1871 wurde eine vorläufige Dienstinstruction für die „landesfürstlichen Bezirksärzte" erlassen, welche denselben die Eigenschaft eines „ständigen Sanitätsorganes in seinem Amtsbezirke" (im Sinne des §. 7 des Gesetzes vom 30. April 1870) beilegte. Neben der Verwendung als Gerichtsarzt weist der Erlass dem landesfürstlichen Bezirksarzte die Aufsicht des Sanitätswesens (nach §. 8 des oben angezogenen Gesetzes), die Mitwirkung bei der unmittelbaren Besorgung des Sanitätswesens durch die Bezirkshauptmannschaften und die „Bereisung seines Bezirkes" zu. Ohne dass aus dem Gesetz ein Berufungsrecht der unteren medicinisch-technischen Instanz an die oberen hervorginge, creirt das Gesetz, um sie von der betreffenden politischen Stelle aus, in dem ganzen grossen Gebiet der Medicinal- und Sanitätspolizei, sowohl als Aufsichtsorgane wie als Gutachter zu verwenden, bei den Bezirkshauptmannschaften die landesfürstlichen Bezirksärzte, bei den politischen Landesbehörden die Landessanitätsräthe (welche den Regierungs- und Medicinalräthen anderer Staaten conform sind; vide infra). — Die Verwaltung ist in Oesterreich, diese Organe zu hören, nur in der Regel verpflichtet; auch ist die ausführende Behörde durch keine Bestimmung an das erstattete Gutachten gebunden oder für eine auch unmotivirte Nichtbeachtung des letzteren verantwortlich. Dem Bezirksarzt ist die Machtvollkommenheit gegeben, bei Gefahr im Verzuge, unmittelbar unter eigener Verantwortlichkeit, einzuschreiten. Wie der preussische Physikus hat er sich gegen Bezug der Gebühren als Gerichtsarzt verwenden zu lassen. Die Inspectionsreisen, und zwar sowohl reguläre, wie zeitweilige ausserordentliche, sind den Medicinalbeamten aller Instanzen durch das Gesetz ausdrücklich vorgeschrieben.

Einer der massgebendsten Unterschiede zwischen der österreichischen und der preussischen Vertheilung der Medicinalgeschäfte wird durch die Anbringung der technischen Ausschüsse (Fachcollegien) gegeben, welche in Oesterreich den beiden obersten Referenten in Gestalt des obersten Sanitätsrathes für das Reich, resp. des Landessanitätsrathes, zur Seite stehen. Dagegen fungirt in Preussen ohne weiteren fachtechnischen Beistand bei den Bezirksregierungen als Mitglied ein Regierungs- und Medicinalrath, der vom Könige aus der Reihe der bestbewährten Physiker mit dem Range der Regierungsräthe ernannt und von dem Medicinalminister der die Vacanz darbietenden Regierung zuertheilt wird.

Nach §. 47 der Instruction für die Geschäftsführung der Regierungen bearbeitet der Regierungs- und Medicinalrath alle in die Medicinal- und Gesundheitspolizei einschlagenden Sachen und hat in Beziehung darauf alle Rechte, Pflichten und Verantwortlichkeiten der übrigen Departementsräthe. Er muss die wichtigeren Medicinal-Anstalten von Zeit zu Zeit revidiren. Er darf medicinische Geschäfte treiben, aber nur insoweit, als seine Amtsgeschäfte nicht darunter leiden. — Mit den übrigen Regierungsräthen rangirt der Medicinalrath nach dem Datum seiner Bestallung; ein volles Votum steht ihm im Plenum der Regierung nur in den seinem Geschäftskreise zugehörenden Angelegenheiten zu.

Eine Einrichtung, welche in Oesterreich ein gewisses Pendant besitzt, in den Specialsachverständigen des obersten Sanitätsrathes, bilden in Preussen die Provinzial-Medicinalcollegien, welche durch eine Instruction vom 23. October 1817 geregelt wurden und unter dem Vorsitz der Oberpräsidenten thätig sind. Die Provinzial-Ordnung vom 29. Juni 1875 bestimmt in ihrem §. 120: Der Genehmigung der zuständigen Minister bedürfen die von dem Provinzial-Landtage für folgende Provinzialinstitute und Verwaltungszweige zu beschliessenden Reglements.

1. Landarmen- und Corrigenden-Anstalten; 2. Irren-, Taubstummen-, Blinden- und Idioten-Anstalten, 3. Hebeammen-Lehrinstitute, jedoch nur insoweit, als sich die Bestimmungen derselben beziehen in Betreff der zu 1. und 2. gedachten Anstalten auf die Aufnahme, die Behandlung und Entlassung der Landarmen, Corrigenden, Irren, Taubstummen, Blinden und Idioten, bezw. auf den Unterricht derselben; in Betreff der Hebeammen-Lehrinstitute zu 3. auf die Aufnahme, den Unterricht und die Prüfung der Schülerinnen.

Executivorgan für alle die Provinzial-Verwaltung betreffenden Geschäfte ist der Ober-Präsident, welcher als Stellvertreter der obersten Staatsbehörden die Aufsicht über die Verwaltung der Regierungen und deren Unterbehörden führt, auf der anderen Seite dem Gesammtministerium und jedem einzelnen Minister für dessen Wirkungskreis untergeordnet ist. In Hinsicht des Medicinalfaches ist er, abgesehen von der Beaufsichtigung der oben ad 2. und 3. erwähnten Anstalten, zur Anordnung von Sanitätsmassregeln ermächtigt, welche sich auf mehr als einen Regierungsbezirk beziehen, z. B. bei Epidemien. Auch ertheilt er die Genehmigung zur Anlage neuer Apotheken und präsidirt (s. o.) dem Medicinalcollegium. —

In einem Schlussabschnitt über die Stellung und die Competenzen der Centralstellen für das Medicinalwesen betrachten wir Preussen, Oesterreich, die grösseren anderweitigen Staaten deutscher Zunge und von den ausländischen Organisationen dieser Bedeutung diejenigen, welche am erheblichsten von den uns zunächst liegenden abweichen.

Das Centralressort der Medicinal-Verwaltung in Preussen wurde durch eine Ordre vom 22. Juni 1849 neu geregelt, welche die gesammte Medicinalverwaltung mit Einschluss der Medicinal- und Sanitätspolizei an den Minister der Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten überwies, welcher sich unter gegebenen Umständen mit den Ministern anderer betheiligter Ressorts vor der Entscheidung in's Einvernehmen setzen muss. Seit diesem Erlasse ist das gesammte Medicinalwesen, mit Ausschluss des Militär-Medicinalwesens, dem Minister der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten untergeordnet. Eine gewisse Verbindung des Civil- und Militär-Medicinalwesens wird auch bei der gegenwärtigen Sachlage dadurch herbeigeführt, dass der Chef des letzteren gleichzeitig an den Sitzungen der Medicinal-Abtheilung des Ministeriums theilnimmt. Durch allerhöchste Ordre vom 27. April 1872 wurde die gesammte Verwaltung des Veterinärwesens mit Einschluss der Veterinärpolizei an den Minister der landwirthschaftlichen Angelegenheiten überwiesen. Der Geschäftskreis der Medicinal-Abtheilung im Ministerium der geistlichen, Unterrichts- und Medicinal-Angelegenheiten (M), welche aus einem Director und aus vortragenden Räthen (theils technischen, theils für die Administration qualificirten) besteht, umfasst:

a) Die oberste Leitung der gesammten Medicinal- und Sanitätspolizei.

b) Die Aufsicht über die Qualification des Medicinalpersonals, die Verwendung desselben im Staatsdienst und die Handhabung der Disciplinargewalt.

c) Die Oberaufsicht über alle öffentlichen und Privatkrankenanstalten. Als fachtechnische, berathende Behörde fungirt die direct unter dem Minister stehende wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen.

In Oesterreich ist, wie vorhin erwähnt wurde, bereits für die politische Landesstelle (Regierung) neben dem Landessanitätsreferenten ein Landessanitätsrath vorgesehen. Derselbe besteht aus dem „Landessanitätsreferenten", 3—6 ordentlichen und anderen ad hoc berufenen Mitgliedern. Sämmtliche Berufungen gehen vom Landes-Chef aus, mit welchem allein der Rath zu verkehren hat. Die Amtsverwaltung der „Landessanitätsräthe" ist eine unentgeltliche. Die Functionen bestehen in der technischen Begutachtung aller ihm von der Landesstelle vorgelegten Sanitätsangelegenheiten, sowohl allgemeiner als specieller und localer Natur. Er ist anzuhören bei Besetzung von Stellen im öffentlichen Sanitätsdienst des Landes, er ist verpflichtet, das gesammte statistische Material zu prüfen, dasselbe in einem Jahresbericht zu publiciren und in dem Letzteren Anträge (aus eigener Initiative) zu stellen auf Verbesserung der sanitären Verhältnisse und Durchführung der bezüglichen Massnahmen. Alle Sitzungsprotokolle sind in den amtlichen Pressorganen zu publiciren. Die soeben aufgezählten Verpflichtungen und Befugnisse hat nun, was das ganze im Reichstage vertretene Oesterreich betrifft, mutatis mutandis der oberste Sanitätsrath, dessen Verhandlungen ebenfalls an amtlicher Stelle veröffentlicht werden. Dieser „Rath" besteht aus dem Medicinalreferenten bei der Staatsverwaltung, welcher von dieser (ebenso, wie mindestens 6 ordentliche Mitglieder) ernannt wird. Ausserordentliche Mitglieder in unbestimmter Zahl werden von Fall zu Fall durch den Minister des Innern einberufen. Nur für grössere Arbeiten erhalten die Mitglieder des obersten Sanitätsrathes („K. k. Obersanitätsräthe") Remunerationen. — Die Hauptpunkte, welche dieses Organisationsgesetz vom 30. April 1870 vor den meisten anderweitigen Centralorganisationen des Medicinalwesens (besonders auch vor der preussischen) voraus hat, sind: die im Gesetze ausgesprochene Verpflichtung zu periodischen Inspectionsreisen, die stringente Verpflichtung zur Erstattung von Sanitätsberichten aus der Centralstelle und Seitens der Fachcollegien, die Veröffentlichung aller Verhandlungen, welche die Controle der öffentlichen Meinung wie die der fortarbeitenden Wissenschaft auf das Geleistete lenkt.

Bayern. Das dem Staatsministerium des Innern unmittelbar untergeordnete technische Organ für die Berathung und Begutachtung in Angelegenheiten des Medicinalwesens und der Medicinalpolizei, einschliesslich der Pharmacie und des Veterinärwesens, ist der Obermedicinal-Ausschuss, bestehend aus dem Medicinalreferenten des Ministeriums des Innern, Ober-Medicinalrath, und einer unbestimmten Zahl von Universitätsprofessoren, Apotheker und Thierarzneischulprofessorenmitgliedern. Aufgaben: Anwendung der jeweiligen wissenschaftlichen Grundsätze auf die praktische Medicinalverwaltung, Anträge auf sanitäre Verbesserungen aus eigener Initiative (24. Juli 1871).

Sachsen. Die sachverständige Körperschaft der Ministerien zur Abgabe von Gutachten in Verwaltungs-, bezw. Obergutachten in Rechtssachen ist das Landes-Medicinal-Collegium, bestehend aus 12 ordentlichen (darunter 2 chemisch-pharmaceutischen) vom Könige ernannten und 8 Seitens der Bezirksvereine (nebst 8 Stellvertretern) zu wählenden ausserordentlichen Mitgliedern (29. Mai 1872). Oeffentliche Plenarsitzung sämmtlicher Mitglieder 1mal jährlich. Aufgaben (ausser den Gutachten): staatsärztliche Prüfungen und Prüfungen der Hebeammen.

Württemberg. Unmittelbar dem Ministerium untergeordnet fungirt als Centralbehörde für die Beaufsichtigung und technische Leitung des Medicinalwesens und der öffentlichen Gesundheitspflege das Medicinal-Collegium,

bestehend aus ordentlichen administrativen und technischen Mitgliedern (2 der letzteren vollamtlich, unter Verzicht auf ärztliche Praxis angestellt) und aus ausserordentlichen, auf eine 4jährige Periode einberufenen Mitgliedern. In seiner Qualification als theils berathende, theils verwaltende Aufsicht führende und verfügende Behörde, befasst sich das Medicinal-Collegium mit sämmtlichen Aufgaben des Medicinalwesens und der öffentlichen Gesundheitspflege. Zur Bearbeitung der die Staatskrankenanstalten, die Landeshebeammenschule und das Irrenwesen betreffenden Geschäfte wird ein aus dem Vorstande und mindestens 4 vom Ministerium berufenen Mitgliedern bestehende Abtheilung des Medicinal-Collegiums gebildet (21. October 1880).

Baden. Das Ministerium des Innern selbst besorgt die obere Leitung des Medicinalwesens, für welche ihm 4 technische Medicinalreferenten (1 Veterinär) beigegeben sind (12. October 1871). Ihm sind ohne Zwischenstelle die Bezirksärzte der 52 Amtsbezirke unterstellt. — Ein Landesgesundheitsrath, bestehend aus den 4 Medicinalreferenten, 2 Professoren aus Heidelberg und Freiburg, dem Obmann des Aerzte-Ausschusses und einer Anzahl vom Ministerium auf je 3 Jahre ernannter Mitglieder und mit der Aufgabe, besonders Gesetzentwürfe zu begutachten, wurde durch die landesherrliche Verordnung vom 19. März 1882 in's Leben gerufen.

Hamburg. Das Medicinal-Collegium ist zusammengesetzt aus 2 deputirten Magistratsmitgliedern, 4 Physicis (darunter der „Medicinal-Inspector“), 3 Aerzten, einem pharmaceutischen Assessor, einem chemischen Mitgliede, einem Mitgliede der Armee und einem der Gefängniss-Deputation. Der Medicinal-Inspector hat die sanitäts- und medicinalpolizeiliche Aufsicht für den ganzen Umfang des hamburgischen Staatsgebietes zu führen (26. October 1870). Nach den Zusätzen vom 18. October 1880 nimmt der ärztliche Director des allgemeinen Krankenhauses als Mitglied an allen Arbeiten des Medicinal-Collegiums Theil.

Elsass-Lothringen. Die obere Verwaltung des Medicinalwesens leitet der Unterstaatssecretär der Abtheilung für Inneres im Ministerium, welchem als Referent ein „Ministerial-Rath“ beigegeben ist. Beim Bezirkspräsidium des Oberelsass fungirt als Medicinalreferent ein Regierungs- und Medicinalrath (in Colmar). Das Institut der Bezirks- und Kreis-Gesundheitsräthe wurde noch 1876 bestätigt und weiter ausgebildet. Die Kreisgesundheitsräthe, welche ihr Amt als unbesoldetes Ehrenamt verwalten, sollen aus der Zahl angesehener Aerzte, Schulinspectoren, Kreisbaumeistern, Fabrikanten etc. genommen werden und vierteljährlich regelmässige Sitzungen halten.

In Frankreich ist eine centrale Unterstellung der Medicinalpersonen und besonders auch ihrer auf das Gesundheitswesen zu richtenden Thätigkeit unter einen Minister nicht vorgesehen. Die verschiedenen Ministerien (des Unterrichts, des Innern, für Handel und Gewerbe) verfügen, wie in den nachgeordneten Instanzen die Präfecten und die Maires, für die in ihrem Ressort sich ereignenden Medicinal- und Sanitätsangelegenheiten aus eigener Entschliessung. Aehnlich der preussischen „wissenschaftlichen Deputation“, also nur begutachtend und mit nicht grösserer Machtvollkommenheit ausgestattet, steht dem Minister des Innern das Comité consultatif d'hygiène de France zur Seite; für einzelne besonders wichtige und dringliche Wirkungskreise existiren specielle Commissionen, wie z. B. das Comité des établissement insalubres. (In den grossen Städten entfalten oft die „Commissions de santé“ eine selbständige fruchtbringende Thätigkeit.)

In Italien besteht eine vollkommene einheitliche Centralverwaltung: selbst für das Gesundheitswesen des Heeres und der Marine beruht die Initiative und die Einbringung von Gesetzesvorlagen beim Minister des Innern; unter ihm fungiren — je nach ihren Verwaltungscompetenzen — die Präfecten, die Unterpräfecten, die Bürgermeister. Das *Consiglio superiore di Sanità*, welches dem Minister als berathende und begutachtende Behörde zur Seite steht, setzt sich zusammen aus einem Präsidenten, dem Generalprocurator des Appellhofes der Hauptstadt, einem höheren Militärarzt, einem Marinearzt, ferner aus 6 ordentlichen und

6 ausserordentlichen Mitgliedern, welche vom Könige auf 3 Jahre ernannt werden (mit dem Recht der Wiederwahl). Unter den ordentlichen Mitgliedern sind 3 Aerzte, 3 Juristen oder Verwaltungsbeamte; unter den ausserordentlichen darf ein Veterinär nicht fehlen. Die Provincial- und Bezirksgesundheitsräthe zählen weniger (vom Minister des Innern zu ernennende) Mitglieder, sind aber nach gleichen Grundsätzen constituirt. Die eigentliche centrale Verwaltung wird von einer Abtheilung im Ministerium des Innern geleitet, die aus ärztlichen Mitgliedern besteht und unter Leitung eines ärztlichen Abtheilungsdirectors arbeitet.

Die Organisation des Medicinalwesens im russischen Reiche ist derart eingerichtet, dass unter dem Staatsministerium eine dem letzteren beigegebene consultative Behörde, der oberste Gesundheitsrath, fungirt. (Den Gouvernementsverwaltungen ist je ein Medicinalinspector nebst einem Adjuncten beigegeben, ebenso wie den Kreisverwaltungen die Kreis-, den Bezirksverwaltungen die Bezirksärzte.) Die höheren dieser Beamten sollen sich nicht mit Praxis, sondern nur mit ihren Aemtern befassen. In jeder grösseren Stadt soll ein Gesundheitsrath (analog den Sanitäts-Commissionen Preussens) gebildet werden. Als Organ der Selbstverwaltung hat schnell das 1864 begründete landschaftliche Institut Bedeutung erlangt. In neuerer Zeit haben auch die russischen Aerzte Anstrengungen zur Begründung von Medicinalordnungen und zur Hebung der Volksgesundheit gemacht.

Für England beruht die öffentliche Gesundheitspflege auf der Local Government Act (1871), die Organisation der staatlichen Sanitäts- und Medicinalbehörden auf der Public health Act (1872). Während die öffentliche Gesundheit innerhalb der Sanitätsbezirke ausschliesslich und völlig obligatorisch den Local Boards of health anvertraut ist, steht die Aufsicht und Controle über das betheiligte Medicinalpersonal einer einzigen staatlichen Behörde zu, dem Local Governement Board, in welchem auch das Centralarmenamt seit dem Jahre 1871 ganz aufgegangen ist. Jene Aufsichtsbehörde besteht aus einem von der Königin ernannten Präsidenten und aus ordentlichen Mitgliedern: dem Staatsrathpräses, dem Lordsiegelbewahrer, dem Lordschatzkanzler und sämmtlichen Ministern; ihre Inspectoren, Secretäre etc. ernennt sich die Behörde selbst. Sie hat (ebenso wie die Befugnisse des Centralarmenamtes) auch die aus früheren Gesetzen dem Staatsrath und dem Minister des Innern zuständig gewesenen Rechte und Pflichten im Wesentlichen absorbirt und bewältigt ihren Geschäftskreis in den 9 Abtheilungen: des Armenwesens, der juridischen Angelegenheiten, der Bausanitätsangelegenheiten, des Ingenieurwesens, der Medicinalangelegenheiten im engeren Sinne und der eigentlichen Hygiene, der Abtheilung für das Impfwesen, für die chemischen Fabriken, für die Londoner Wasserwerke und für die Statistik. Bei unserem Thema interessirt besonders das Recht, Vorschriften zu erlassen über die Qualification und Ernennung, die Entlassung und die Pflichten der bei einer Gesundheitsbehörde anzustellenden Medical officers, Inspectors of nuisance, Districtsarmenärzte, auch über die Ernennung und Entlassung der sachverständigen Chemiker etc. Ihre Informationen bezieht die oberste Gesundheitsbehörde aus den Berichten des Registrar general, auch aus den Rapporten ihrer eigenen Inspectoren und aus den obligatorischen Berichten derjenigen ärztlichen Gesundheits- (Medicinal-) Beamten, welche Theile ihres Gehaltes aus Staatsmitteln beziehen. Nach diesen Quellen stellt das Local Government Board den allgemeinen und besonderen Gesundheitszustand fest, prüft es die Ortsregulative, begrenzt es die Pflichten des Sanitätspersonals — zunächst allerdings nur, um den Ortsgesundheitsbehörden belehrend und rathend an die Hand zu gehen. Nur wenn diese letzteren nachweisbar ihre Pflicht nicht thun, hat das oberste Medicinalamt die Aufgabe und das Recht, direct einzuschreiten.

Literatur: Hofmann, Die Frage der Theilung der philosophischen Facultät. Rectoratsrede. Berlin 1880. — Du Bois-Reymond, Ueber Geschichte der Wissenschaft. Rectoratsrede. Berlin 1874. — Leyden, Entwicklung des medicinischen Studiums. Festrede. Berlin 1878. — Virchow, Nationale Bedeutung und Entwicklung der Naturwissenschaften. Berlin 1865. — Fick, Betrachtungen über Gymnasialbildung. Berlin 1878. — Bischoff, Bemerkungen zu dem Reglement über die Prüfung der Aerzte etc. München 1871. — Virchow,

Der Staat und der Arzt. Ges. Abh. Berlin 1879, Bd. I. — Schmidt-Rimpler, Universität und Specialistenthum. Rectoratsrede. Marburg 1881. — Wernich, Die Medicin der Gegenwart. Berlin 1881. — Kramer, System der Medicinalordnung. Halle 1874. — Uffelmann, Darstellung des auf dem Gebiete der öffentlichen Gesundheitspflege bis jetzt Geleisteten. Berlin 1878. — Sachs, Versuch eines Gesetzentwurfes zur Reorganisation des Medicinalwesens in Preussen. Deutsche Vierteljahrschr. f. öffentl. Gesundheitspflege. 1879. — Eulenberg, Das Medicinalwesen in Preussen. Berlin 1874. — Wernich, Zusammenstellung der giltigen Medicinalgesetze. Berlin 1887. — Boerner, Das deutsche Medicinalwesen. Cassel und Berlin 1885. — Rönne und Simon, Das Medicinalwesen des preussischen Staates. Berlin 1844. — v. Obentraut, Systematisches Handbuch der österreichischen Sanitätsgesetze. Wien 1881. — Al. Witowsky, Syst.-chronol. Sammlung der österreichischen Sanitätsgesetze und Verordnungen. Prag 1885.

Wernich.

Medicinalpfuscherei. Die Medicinalpfuscherei kommt in Ausübung entweder von Personen, welche dem Heilgewerbe ganz fremd sind, von Leuten, die nach keiner Richtung eine Befähigung zur Vornahme von zu irgend einem Heilzwecke dienenden Handlungen dargelegt haben, oder von solchen Personen, welche für die praktische Bethätigung eines Zweiges der ärztlichen Thätigkeit approbirt sind, und sich Uebergriffe in ihnen nicht zuerkannte Gebiete der Heilwissenschaft gestatten (Wundärzte, Heilgehilfen, Hebeammen etc.). Welche dieser Kategorie von Medicinalpfuschern quantitativ und qualitativ nachtheiliger und gefährlicher sind, möchte schwer zu entscheiden sein. Im Grossen und Ganzen ist diese Frage auch von geringer Bedeutung, beide sind als die Ursache vieler Schäden anzusehen, und beide verdienen eine gleiche präventive und repressive Behandlung.

Die Ausübung der Heilkunst von nicht approbirten Personen hat für uns ein zweifaches Interesse, ein allgemein öffentliches, das die sanitäre Wohlfahrt der Gesammtheit und des Einzelnen angeht, und ein lediglich particuläres, das den staatlicherseits approbirten Aerztestand betrifft. Nach diesen beiden Gesichtspunkten sollen sich die nachstehenden Betrachtungen bewegen.

Je mehr in der modernen Staatsverwaltung der Werth des gesundheitlichen Gedeihens der allgemeinen Bevölkerung zur Anerkennung gelangt, und in der Arbeitskraft des Einzelnen ein Theil des Nationalwohlstandes geschätzt wird, desto unabweislicher wird das Bedürfniss, Massnahmen zu treffen, welche das Gesundheitsniveau der Gesammtbevölkerung heben und stärken, welche Beeinträchtigungen und Schädigungen dieses Faktors gemeinsamen Wohlergehens verhüten und die Wiederherstellung einer eingetretenen Störung ermöglichen. Der staatlichen Macht fällt es anheim, über die Förderung des öffentlichen Gesundheitszustandes zu wachen, und auch dem sanitären Gedeihen des Einzelnen Vorschub zu leisten. „Das kostbarste Capital der Staaten und der Gesellschaft“, sagte jüngst der Kronprinz Rudolf bei Eröffnung des VI. internationalen hygienischen Congresses zu Wien, „ist der Mensch. Jedes einzelne Leben repräsentirt einen bestimmten Werth. Diesen zu erhalten und ihn bis an die unabänderliche Grenze möglichst intact zu bewahren, das ist nicht blos ein Gebot der Humanität, das ist auch in ihrem eigenen Interesse die Aufgabe aller Gemeinwesen.“ Nicht allein der humane Zweck gebietet dem Staate und der Gemeinde, das Gesundheitswesen der Gesammtheit zu überwachen und das sanitäre Wohlergehen des Einzelnen zu fördern, dies ist auch eine gebieterische Forderung aus materiellen und ökonomischen Zweckmässigkeitsgründen. Als ein Mittel, diese Aufgaben in vollem Umfange zu lösen, hat die staatliche Verwaltuug in weiser Vorsicht in vielen Ländern schon früh die Nothwendigkeit erkannt, für die Heranbildung eines technisch geschulten und mit allen Mitteln der zeitgemässen fachwissenschaftlichen Bildung ausgerüsteten Heilpersonals zu sorgen. Das Vorhandensein eines sachkundigen Aerztematerials in ausreichender Zahl gewährt nicht nur der Gemeinde und dem Staat die Möglichkeit, die allgemeinen sanitären Aufgaben kennen zu lernen und zum grössten Theile zu lösen, es bietet dem Gesunden und Kranken zu jeder Zeit die sichere Gewähr sachkundigen Rathes und angemessener Hilfe. Dieser letztere Gesichtspunkt war durch lange Zeit hindurch der einzig massgebende,

warum sich die Staaten angelegen sein liessen, auf Kosten der Gesammtheit Aerzteschulen zu gründen, von den Aerzten den Nachweis ihrer Befähigung zum Heilgewerbe zu verlangen und sie in der Ausübung desselben zu überwachen. Und überall da, wo der Staat aus fürsorglicher Absicht und zum allgemeinen Nutzen das Heilgewerbe unter die besonderen Aufgaben seiner Ueberwachung und Förderung gestellt hat, hat er gleichzeitig die Ausübung des Heilgeschäftes durch unbefugte Personen zu verhindern gesucht und mit strenger Bestrafung bedroht. In demselben Grade als er die wissenschaftliche Heilkunde pflegte, verfolgte er das unberufene Curiren; der legale ärztliche Stand tritt in den Gegensatz zum Curpfuscherthum.

Die Sorge für das Vorhandensein eines mit allen Hilfsmitteln der Wissenschaft ausgestatteten Heilpersonals gehört zu der ersten und wichtigsten Aufgabe einer geordneten öffentlichen Gesundheitspflege. [1]) Die vom Staate beaufsichtigte und durchgeführte öffentliche Gesundheitspflege ist praktisch nicht durchzuführen, wenn die Staatsbehörde nicht die geeigneten, zuverlässigen Organe zur Verfügung hat. Die Staatsverwaltung kann die Quellen für die Entstehung en- und epidemischer Krankheiten nur dann erforschen und kennen lernen, von der Existenz seuchenartiger Erkrankungsherde überhaupt und am zweckentsprechendsten im Beginne ihrer Ausbreitung Kenntniss erhalten, wenn sie auf ein sachkundiges Aerztepersonal sich stützen kann. Die grossen Aufgaben der socialen Hygiene, sowie die Herbeischaffung des Materials für eine zuverlässige Medicinalstatistik, die Ausführung der Vaccination, der Leichenschau u. s. w. können in vollem Umfange nur dann gelöst werden, wenn ein ausreichendes, über das ganze Land sich verbreitendes Aerztepersonal an diesen hochwichtigen Aufgaben des Staatslebens Theil zu nehmen berufen ist, und an ihnen thatsächlich auch Theil nimmt. Die sanitären Massnahmen, welche der Staat anhaltend oder gelegentlich in Anwendung bringen muss, werden nur dann die gewünschten Erfolge haben, wenn das Heilgewerbe von wohlgeschulten und pflichtbewussten Berufsgenossen ausgeübt wird, wenn allen Klassen der Bevölkerung die Hilfe und der Rath eines zuverlässigen Aerztepersonals überall leicht und schnell zugänglich und ermöglicht ist. Viele Missstände gemeinschädlicher Art werden gänzlich unerkannt, oder zur Kenntniss der Aufsichtsbehörde zu spät für eine mit Erfolg anzuwendende Abwehr gelangen, noch andere nicht minder sanitätswidrige Vorkommnisse werden aus Fahrlässigkeit oder aus selbstsüchtigen Motiven verschwiegen und verheimlicht, wenn unwissende und unberufene Pfuscher sich dem Heilgewerbe ungestört zuwenden, und in weiteren Kreisen der Bevölkerung ihr schädliches Handwerk treiben. Je mehr die Curpfuscherei in einem Lande zur Geltung gelangt, desto unsicherer und unvollkommener ist die Ausführung und Ueberwachung derjenigen polizeilichen Massregeln, welche die öffentliche Gesundheitspflege nothwendig macht. Die Medicinalpfuscherei ist der schlimmste Widersacher einer gedeihlichen socialen Hygiene.

Das Curpfuscherthum ist eine ebenso grosse Gefahr für die gesundheitlichen Interessen des Einzelnen. Man kann, wie dies jüngsthin SCHWARZ [2]) gethan, die Curpfuscher in gutartige und in bösartige eintheilen. Während die ersteren nicht gewerbsmässig und nicht aus Gewinnsucht die Pfuscherei treiben, sondern ohne jede Kenntniss eines naturgemässen Krankheitsverlaufes im fanatischen Glauben an die Heilwirkung irgend eines Heilverfahrens, theils aus Mitleid, theils aus der Sucht, etwas Besonderes zu gelten, aus Liebhaberei, theils aus Eitelkeit und Prahlsucht, hat es die zweite Gattung lediglich auf den zu erzielenden Gewinn abgesehen, und weiss in raffinirter Verschmitztheit den in seine Netze gebrachten Kranken und Hilfesuchenden gewissentlich zu täuschen und auszubeuten. Beide Gattungen von Heilpfuschern sind schädlich dadurch, dass sie, ohne die Krankheit zu kennen, dem Kranken zu helfen vorgeben, dass sie auf diese Weise die günstige Zeit für ein heilsames Eingreifen von Seiten eines Sachverständigen vergehen lassen, und den Kranken um Leben und Gesundheit bringen. Besonders gefährlich und nahezu gemeinschädlich ist der professionelle Pfuscher der zweiten Gattung,

welcher mit Hintansetzung aller Rücksicht die schwersten Verletzungen und Krankheiten nach eigener Methode zu heilen vorspiegelt, die gewagtesten Manipulationen vornimmt, und mit den giftigsten und eingreifendsten Mitteln gegen alle denkbaren Uebel und Schäden gewissenlos vorgeht. „Nicht allein, dass er den Kranken in Wahrheit nicht heilt, dass er ihn in den allermeisten Fällen nur elender und hilfloser macht, er beutet ihn und die Seinen aus und für den letzten Sparpfennig hat der Unglückliche oft Verstümmelung und unheilbares Siechthum eingetauscht."

Von den Verfechtern der freien Concurrenz auch auf dem Gebiete des Heilgewerbes wird allerdings die Ansicht vertreten, dass jeder einzelne Mensch in demselben Grade, wie er für die gute und zweckmässige Beschaffung aller seiner Leibes- und Lebensbedürfnisse allein eintritt, er auch dafür sorgen müsse, sich eine sachkundige Hilfe in den Fällen von Erkrankung, resp. Verunglückung zu sichern. Wie Jedermann bemüht ist, sich seine Kleidungsstücke, sein Hausgeräth bei einem geeigneten Schneider und Tischler anfertigen zu lassen, müsse er auch für die Wahl seines ärztlichen Berathers allein einstehen, müsse es ihm überlassen bleiben, sich der sachkundigen Befähigung dessen zu vergewissern, dem er zur Heilung von einer Krankheit, zur Wiederherstellung seiner Gesundheit sich anvertraut. Diese Doctrin einer extremen Gewerbefreiheit hat aber noch niemals, wenigstens nicht bei uns in Deutschland, die Freigebung des Gifthandels ernstlich verlangt, sie hat im Gegentheil noch immer von der staatlichen Präventive eine strenge Beaufsichtigung gefordert nicht allein aller derjenigen Einrichtungen, welche gemeinsamen öffentlichen Zwecken dienen, wie die der Schulen, Kranken-, Irrenanstalten u. s. w., sondern selbst solcher Zustände, welche dem Ermessen eines jeden Individuums anheimfallen könnte, wie die Beaufsichtigung der Nahrungsmittel u. dergl. Auch die Verfechter der Curirfreiheit legen unnachsichtig und mit vollem Rechte dem Staate die Pflicht auf, „in allen denjenigen Verhältnissen, in denen dem Individuum die Möglichkeit entgeht, eine selbständige Controle für seinen Lebens- und Gesundheitsschutz zu üben, diese letztere mit vollster Strenge und Gewissenhaftigkeit eintreten zu lassen". Dem grössten Theile der Bevölkerung fehlt aber auch hier das Kriterium, sich ein Urtheil über die Befähigung eines Heilkünstlers zu verschaffen, geschweige denn selbst zu bilden. Im Falle der Noth wird auch der Urtheilsfähigere die Hilfe dort suchen, wo sie sich ihm darbietet, ohne weitläufige Erkundigungen einzuholen, und in Fällen langwieriger Krankheiten und unheilbarer Gebrechen, in welchen von rationeller Seite die Hilfe nicht schnell und nicht sichtbar genug gewährt wird, oder auch nicht gewährt werden kann, wird die Zuflucht zum Curpfuscher um so leichter genommen, je dreister dieser sich geberdet, und je mehr er mit erlaubten und unerlaubten Mitteln sich dem Hilfesuchenden darbietet. Allerdings gewährt die bürgerliche Rechtspflege dem Betrogenen oder Geschädigten die Möglichkeit, gegen den vermeintlichen Heilkünstler klagbar zu werden, und sich wegen des erlittenen Schadens auf dem gewöhnlichen Rechtswege einen Ersatz zu schaffen, sich schadlos zu machen. Gewiss kann der Heilpfuscher ausserdem noch ob seines Verfahrens auf Antrag der Geschädigten zur Strafe gezogen werden, aber mit dem Schadenersatz und der auferlegten Strafe ist das verlustig gegangene Leben und die gestörte Gesundheit nicht wieder hergestellt. „Wo es sich um Leben und Gesundheit handelt", sagt v. Horn, „da kann keine Strafgesetzgebung repressiver Art, und sei sie mit grösster Strenge abgefasst, die präventive Ueberwachung ersetzen."

Das Interesse der Gesammtheit und das des einzelnen Individuums verlangt die sachkundige Ausbildung eines ausreichenden Aerztepersonals; die Interessen beider werden nachhaltig und unberechenbar geschädigt, wenn das Heilgewerbe von unberufenen und unbefähigten Personen in irgend einer nennenswerthen Ausdehnung betrieben und ausgeübt wird. Die Sachkundigkeit des Heilpersonals wird deshalb in den meisten Culturländern seit früherer oder späterer Zeit vom Staate selbst nach vielen Seiten hin beeinflusst, und diesem Umstande ist zu verdanken, dass das frühere gewerbliche Heilwesen sich zu dem modern

wissenschaftlichen Heilberufe umgestaltet hat. Da, wo der Staat den Werth eines wissenschaftlich ausgerüsteten und wohlgeschulten Aerztepersonals anerkennt und die Dienstbarkeit desselben für die Zwecke der Verwaltung und des Gesammtwohls für nothwendig erachtet, überwacht er mit strenger Sorgsamkeit die fachwissenschaftliche Ausbildung desselben. Der Staat fördert die Entwicklung der ärztlichen Wissenschaften und schafft Einrichtungen und Anstalten für das medicinische Bildungswesen; er verlangt von jedem der Heilkunde Beflissenen ein bestimmtes Maass allgemeiner wissenschaftlicher Bildung, er schreibt ihm genau den Gang der fachwissenschaftlichen Ausbildung und ebenso eine bis in die kleinsten Einzelheiten abzulegende Prüfung in der berufsmässigen Fachbildung vor. Die Darlegung der erworbenen fachwissenschaftlichen Bildung gewährt das Recht, die Heilkunde praktisch auszuüben, sich „Arzt" nennen zu dürfen und mit diesen und anderen nicht allzubelangreichen Rechten übernimmt der approbirte Arzt eine Reihe von Pflichten gegenüber dem Staate und dem Einzelnen. [3]) Als Mitglied des ärztlichen Berufsstandes tritt er, zum Unterschiede von jedem Gewerbetreibenden, auch ohne besondere Ernennung und ohne besonderen Entgelt zu einem guten Theil in den Dienst des öffentlichen Wohles und der Staatsverwaltung. Diese schreibt ihm gewisse Verrichtungen und Dienstleistungen vor, sie überwacht ihn in der Ausübung seines Berufes, und hält ihn strafrechtlich verantwortlich für alle in der Ausübung desselben begangenen Regelwidrigkeiten.

Diese grosse Fürsorge für die Ausübung des Heilberufes, diese sorgsame Ueberwachung des Heilpersonals in seiner wissenschaftlichen Leistungsfähigkeit, diese Stellung des Aerztestandes zur Oeffentlichkeit und zur Staatsverwaltung ist jedoch nur erklärlich, wenn die Ausübung der Heilkunst ganz allein abhängig ist von einem erlangten und kundgegebenen Grade fachwissenschaftlicher Kenntnisse und Fertigkeiten, wenn die Ausübung der Heilkunst nur demjenigen zugestanden wird, der sie zu seinem Berufe erwählt, und diesem zu leben kennen gelernt hat. Dort aber, wo es jedem Beliebigen freisteht, die Heilkunst auszuüben, wo neben dem wissenschaftlichen Heilberufe ein unwissenschaftliches Heilgewerbe staatlich geduldet und gelitten ist, da ist der grosse Apparat für die Sicherstellung eines sachkundigen Aerztepersonals zum Theil überflüssig, da sind Heilkunst und Heilberuf ihrer idealen Aufgabe im Staatsorganismus entrückt. Mit der Freigebung der praktischen Heilkunde und mit dem Emporblühen eines gewerbsmässigen Medicinalpfuscherthums ist die Existenz eines ärztlichen Berufsstandes in seiner socialen Function unvereinbar, und nicht minder unerklärlich, warum dieser der staatlichen Oberaufsicht unterworfen, zu besonderen Dienstleistungen verpflichtet, an engen Taxgebühren für seine ärztlichen Hilfsleistungen gebunden und besonderen, verschärften, harten Strafen ausgesetzt sein soll bei Verschuldungen in der Ausübung des Berufes.

Die geschichtliche Entwicklung des Medicinalwesens bis in die neueste Zeit zeigt, dass in den meisten Culturstaaten die Medicinalpfuscherei gesetzlich verboten bleibt, sobald das Vorhandensein eines legitimen, vom Staate ausgebildeten und approbirten Aerztepersonals als nothwendig erachtet wird, und dass umgekehrt dort, wo die Gesetzgebung die Ausübung der Heilkunst freigiebt, der Staat um die Heranbildung und Beaufsichtigung eines geordneten Medicinalpersonals, um die Existenz eines solchen sich nicht sonderlich kümmert. — Nur wenige Länder sind es, welche in Uebereinstimmung mit den sonstigen Grundsätzen ihrer staatlichen Entwicklung auch auf dem Gebiete des Medicinalwesens eine schrankenlose Freiheit duldet. Das extremste Beispiel giebt Amerika. Wie dieses Land jedem Individuum die freieste Bewegung auf allen Gebieten industrieller und commercieller Thätigkeit zuerkennt, hat es auch der Ausübung der Heilkunst niemals eine Schranke auferlegt. Der Staat kümmert sich nicht darum, ob und woher dem Lande die Heilkünstler zufliessen, wer diese sind und was sie leisten. Welche Opfer dieses ungebundene, unwissenschaftliche Aerztethum und das schrankenloseste medicinische Reclamenwesen fordert, entzieht sich jeder Beurtheilung, und es ist nicht zu zweifeln, dass bei aller tief eingewurzelten Antipathie gegen jede Bevormundung von Seiten

des Staates und gegen jede Einmischung in die Verhältnisse des Einzelnen auch hier das Medicinalwesen in festere Normen eingeengt werden wird, sobald das Staatenwesen auf mehr solidere Basis aufgebaut, wenn die einzelnen Staaten das Menschenmaterial, das ihnen durch die Einwanderung so leicht und reichlich zufliesst, besser zu conserviren gezwungen sein werden.

In England ist die Ausübung der Heilkunde freigegeben. Der Heilkünstler braucht weder einen Nachweis seiner Studien, noch seiner Befähigung oder Prüfung zu leisten; er treibt das ärztliche Geschäft wie jedes andere Gewerbe, hat keine Pflichten und auch keine Rechte. Bis zum Jahre 1858 gab es, wie FINKELNBURG [4]) ausführt, in England so wenig ein öffentliches Berufsrecht der Aerzte wie der Apotheker. Der Staat kümmerte sich weder um die Fachbildung, noch um das Ausübungsrecht des Heilpersonals. Nur wer an einer Universität oder an einer der vorhandenen acht medicinischen Körperschaften (Colleges of Physicians, of Surgeons) eine Prüfung überstanden, durfte öffentlich den Titel „Doctor", „Physician" etc. führen. Aber der Staat beaufsichtigte weder die Studien, noch die Prüfung, so dass manche Aerzte (Practitioners) gar keinen oder nur einen mehrmonatlichen Cursus in einem Hospitale durchgemacht, und den Meisten jede gründliche wissenschaftliche Bildung fehlte. Erst durch die Medical-Act von 1858 war an 9 medicinische Körperschaften das Recht verliehen, ihren Zöglingen (Fellows, Licenciates) den Charakter praktischer Aerzte nach einer überstandenen Prüfung, welche von einer königlichen Commission überwacht wird, zu verleihen. Nur der also Geprüfte kann sich „Doctor", „Physician" etc. nennen, er wird alsdann als solcher amtlich registrirt und auch von einem General-Council überwacht. Nur wer in das Register eingetragen ist, kann in den Dienst der Gemeinde oder des Staates treten und hat das Recht, das ihm für ärztliche Hilfeleistung zustehende Honorar einzuklagen. Aber diese Colleges und Universitäten sind vom Staate unabhängige Corporationen, welche nach eigenem Belieben und Ermessen die Ausbildung ihrer Fellows und ihre Prüfung vornehmen. Es fehlt daher jede einheitliche Durchbildung des Aerztepersonals, so dass sich bei dem grossen Aufschwunge, welchen die englische Sanitätsgesetzgebung seit der Public Health-Act von 1848 genommen, überall der Mangel ärztlich geschulter und durchgebildeter Sanitätsbeamten fühlbar machte. „Es zeigte sich, wie v. STEIN sagt, dass man zwar Gesundheitsbeamte (Officers of Health), aber keine gebildeten Aerzte hatte." In England giebt es keine gesetzliche Formulirung der ärztlichen Pflichten und auch keinen ärztlichen Beruf, sondern nur ein ärztliches Gewerbe; aber man begreift auch dort immer mehr, dass eine solche Freiheit des ärztlichen Gewerbes, die denselben mit jedem Handwerke gleichstellt, auf die Dauer nicht zu ertragen ist. In der That ist in der neuesten Zeit (1883 und 1884) der Entwurf eines neuen Medicinalgesetzes in's Oberhaus eingebracht, welches die Garantie gewähren soll, dass Jeder, welcher prakticirt und das Recht zur Praxis hat, dazu auch ausreichend befähigt sei. Dieses soll hauptsächlich dadurch erreicht werden, dass im ganzen Lande eine Einheitlichkeit der Studienordnung mit identischen Vorschriften bei Abnahme der Prüfung eingeführt werden soll, unter der Controle des General-Medical-Council. [6])

In Frankreich war seit Anfang dieses Jahrhunderts (13. März 1808) der Grundsatz festgestellt, dass die fachwissenschaftliche Bildung die unbedingte Nothwendigkeit zur Ausübung der Heilkunde ausmache, und dass mit jener das Recht erworben werde auf den Titel eines „Docteur en médecine". Gymnasialbildung und Universitätsstudien sind genau vorgeschrieben, letztere durch strenge Prüfungen überwacht. Nur die Doctoratsprüfung (in 5 Abtheilungen) giebt das ausschliessliche und allgemeine Recht zur Praxis. „Auf diese Weise hat sich das französische Medicinalwesen zum ersten Range ärztlicher Bildung wieder erhoben; dass ein Mensch ohne die geringste Vorbildung und Kenntniss ganz das gleiche Recht mit einem wissenschaftlich gebildeten Arzt haben könne, hat Niemand je in Frankreich trotz aller seiner Gewerbefreiheit zu vertreten gewagt." Ein in neuester Zeit (1884) in der Deputirtenkammer eingebrachter Gesetzentwurf, betreffend

die Ausübung der Heilkunde, erklärt die gesetzwidrige Ausübung der Heilkunde für ein Vergehen, welches die Zuchtpolizeigerichte abzuurtheilen haben. „In gesetzwidriger Weise übt die Heilkunde Jeder aus, der, ohne ein ordnungsmässiges Diplom zu besitzen, sich an der Behandlung innerer oder chirurgischer Krankheiten, sowie an geburtshilflichen Verrichtungen betheiligt u. s. w." Ungemein zutreffend äussern sich die Motive zu diesem Entwurf. „Während der Arzt", heisst es, „der das Doctordiplom und hiermit das Recht zum Prakticiren erlangen will, 8 Jahre wissenschaftlich sich vorbilden und 4 oder 5 Jahre Medicin studiren muss, und viele Schwierigkeiten zu überwinden und viele Opfer zu bringen hat, und während man es einmüthig für unklug und ungerecht hält, die Aerzte II. Classe beizubehalten, lässt man die allergrösste Nachsicht gegen Hexenmeister, Einrenker von Gliedern und insbesondere gegen die Mitglieder des geistlichen Standes und die religiösen Genossenschaften obwalten .... Von zwei Dingen ist nur eins möglich: entweder ist es gerechtfertigt, das Recht zur Ausübung der Heilkunde ausschliesslich Personen zu verleihen, welche wissenschaftliche Garantien bieten, und dann muss die unberechtigte Ausübung derselben als ein sehr gefährliches und entsprechend zu bestrafendes Vergehen betrachtet werden; oder jede durch absolvirte Studien und erworbene Titel gegebene Garantie ist illusorisch; warum will man solche dann überhaupt verlangen und nicht lieber die Freigebung der Heilkunst proclamiren? Da man sich jedoch einmal entschlossen hat, diese Frage gesetzlich zu regeln, so muss die unberechtigte Ausübung der Heilkunde auch mit strengeren Strafen belegt werden (nicht wie bisher nur mit Geldstrafen von 1—15 Frcs.)." [6])

Strenge Vorschriften über die Zulässigkeit zum ärztlichen Studium, über Studiengang und Prüfung sind in Belgien und auch in den scandinavischen Ländern seit vielen Jahrzehnten in Anwendung, und mit strengen Strafen wird auch dort die Ausübung der Heilkunst von nicht approbirten Personen verfolgt. In Russland sorgt der Staat für die ärztlichen Bildungsanstalten an den Universitäten, die medicinischen Studien und Prüfungen sind genau vorgezeichnet, und sind die Aerzte, die beamteten, wie die frei prakticirenden der Aufsicht der Medicinal- und Gouvernementsverwaltung unterworfen. Das russische Gesetz wendet sich äusserst streng gegen die Curpfuscherei. „Niemand, weder ein russischer Unterthan, noch ein Ausländer, hat das Recht, irgend eine ärztliche Praxis auszuüben, ohne dass er dazu durch ein Zeugniss der Universitäten oder der medicinischen Akademie berechtigt ist." .... „Ausländer, welche sich für Aerzte ausgeben, es aber nicht sind, werden über die Grenzen geschickt und wird die Regierung, zu welcher sie gehören, davon in Kenntniss gesetzt. Russische Unterthanen werden in derartigen Fällen gestraft .... Patienten, welche Empiriker und Charlatane zu sich zum Behandeln einladen, unterliegen einer strengen Strafe .... Die Dorfbevölkerung soll die Curpfuscher, die sich im Dorf zeigen und Schaden anrichten, einfangen und der Behörde einliefern." Allein diese strengen Vorschriften werden, wie unsere Quelle [7]) berichtet, jedoch in der Praxis nicht ausreichend gehandhabt, so dass Charlatane und Curpfuscher nicht nur in den entfernten Gegenden des grossen Reiches, sondern in der nächsten Nähe der höchsten Verwaltungscentren die üppigsten Blüthen treiben.

In Oesterreich war seit länger als einem Jahrhundert grosse Sorgfalt für die Schaffung eines wissenschaftlichen Heilberufes Sorge getragen, und bis in die neueste Zeit gilt hier der Grundsatz, dass nur fachmännische Ausbildung zur Ausübung der Heilkunde befähige. Durch die neue Studienordnung von 1850 sind die Aerzte verschiedener Klassen (Doctor und Chirurgiae magister) aufgehoben und seit 1875 ein auf gleicher wissenschaftlicher Ausbildung beruhender Aerztestand geschaffen. Nur die in den k. k. Staaten promovirten Aerzte sind befugt, in denselben die ärztliche Kunst auszuüben. — „Wer, ohne einen ärztlichen Unterricht erhalten zu haben und ohne gesetzliche Berechtigung zur Behandlung von Kranken als Heil- oder Wundarzt, die Arzenei- oder Wundarzeneikunst gewerbsmässig ausübt, oder insbesondere sich mit der Anwendung von animalischen oder Lebens-

magnetismus, oder von Aetherdämpfen (Narcotisirungen) befasst, macht sich dadurch einer Uebertretung schuldig, und soll nach der Länge der Zeit, in welcher er das unerlaubte Geschäft betrieben und nach der Grösse des Schadens, den er dadurch zugefügt hat, mit strengem Arrest von 1—6 Monaten, im Falle des aus seinem Verschulden erfolgten Todes eines Menschen aber wegen Vergehens mit strengem Arrest von 6 Monaten bis zu einem Jahr bestraft werden" (Oesterr. Strafgesetz vom 27. Mai 1852). Diese strengen strafrechtlichen Bestimmungen scheinen die Curpfuscherei von irgend welcher besondern Ausdehnung zurückzuhalten. Wenigstens sind in Wien im Jahre 1883 nur 2 und im Jahre 1884 nur 4 von Seiten des Stadtphysikats vorgenommenen Amtshandlungen wegen Curpfuscherei nöthig gewesen. Der österreichische Aerztevereinstag zu Brünn hat auch neuerdings im Jahre 1884 an die Regierung das Ersuchen gerichtet, strenge administrative Massnahmen gegen die Curpfuscherei zu erlassen und insbesondere dem Handel mit Geheimmitteln zu steuern; er sprach sich gegen die Aufhebung des Gesetzes gegen die Curpfuscherei und gegen die Freigebung der ärztlichen Praxis aus.[8]) Bezeichnend ist in dieser Hinsicht eine Aeusserung des Wiener Stadtphysikats bei Begutachtung über die beantragte ausnahmsweise Bewilligung eines Heilmittels zur Behandlung von Zahnschmerzen etc. „Eine ausnahmsweise Zulassung von Nichtärzten," heisst es daselbst, „zur ärztlichen Praxis kann im Allgemeinen weder im Interesse der Bevölkerung, noch in der des ärztlichen Standes, für welchen eine grosse Summe von Kenntnissen gefordert wird, gebilligt werden, da dies einerseits zur Freigebung der ärztlichen Praxis führen, und andererseits dem Schwindel Thür und Thor öffnen und in sehr vielen Fällen eine Schädigung an Gesundheit und Leben nach sich ziehen würde".[9])

In den Einzelstaaten des deutschen Reiches war das Medicinalwesen durch die Fürsorge der Einzelregierungen je nach den Bedürfnissen des Landes organisirt. Staatliche Schulen mit genau vorgeschriebenen Studienreglements sorgten für die Ausbildung des Arztes, und ein strenger Prüfungsnachweis war überall erforderlich, um das Recht auf die Ausübung der Heilkunst zu erwerben; überall war die Curpfuscherei strafrechtlich verboten und so viel als erreichbar ihr Aufkommen unterdrückt.

In Bayern bestimmte das Polizei-Strafgesetzbuch von 1861 (§. 112): „Wer ohne Berechtigung gegen Belohnung oder einem besonderen an ihn erlassenen polizeilichen Verbote zuwider die Heilung einer äusseren oder inneren Krankheit oder eine geburtshilfliche oder thierärztliche Handlung übernimmt, wird an Geld bis zu 50 Gulden, womit im Rückfalle Arrest bis zu acht Tagen verbunden werden kann, und wenn durch die That Leben oder Gesundheit eines Menschen gefährdet worden ist, mit Arrest bis zu 42 Tagen oder an Geld bis zu 150 Gulden bestraft. — Diese Bestimmung findet keine Anwendung, wenn eine solche Handlung in einem Nothfalle vorgenommen worden ist. — Nach den bestehenden Bestimmungen sind auch berechtigte Medicinalpersonen zu behandeln, wenn sie mit Ueberschreitung ihrer durch Verordnungen bestimmte Befugnisse, wie der in Absatz 1 bezeichneten Handlungen vornehmen." Mit der Einführung der ärztlichen Gewerbefreiheit ist die Bestrafung der Curpfuscherei beseitigt, das seit 1872 in Deutschland geltende Strafgesetz kennt eine Bestimmung dieser Art nicht. Welche Wirkung diese Umwälzungen auf dem Gebiete der Medicinalgesetzgebung in Bayern, in Sachsen und in den anderen Staaten auf den ärztlichen Standesberuf und auf das öffentliche Wohl ausgeübt, soll noch später auszuführen versucht werden.

In Preussen hat das Medicinaledict des grossen Kurfürsten vom 12. November 1685 schon eine systematisch durchdachte Organisation des Heilwesens und des Heilpersonals geschaffen und Friedrich Wilhelm I., König von Preussen, wendet sich in dem denkwürdigen Medicinaledict vom 27. September 1725 mit grosser Schärfe gegen die „bishero in der Medicin, Chirurgie und Pharmazie allerhand schädliche Unordnungen und höchstgefährliche Missbräuche annoch beybleiben, auf dass sich Leute allerhand Stand, Professionen und Hand-

werker finden, welche sich, zum grössten Verderb und Nachtheil unserer Unterthanen des innerlichen und äusserlichen Curirens anmassen, ja gar Medicamente selbst präpariren und solche an die Patienten austheilen und verkaufen, und dadurch viele Menschen um ihre Gesundheit und Wohlfahrt, ja sogar um Leib und Leben bringen". . . . . Mit der seit dieser Zeit im Staate eingeführten, vielfach bewunderten und nirgends übertroffenen Organisation des Heilwesens, mit der strengen Regelung und Ueberwachung der Medicinal- und Veterinärpolizei, hielt die Fürsorge für die Heranbildung eines auf der Höhe der Wissenschaft stehenden Heilpersonals gleichen Schritt. Die Staatsregierung verlangte von jedem, welcher dem Studium der Medicin obliegt, den Nachweis eines hohen Grades humanistischer Bildung, eines auf dem Gymnasium erlangten Reifezeugnisses für die Universität; sie schuf eine Reihe vorzüglicher medicinischer Unterrichtsanstalten, die sie mit den besten Instituten für die wissenschaftliche Forschung und mit den anerkannt tüchtigsten Lehrkräften auszustatten unablässig bemüht ist; sie schrieb dem Medicin-Studirenden vor, welche Vorlesungen und welche Wissenschaftszweige er hören und kennen müsse, und verlangte am Ende der akademischen Laufbahn die Ablegung einer Prüfung behufs Erlangung des Doctortitels, um eine Garantie zu gewähren, dass der Studirende die theoretisch-wissenschaftliche Seite des medicinischen Studiums in genügender Weise absolvirt habe. Der Promotionszwang war für nöthig gehalten, damit das Heilpersonal eine gründliche wissenschaftliche Ausbildung an sich trage, um der Würde und den Interessen des ärztlichen Standes zu entsprechen und um dem Publikum gegenüber als Nachweis einer höheren Qualification zu gelten. Um das Recht zu erlangen, die Heilkunst auszuüben, war noch eine Staatsprüfung zu überstehen, in welcher nicht allein die praktische Befähigung, sondern auch die allseitige wissenschaftliche Ausbildung dargelegt werden musste. Seit dem Jahre 1852 war im preussischen Staate auch der frühere Unterschied zwischen Aerzten und Wundärzten aufgehoben, so dass fortan das gesammte Aerztepersonal dieselbe Ausbildung und Befähigung erlangt haben musste. So viel Sorgfalt und Strenge wurde in Anwendung gebracht, um den Arzt für seinen schweren und verantwortungsvollen Beruf auszustatten, um das Leben und die Gesundheit der Staatsbürger zu schützen. Bei der steten Fürsorge, welche die Staatsregierung dem Ansehen und der Stellung des Aerztestandes und in einem noch höheren Grade dem Gesundheitswohle der Gesammtbevölkerung gewidmet, war es naturgemäss, dass sie bemüht war, die Curpfuscherei und Quacksalberei zu verhüten und zu unterdrücken. Das unbefugte Curiren war daher in frühen Edicten und Bestimmungen verboten und mit Strafen bedroht.

Das allg. Landrecht verfügt (Tit. 20, §. 702): „Niemand soll ohne vorher erhaltene Erlaubniss des Staates aus der Cur der Wunden oder innerlichen Krankheiten bei willkürlicher Geld- oder Gefängnissstrafe ein Gewerbe machen."

§. 750: „Niemand soll ohne vorhergegangene Prüfung und Genehmigung des Staates die Geburtshilfe als ein Gewerbe zu betreiben sich unterfangen."

Noch viel strenger äussert sich das preuss. Strafgesetzbuch von 1851. §. 199 lautet: „Wer, ohne vorschriftsmässig approbirt zu sein, gegen Belohnung oder einem besondern an ihn erlassenen polizeilichen Verbote zuwider, die Heilung einer äusseren oder inneren Krankheit oder eine geburtshilfliche Handlung unternimmt, wird mit Geldbusse von 5—50 Thalern oder mit Gefängniss bis zu 6 Monaten bestraft." „Diese Bestimmung findet keine Anwendung, wenn eine solche Handlung in einem Falle vorgenommen wird, in welchem zu dem dringend nöthigen Beistande eine approbirte Medicinalperson nicht herbeigeschafft werden kann."

Gewiss haben diese Gesetze nicht vermocht, die Curpfuscher, die grossen und die kleinen, aus der Welt zu schaffen. Curpfuscher und Curpfuscherthum hat es immer gegeben, sie sind mindestens ebenso alt als die legale Medicin. Unter dem Drucke des Strafverbotes war die Medicinalpfuscherei jedoch weniger zahlreich, weniger frech und verderblich. Sie hat, wie wir sehen werden, in Preussen und im ganzen deutschen Reiche eine andere Gestalt angenommen, sie ist zahl-

reicher und gefährlicher geworden in Folge der Freigebung der ärztlichen Praxis durch die allgem. deutsche Gewerbe-Ordnung.

Die Ausübung der Heilkunde ist, wie jedes andere Gewerbe, in Deutschland für frei und straflos erklärt worden durch die Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 zunächst im Gebiete des norddeutschen Bundes, und seit dem 1. Januar 1873 innerhalb des ganzen deutschen Reiches. In dem Nothgew.-Gesetz von 1868 war der Qualificationsnachweis noch ausdrücklich für den Gewerbebetrieb der Aerzte, Apotheker, Hebeammen, Advocaten, Notare, Seeschiffer, Seesteuerleute und Lootsen erforderlich erachtet. Und in der Vorlage der Gew.-Ordnung von 1869 erklärt die Bundesregierung den Verzicht auf den Nachweis einer Qualification für die Ausübung der Heilkunst für unzulässig und unmöglich, weil die Gesetzgebung im tiefen Widerspruch mit dem öffentlichen Bewusstsein und mit den berechtigten Anforderungen, welche an die Staatsgewalt im Interesse der Sorge für Leben und Gesundheit der Staatsangehörigen gestellt werden, treten würde, wollte sie auf diesem Gebiete nicht in wirksamer Weise die Nothwendigkeit eines Befähigungsnachweises aufrecht erhalten. Eine Discussion über diesen Gegenstand war im Reichstage selbst nicht erwartet und ganz ausgeschlossen, sie wurde, wie GUTTSTADT [10]) ausführt, erst in der 2. Lesung der Gesetzesvorlage angeregt durch eine eingegangene Petition der Berliner medicinischen Gesellschaft, welche, von einigen anderen kleineren medicinischen Vereinigungen unterstützt, durch die Aufgebung des Qualificationsnachweises und Preisgebung des sogenannten ärztlichen Privilegiums den in ärztlichen Kreisen als äusserst drückend empfundenen Zwangsparagraphen des einer Revision unterzogenen Strafgesetzes aufgehoben zu sehen wünschte. In der That war diese Petition im Verein mit der energischen Befürwortung von Seiten einiger hervorragender Reichstagabgeordneten, unter ihnen vornehmlich zweier Aerzte, des einflussreichen und viel bekannten Dr. LÖWE (Calbe) und des Dr. WIGARD (Dresden) von so entscheidender Bedeutung, dass die Gesetzgebung mit der bisherigen Entwicklung des Medicinalwesens und des Aerztestandes in Preussen und in den anderen deutschen Staaten in radicaler Weise brach, und die Curpfuscherei als ein erlaubtes Gewerbe sanctionirte. Vergeblich führte der damalige Vertreter der Bundesregierungen, der Präsident des Bundeskanzler-Amtes DELBRÜCK, der eifrigste Vertreter des Freihandels, gegen den allzuradicalen und übereilten Beschluss der 2. Lesung, das Gutachten der höchsten Medicinalbehörde in Preussen, der wissenschaftlichen Deputation für das Medicinalwesen, das sich für die Bestrafung der Medicinalpfuscherei aussprach, an. „Die staatliche Ueberwachung des allgemeinen Gesundheitszustandes, führt das Gutachten unter Anderem aus, bedarf einer, nach festen Principien geordneten Medicinalverfassung, zu deren Bestehen das Streben nach möglichst gründlicher wissenschaftlicher Durchbildung aller ihr zugehörigen Organe ein unerlässliches Erforderniss ist. Wir können es als eine Errungenschaft der neuen Zeit bezeichnen, dass mit den gesteigerten Anforderungen, welche der Staat an die wissenschaftliche und technische Befähigung der Personen stellt, denen er die Erlaubniss zur ärztlichen Behandlung seiner Bürger ausschliesslich ertheilt, das mittelalterliche verderbliche Treiben der Quacksalber, Marktschreier, Olitätenkrämer u. s. w. allmälig wenigstens von der Strasse gewichen ist. Freigeben der gewerbsmässigen Medicinalpfuscherei würde allem diesem Unwesen wieder Thür und Thor öffnen . . . Mehr noch als die Verhütung des Verfalls des ärztlichen Standes muss für den Staat die sanitätspolizeiliche Sorge für die Beschränkung und Verhütung ansteckender Krankheiten und Seuchen ein dringend massgebender Grund werden, das Strafgebot gegen die gewerbsmässige Medicinalpfuscherei aufrecht zu erhalten." Umsonst waren die Warnungsrufe derjenigen Behörde, welche an höchster Stelle für die sanitären Interessen der gesammten Landesbewohner und für das Wohl des ärztlichen Standes zu sorgen berufen ist. Gegen diese gewichtigen Ausführungen wandte LÖWE (Calbe) ein, dass es das

natürliche Recht eines Jeden sei, die medicinische Hilfe zu nehmen, wo er sie findet, sei es auch unter dem Pelz eines alten Schäfers, von dem er überzeugt sei, dass er ihm helfen könne. „Wie können Sie glauben, ruft er aus, die Volksbildung, die Aufklärung zu fördern, wenn Sie denjenigen, der die Heilung auf einem andern, als dem vom Gesetze vorgeschriebenen Wege vollzieht, aber gut vollzieht, zur Strafe bringen? Prüfen Sie doch den Mann, dem Sie Ihr Vertrauen schenken wollen, und Sie können es, auch wenn Sie nicht Mediciner sind. Ich versichere Sie nach einer dreissigjährigen Praxis, dass ich die Ueberzeugung gewonnen habe, dass Jeder, auch der ohne alle Spur von Kenntniss der Naturwissenschaften lebende Laie dazu im Stande ist. Die Gesetze über Medicinalpfuscherei sind für unser Volk unwirksam, weil sie den Schutz nicht gewähren, den sie gewähren wollen; sie sind auch nicht allein überflüssig, weil sie Privilegien gewähren, die glücklicherweise jetzt zurückgewiesen werden von denen, die sie besitzen, sondern sie sind auch unwürdig für die Bildungsstufe und die Urtheilsfähigkeit unseres Volkes. Unser Volk bedarf dieser gängelnden Massregeln nicht mehr, mit denen es vor Unglück bewahrt werden soll."

Auf Grund dieser Beweisführung beschloss die Majorität des Reichstages die Abschaffung des Qualificationsnachweises für die Ausübung der ärztlichen Praxis. Das Heilwesen war jedem andern Gewerbe gleichgestellt und ohne Einschränkung freigegeben. Die Gewerbeordnung für das deutsche Reich in der Fassung des Gesetzes vom 1. Juli 1883 bestimmt.[11])

Tit. I. Allgemeine Bestimmungen. §. 1. Der Betrieb eines Gewerbes ist Jedermann gestattet, soweit nicht durch dieses Gesetz Ausnahmen oder Beschränkungen vorgeschrieben oder zugelassen sind.

Wer gegenwärtig zum Betriebe eines Gewerbes berechtigt ist, kann von demselben nicht deshalb ausgeschlossen werden, weil er den Erfordernissen dieses Gesetzes nicht genügt.

§. 6 (nach der Abänderung durch die Novelle vom 1. Juli 1883): Das gegenwärtige Gesetz findet keine Anwendung auf die Fischerei, die Errichtung und Verlegung von Apotheken, die Erziehung von Kindern gegen Entgelt, das Unterrichtswesen, die advocatorische und Notariatspraxis, der Gewerbebetrieb der Auswanderungsunternehmer und Auswanderungsagenten, der Versicherungsunternehmer und der Eisenbahnunternehmungen, die Befugniss zum Halten öffentlicher Fähren und die Rechtsverhältnisse der Schiffmannschaften auf den Seeschiffen.

Auf das Bergwesen, die Ausübung der Heilkunde, den Verkauf von Arzneimitteln, den Vertrieb von Lotterielosen und die Viehzucht findet das gegenwärtige Gesetz nur insoweit Anwendung, als dasselbe ausdrückliche Bestimmungen darüber enthält.

Durch kaiserliche Verordnung wird bestimmt, welche Apothekerwaaren dem freien Verkehr zu überlassen sind (geordnet durch ein besonderes Reichsgesetz. Verordnung, betreffend den Verkehr mit Arzneimitteln vom 4. Januar 1875).

Tit. II. Stehender Gewerbebetrieb. II. Gewerbebetriebe, welche einer besonderen Genehmigung bedürfen. §. 29: Einer Approbation, welche auf Grund eines Nachweises der Befähigung ertheilt wird, bedürfen Apotheker und diejenigen Personen, welche sich als Aerzte (Wundärzte, Augenärzte, Geburtshelfer, Zahnärzte und Thierärzte) oder mit gleichbedeutenden Titeln bezeichnen, oder seitens des Staates oder einer Gemeinde anerkannt oder mit amtlichen Functionen betraut werden sollen. Es darf die Approbation jedoch von der vorherigen akademischen Doctorpromotion nicht abhängig gemacht werden.

Der Bundesrath bezeichnet, mit Rücksicht auf das vorhandene Bedürfniss, in verschiedenen Theilen des Reiches die Behörden, welche für das ganze Reich giltige Approbationen zu ertheilen befugt sind und erlässt auch die Vorschriften über den Nachweis der Befähigung. Die Namen der Approbirten werden von der Behörde, welche die Approbation ertheilt, in den vom Bundesrath zu bestimmenden amtlichen Blättern veröffentlicht.

Personen, welche eine solche Approbation erlangt haben, sind innerhalb des Reichs in der Wahl des Ortes, wo sie ihr Gewerbe betreiben wollen, vorbehaltlich der Bestimmungen über die Einrichtung und Verlegung von Apotheken (§. 6), nicht beschränkt.

Dem Bundesrath bleibt vorbehalten, zu bestimmen, unter welchen Voraussetzungen Personen wegen wissenschaftlich erprobter Leistungen von der vorgeschriebenen Prüfung ausnahmsweise zu entbinden sind.

Personen, welche vor der Verkündigung dieses Gesetzes in einem Bundesstaate die Berechtigung zum Gewerbebetriebe als Aerzte, Wundärzte, Geburtshelfer, Apotheker oder Thierärzte bereits erlangt haben, gelten als für das ganze Reich approbirt.

§. 30: Unternehmer von Privat-Kranken-, Privat-Entbindungs- und Privat-Irrenanstalten bedürfen einer Concession der höheren Verwaltungsbehörde. Die Concession ist nur dann zu versagen: *a)* Wenn Thatsachen vorliegen, welche die Unzuverlässigkeit des Unternehmers in Beziehung auf die Leitung oder Verwaltung der Anstalt darthun; *b)* wenn nach den von dem Unternehmer einzureichenden Beschreibungen und Plänen die baulichen und die sonstigen technischen Einrichtungen der Anstalt den gesundheitspolizeilichen Anforderungen nicht entsprechen.

Hebeammen bedürfen eines Prüfungzeugnisses der nach den Landesgesetzen zuständigen Behörde.

Tit. III. Gewerbebetrieb im Umherziehen. §. 53. Die in dem §. 29 bezeichneten Approbationen können von der Verwaltungsbehörde nur dann zurückgenommen werden, wenn die Unrichtigkeit der Nachweise dargethan wird, auf Grund deren solche ertheilt sind, oder wenn dem Inhaber der Approbation die bürgerlichen Ehrenrechte aberkannt sind, im letzteren Falle jedoch nur für die Dauer des Ehrenverlustes. §. 56. Beschränkungen, vermöge deren gewisse Waaren von dem Feilhalten im stehenden Gewerbebetriebe ganz oder theilweise ausgeschlossen sind, gelten auch für deren Feilbieten im Umherziehen. Ausgeschlossen vom Ankauf oder Feilbieten im Umherziehen sind: 9. Gifte und gifthaltige Waaren, Arznei- und Geheimmittel.

§. 56ᵃ. Ausgeschlossen vom Gewerbebetriebe im Umherziehen sind ferner: 1. Die Ausübung der Heilkunde, insoweit der Ausübende für dieselbe nicht approbirt ist.

Tit. X. Strafbestimmungen. §. 144. Inwiefern, abgesehen von den Vorschriften über die Entziehung des Gewerbebetriebes (§. 143), Zuwiderhandlungen der Gewerbebetreibenden gegen ihre Berufspflichten ausser den in diesem Gesetz erwähnten Fällen einer Strafe unterliegen, ist nach den darüber bestehenden Gesetzen zu beurtheilen. Jedoch werden aufgehoben die für Medicinalpersonen bestehenden besonderen Bestimmungen, welche ihnen unter Androhung von Strafen einen Zwang zu ärztlicher Hilfe auferlegen.

§. 147. Mit Geldstrafe bis zu 300 Mark und im Unvermögensfalle mit Haft wird bestraft: 3. wer, ohne hierzu approbirt zu sein, sich als Arzt (Wundarzt, Augenarzt, Geburtshelfer, Zahnarzt, Thierarzt) bezeichnet oder sich einen ähnlichen Titel beilegt, durch den der Glauben erweckt wird, der Inhaber desselben sei eine geprüfte Medicinalperson.

Aus diesem Gesetze (§. 29) ergiebt sich, insbesondere in Verbindung mit §. 147, Ziff. 3, dass die Ausübung der Heilkunde, selbst die sogenannte Curpfuscherei, Jedermann freisteht; untersagt und mit Strafe belegt ist die Beilegung oder Führung eines Titels, welcher den Glauben erweckt, als sei der Betreffende eine geprüfte Medicinalperson. Diesen Glauben können auch ähnliche Bezeichnungen erwecken, deshalb heisst es noch „andere mit gleichbedeutenden Titeln“. Besonders sind dabei in's Auge gefasst Personen, welche die ärztliche Prüfung nicht bestanden, aber sich durch irgend einen Titel den Anschein zu geben suchen, als wäre es geschehen.

Durch die Ausführungsbestimmung zu §. 29, Gesetz, betreffend die ärztliche Prüfung vom 2. Juni 1883, ist für das ganze Deutsche Reich das Prüfungswesen bis in die kleinsten Einzelheiten in gleicher Ausführung vorgeschrieben, und ist den approbirten Medicinalpersonen auch das Recht der Freizügigkeit, d. h. der Ausübung des ärztlichen Gewerbebetriebes innerhalb des ganzen Reichsgebietes, gewährleistet, selbstverständlich mit der Bezeichnung als „Arzt". — Nach §. 53 d. G. O. verlieren die Aerzte, welche eine Verurtheilung unter Entziehung der bürgerlichen Ehrenrechte erlitten haben, die Approbation, das Recht, sich als „Arzt" oder mit einem ähnlichen Titel zu bezeichnen und vom Staat oder einer Gemeinde mit amtlichen Functionen betraut zu werden. — Die Vorschrift des §. 56a ist gegen die umherziehenden Curpfuscher, sowohl solche, welche sich mit der Heilung von Menschen, als solche, welche sich mit der Heilung von Thieren befassen, gerichtet.

Die oben aufgeführten gesetzlichen Bestimmungen sind die wesentlichen und thatsächlichen, nach welchen sich zur Zeit in Deutschland das Recht auf die Ausübung der Heilkunde regelt. Der wissenschaftliche Aerzteberuf mit allen seinen hohen ethischen Anforderungen und Leistungen ist dem gemeinen Gewerbe gleichgestellt. Auf der einen Seite Abschaffung des Promotionszwanges, einheitliches strenges Prüfungswesen, um sich Arzt nennen zu dürfen, Aufhebung des Zwanges für die ärztliche Hilfeleistung, freie Vereinbarung des ärztlichen Honorars, Freizügigkeit der Aerzte, — und auf der anderen Seite die unbeschränkteste Freigebung der ärztlichen Thätigkeit.

Was verdankt die öffentliche Gesundheitspflege und der ärztliche Stand dieser bedeutungsvollen Unwälzung? Bald erhoben sich in allen Theilen des Reiches, namentlich in Sachsen und Bayern, laute Klagen über die Zunahme des Curpfuscherthums über dessen kühnes und allen Vorschriften Hohn sprechendes Auftreten. Da die nicht approbirten Aerzte in der Ausübung des Heilgewerbes sich durchaus nicht auf ein einzelnes Gebiet ärztlichen Handelns beschränkten, sondern auch die epidemischen Krankheiten in grosser Anzahl behandelten, so war die von den Behörden nöthig gewordene Verordnung der Anzeigepflicht für die Fälle von Diphtheritis, von Typhus etc. theilweise sehr bald illusorisch geworden. Nur ein Theil der Erkrankungsfälle konnte zur Anzeige gelangen, weil ein sehr ansehnlicher Theil derselben in die Behandlung unwissender Pfuscher fiel. So kam es denn, dass von Seiten einzelner Behörden der Erlass ergehen musste, dass „jeder Arzt, sowie jeder, welcher nach Besichtigung eines Kranken auf die Heilung desselben bezügliche Rathschläge ertheilt hat, von jedem Falle einer Erkrankung an dieses der Ortspolizeibehörde unverzüglich anzuzeigen verpflichtet ist". Wie viele von diesen Krankheiten verkannt und verschwiegen werden, entzieht sich der Berechnung. Das Curpfuscherthum gewann durch diese nothwendig gewordene Massregel an Ansehen; es war auch der Sanitätspolizei gegenüber dem approbirten Aerztethum vollkommen gleichgestellt. — Ein sehr ansehnlicher Theil der Privat-Heil- und Krankenanstalten, und unter diesen der Irrenanstalten wurden von Nichtärzten errichtet und verwaltet, und allenthalben traten Heilkünster unter den verschiedensten Namen auf, um das Publicum irre zu führen, ohne dass eine Unterdrückung und Bestrafung in den meisten Fällen zu erreichen war. Von 111 Privat-Irrenanstalten waren 1878 beinahe die Hälfte 48 nicht unter ärztlicher Leitung, 1886 waren von 85 solcher Anstalten nur 29 unter ärztlicher Verwaltung und 56 gehörten Privatpersonen. Schon im Jahre 1874 hat der deutsche Aerztetag sich mit der Frage über die strafgesetzliche Behandlung des Curpfuscherthums beschäftigt, und verschiedene Aerztevereine haben seitdem den Aerztevereinsbund zu geeigneten Schritten gegen die Folgen der ärztlichen Gewerbefreiheit zu veranlassen versucht.

Im Jahre 1879 hat der VII. deutsche Aerztetag über „die Medicinalpfuscherei im Umherziehen" berathen und am gründlichsten im folgenden Jahre 1880 zu Eisenach. Der Referent Dr. Aub (Feuchtwangen) theilte hier bei der Besprechung des zur Verhandlung gestellten Themas: „Stellung der Aerzte zur Gewerbe-

ordnung" das Ergebniss der im Auftrage des Geschäftsausschusses an die Aerztevereine gerichteten Fragen mit, welche das Material zur Beantwortung der einschlägigen wichtigen Fragepunkte liefern sollte. Die Enquête erging an 61 Vereine mit 4004 Mitgliedern; 9 Vereine haben die Fragen summarisch beantwortet. Nahezu die Hälfte der Vereine und unter diesen besonders die in grossen Städten sind mehr oder minder gegen jede Abänderung der jetzigen Verhältnisse gewesen, so München, Frankfurt a. M., Bremen, Berlin (Ges. f. Heilk.), diese Gruppe umfasste 20 Vereine mit 1418 Mitgliedern; die zweite Gruppe, 13 Vereine mit 689 Mitgliedern, und unter diesen die Vereine grosser Städte: Dresden, Leipzig, Hamburg, erachtete eine Abänderung der jetzigen Gesetzgebung und eine theilweise Rückkehr zu früheren Bestimmungen als wünschenswerth; die dritte und grösste Gruppe, 27 Vereine mit 1640 Mitgliedern, nahm eine Mittelstellung ein. Aus den ertheilten Antworten geht hervor, dass (Frage 1) im Auftreten der Curpfuscher eine grössere Frechheit zu constatiren ist, dass insbesondere die Pfuscherei des niederärztlichen Personals (Chirurgen, Bader, Hebeammen) und hier wiederum auf dem flachen Lande gegen früher ganz bedeutend und intensiv zugenommen hat, und zwar hauptsächlich durch die jetzige Straflosigkeit des Pfuschereibetriebes. Ebenso wird von der grossen Mehrzahl bejaht (Frage 2), dass die gerichtliche Verfolgung der Pfuscher jetzt schwieriger ist als unter der früheren Gesetzgebung. Von ebenso viel Vereinen bejaht als verneint ist die Frage (Frage 3), ob die Eruirung von Infectionskrankheiten und Epidemien durch die Ueberhandnahme der Pfuscherei erschwert und bereits factische Schäden in dieser Richtung nachgewiesen sind. Nach langen eingehenden Debatten, an denen sich hervorragende Sachverständige betheiligten, einigte sich der Aerztetag zu der Annahme der von GUTTSTADT und AUB aufgestellten Thesen theils einstimmig, theils mit grosser Majorität. Diese Thesen lauten: 1. „Es ist unbedingt festzuhalten an der Freizügigkeit der Aerzte und der Freiwilligkeit der ärztlichen Hilfeleistung, der freien Vereinbarung des ärztlichen Honorars. 2. Eine Abänderung der gegenwärtig bestehenden Einreihung der Aerzte unter die Gewerbe-Ordnung kann nur mit gleichzeitiger Schaffung einer deutschen Aerzteordnung in Frage kommen. 3. Die ausserordentliche Verbreitung des Geheimmittelunwesens, durch welches die öffentliche Wohlfahrt empfindlich geschädigt wird, erheischt strenge Anwendung der bestehenden und Erlass neuer Bestimmungen, durch welche die Annoncirung und Anpreisung der Geheimmittel in der Presse etc., sowie dem unbeschränkten Verkauf derselben durch die Apotheker gesteuert wird. 4. Im Hinblick auf die seit Erlass der Gewerbe-Ordnung zu Tage getretenen Missstände ist es im Interesse des öffentlichen Wohles unerlässlich, dass sowohl die Amtsärzte und Aerztevereine auf Verfolgung der Curpfuscher dringen, als auch die Behörde allenthalben auf volle und strenge Anwendung der vorhandenen gesetzlichen Bestimmungen halten, an deren Hand es möglich ist, der Curpfuscherei entgegenzutreten." —

Eine ungemein gründliche Debatte über denselben Gegenstand hat innerhalb der Berliner medicinischen Gesellschaft kurz vor der Tagung des deutschen Aerztebundes stattgefunden, in welcher fast von allen Seiten das Princip zur Anerkennung gelangt ist, dass die Gewerbefreiheit, auf die ärztliche Thätigkeit angewandt, das Gemeinwohl schädigt, dass die Aufhebung des Curpfuschereiverbotes dem Ansehen des ärztlichen Standes vielen Schaden zugefügt. Die Meinungen waren nur weit auseinander über die Mittel, welche gegen diese Missstände in Anwendung kommen sollten. Die eigentlichen Antragsteller (GOLTDAMMER, BÖRNER und EWALD, unterstützt von einer grossen Zahl hochansehnlicher Aerzte, Medicinalbeamten und Universitätslehrer) beantragten die Wiedereinführung des ursprünglichen strafgesetzlichen Pfuschereiverbotes (§. 199 des preuss. St.-G.-B.), sie zogen diesen Antrag zurück zu Gunsten des von GUTTSTADT eingebrachten: „Die Berliner medicinische Gesellschaft wolle aussprechen, dass die Wiederherstellung des Curpfuschereiverbotes durch Aufnahme bezüglicher Bestimmungen in das deutsche Strafgesetzbuch im Interesse des allgemeinen Wohles nothwendig sei."[12]) Zwar wurde auch dieser Antrag abgelehnt

mit einer Minorität von 60 gegen 82 Stimmen gegen den Antrag MENDEL: „Die Berliner medicinische Gesellschaft wolle beschliessen, unter Ablehnung aller gestellten Anträge, ihre Deligirten zu beauftragen, bei dem deutschen Aerztetage dahin zu wirken, dass ohne Abänderung der bestehenden Gesetzgebung durch die Thätigkeit der Aerztevereine und der medicinischen Presse das Pfuscherei- und Geheimmittelunwesen nachdrücklichst bekämpft werde." Indessen waren die ärztlichen Kreise auf die Schäden der Curirfreiheit durch diese ausgedehnten Debatten mehr als bisher aufmerksam gemacht worden.

Es ist unmöglich, die Ausdehnung des Curpfuscherthums in ziffermässigen Belegen klarzulegen aus dem einfachen Grunde, weil statistische Erhebungen über deren Verbreitung niemals in einer zweckentsprechenden Weise stattgefunden und auch jetzt nicht stattfinden. Das Pfuscherwesen entzieht sich in den allermeisten Fällen der Controle der Behörden, nur in den seltenen Fällen, wenn es gewerbsmässig und offen betrieben wird, kommt es zur Kenntniss der Aufsichtsbeamten. Ob jedoch gerade diese Kategorie der nicht approbirten Heilkünstler, und sie sind diejenigen, welche das am meisten gefährliche Pfuschereiunwesen repräsentiren, nicht eine im hohen Grade bedenkliche Ausdehnung angenommen, mag aus folgenden, der allerjüngsten Zeit entstammenden Angaben beurtheilt werden.

Am genauesten und am frühesten hat man in Bayern die Ausbreitung des Curpfuschereiunwesens zu ermitteln versucht. Die Hauptergebnisse der Erhebungen über die Zahl der zur Ausübung der Heilkunde in Bayern nicht berechtigten Personen sind für die Jahre 1874—1878 und 1880—1883 folgende.

Gesammtzahl der nicht approbirten Heilkünstler in Bayern von 1874—1883.

Regierungsbezirk	1874	1875	1876	1877	1878	1880	1881	1882	1883
Oberbayern	255	210	211	196	214	311	264	267	267
Niederbayern . . .	196	239	301	385	486	353	353	366	366
Pfalz	22	38	39	44	53	43	43	36	40
Oberpfalz	132	163	194	208	235	160	145	150	152
Oberfranken	135	130	127	127	121	144	138	97	98
Mittelfranken . . .	138	149	146	155	183	184	168	144	163
Unterfranken . . .	82	102	125	160	197	96	87	88	86
Schwaben	196	231	253	288	325	339	301	329	313
Königreich .	1156	1262	1396	1563	1814	1630	1499	1477	1485
Auf je 100.000 Einwohner treffen nicht approbirte Aerzte:									
Oberbayern	28·9	23·5	23·3	21·3	22·9	32·7	27·6	27·4	27·2
Niederbayern . . .	31·7	38·4	48·0	61·0	76·5	54·8	54·8	55·7	55·5
Pfalz	3·5	5·9	6·0	6·7	8·0	6·4	6·2	5·2	5·8
Oberpfalz	26·3	32·4	38·4	41·0	46·3	30·4	27·4	27·9	28·1
Oberfranken	24·5	23·4	22·7	22·6	21·4	25·1	24·0	16·6	16·8
Mittelfranken . . .	22·9	24·5	23·8	25·0	29·3	28·6	26·0	21·9	24·6
Unterfranken . . .	13·8	17·1	20·8	26·6	32·6	15·3	13·8	13·8	13·4
Schwaben	32·8	38·4	41·7	47·1	52·8	53·6	47·3	50·9	48·1
Königreich .	23·2	25·1	27·5	30·6	35·2	30·9	28·3	27·4	27·4

Im Vergleich mit der Periode 1874/78 hat das Pfuscherthum im Jahre 1883, wenn man die Zunahme der Bevölkerung berücksichtigt, etwas abgenommen, wenngleich die Zahl der Pfuscher eine höhere war. Von sämmtlichen Pfuschern kamen 1883: 71·9% auf das männliche und 28·1% auf das weibliche Geschlecht gegen 76·5 und 23·5 in der Periode 1874/78. Nach der absoluten Zahl haben die männlichen Pfuscher ein wenig ab, die weiblichen zugenommen; 1874/78 gab es im ganzen Königreich durchschnittlich 1099 männliche und 339 weibliche,

1883: 1068 männliche und 417 weibliche Pfuscher. Von den Pfuschern gehörten dem Berufe nach an: den Chirurgen und Badern 1874/78: 467; 1883: 440; den Apothekern 45 und 49; den Hebeammen 53 und 58; den Wasenmeistern 74 und 83; den Bauern, Austrägern etc. 254 und 298; den Gewerbetreibenden 234 und 250; den Geistlichen 100 und 63; anderen Berufsarten 209 und 244. „Nur die Geistlichen", heisst es in dem Berichte von 1883, „scheinen mehr und mehr zu der Einsicht zu gelangen, dass die praktische Ausübung der Heilkunde ihrem wirklichen Berufe doch gar zu sehr fern liegt. Hierzu haben aber unzweifelhaft die Erlasse mehrerer oberer Kirchenbehörden Vieles beigetragen, wonach den Geistlichen das Pfuschen strengstens untersagt wird." [13]) Im Jahre 1880 gehörten 40% sämmtlicher Pfuscher dem Heilpersonale, d. h. Apothekern, Badern, Hebeammen an, 1882: 37% und 1874/78: 39%. Von Interesse ist, zu wissen, dass es in Bayern approbirte Civilärzte gab 1878: 1547; 1879: 1557 und 1880: 1573. Man sieht aus einem Vergleich mit obigen Zahlen der gewerbsmässigen Pfuscher, dass die Zahl dieser letzteren in den letzten Jahren grösser war als die Zahl der legalen Aerzte.

Von 13 ärztlichen Vereinen in Baden haben 11 im Jahre 1880 erklärt, dass die Curpfuscherei sich in ihren Bezirken vermehrt habe, und der neueste Landes-Sanitätsbericht [14]) constatirt, dass das Curpfuscherthum sein Unwesen in gleicher Weise wie bisher forttreibt. „Die Zahl der nicht approbirten Personen", heisst es daselbst, „die sich mit Krankenbehandlung befassen, hat eher zu- als abgenommen. In einzelnen Bezirken sind sie besonders thätig; .... in zahlreichen Fällen wurden derartige Individuen wegen unbefugter Verabreichung von Medicamenten, insbesondere von homöopathischen Streukügelchen, bestraft. Unterstützt wird dieses Treiben durch das schwindelhafte Unwesen, das sich trotz der anerkennungswerthen Bemühungen einiger Orts-Gesundheitsräthe, insbesondere in Karlsruhe, immer mehr zu einem industriellen Gewerbszweig ausbildet."

Von Württemberg [15]) liegen eingehende Mittheilungen nicht vor. Die Zahl der Untersuchungen gegen nicht approbirte Personen betrug 1882: 12, 1883: 14 und 1884: 13; die Zahl der Verfehlungen gegen die Vorschriften über Bereitung, Verkauf etc. von Arzneimitteln war 1882: 45, 1883: 79, 1884: 114 und davon betrafen auf nicht approbirte Männer und Frauen 1882: 25, 1883: 42 und 1884: 93.

Im Königreich Sachsen waren nicht approbirte Heilkünstler vorhanden 1874: 323, 1878: 432; im Jahre 1882 wurden von 22 Bezirksärzten — bei 4 fehlt die Angabe und in 4 anderen Bezirken sollen keine Curpfuscher vorkommen — deren 400 angeführt, „ohne dass dieser Zahl eine erhebliche Zuverlässigkeit zugesprochen werden kann. Es lässt sich daher hieraus", sagt der Bericht, „auch in keiner Weise ein Schluss ziehen, ob im ganzen Lande die Zahl der Curpfuscher gegen früher zu- oder abgenommen." [16]) Die im Jahre 1874 vorhandene Zahl von 323 nicht approbirten Personen waren solche, welche ihre Gewerbe betrieben, bei der Behörde angemeldet oder öffentlich angekündigt haben. „Vergleicht man die Zahl der Aerzte mit der Zahl der Pfuscher in den einzelnen Bezirken, so wird man von dem Parallelismus derselben überrascht und lässt sich daraus schliessen, dass, wo wenig Aerzte sind, auch die Curpfuscher nicht prosperiren und umgekehrt." .... Eine grosse Anzahl von Pfuschern, wird berichtet, beschränkt sich vorwiegend auf bestimmte Behandlungsmethoden. Unter diesen stehen die Homöopathen voran, sie sind mit 60 vertreten, dann kommen 38 mit thierischem Magnetismus, 29 mit sympathischen Mitteln, 12 Wasserheilkünstler, 11 mit sogenanntem Naturheilverfahren, 6 Baunscheidtismus. Die Besorgniss, dass sich die Zahl der Pfuscher aus Personen, die eine Zeit lang Medicin studirt haben, ganz besonders recrutiren werde, hat die Erfahrung bisher nicht gerechtfertigt. Es sind so ziemlich unter den Pfuschern alle Berufsarten vertreten, 44 gehören den Handwerkern, 27 den Barbieren an, je 16 sind Handelsleute und Schullehrer, 12 sind Thierärzte und thierärztliche Empiriker, 5 Geistliche und 6 Sanitätssoldaten. Bemerkenswerth ist,

wie es am Schlusse dieser Mittheilungen heisst, dass von denjenigen, die früher quasi als Repräsentanten des Pfuscherthums galten, von Schäfern, Abdeckern und Todtengräbern, nur einzelne jetzt in den Listen erscheinen. In einzelnen Bezirken hat diese Zahl auch in neuester Zeit eine besondere Höhe erreicht. Im Chemnitzer Bezirke hat Dr. FLINZER mit Hilfe des Stadtrathes zu Chemnitz nicht weniger als 52 ermittelt, fast genau so viel als die 53 Aerzte einschliesslich der Militärärzte des Bezirkes. Insbesondere scheint dies Unwesen auf dem Lande zuzunehmen. „Ja selbst in Gemeinden", heisst es in dem Bericht von 1878, „wurden solche Pfuscher unterstützt, um an ihnen eine Armenunterstützung ersparen zu können. Die Curpfuscherei wird nicht selten von heruntergekommenen Personen als das letzte Remedium zur Erwerbung eines Lebensunterhaltes gewählt, wenn alle anderen Versuche fehlschlagen." — „Die Zahl der Curpfuscher", heisst es in einem neuen Berichte[17]), „ist noch immer sehr gross und kann in der Regel gegen sie nur verfahren werden, wenn sie, um sich das Ansehen als berechtigte Medicinalpersonen zu verschaffen, sich Titel beilegen (Naturarzt, Homöopath, Hydropath, Specialist etc., §. 147, 3 d. G. O.) oder auf Leichenbestattungsscheinen ihren Namen in der für den Arzt bestimmten Rubrik eintragen." „Das leidige Curpfuscherthum", sagt der Bericht von 1882, „treibt sein Unwesen in gleicher Weise wie bisher fort. Einzelne Bezirksärzte glauben eine Vermehrung der Curpfuscher in ihren Bezirken wahrgenommen zu haben, doch ist es schwer über ihre Anzahl bestimmte Angaben machen zu können, da nicht von allen ihr Gebahren zur Kenntniss der Bezirksärzte kommt." Wir werden noch später Gelegenheit haben, auf die Bedeutung des Curpfuscherunwesens in Sachsen zurückzukommen.

In Preussen ist die Zahl der vorhandenen gewerbsmässigen Medicinalpfuscher nicht bekannt; in den seit einigen Jahren publicirten Sanitätsberichten der Regierungs- und Medicinalräthe für die einzelnen Regierungsbezirke bilden die Klagen über das Unwesen des Pfuscherthums eine stehende Rubrik. Aus den dort mitgetheilten concreten Fällen, die hier nicht angeführt werden können, lässt sich ersehen, welche Summe von Unheil gegen Einzelne, wie gegen die gesammte Sanitätspolizei sie alljährlich anrichten, und wie schwer diesem Treiben bei der bestehenden Gesetzgebung beizukommen ist. Im Allgemeinen ist das Pfuscherwesen in den östlichen Provinzen und in den ärmeren Districten weniger blühend als in den westlichen und reichen Industriegegenden. Wir können uns nicht versagen, auch hier, nur um ein schwaches Bild zu geben, Einiges aus einzelnen Berichten mitzutheilen.

Aus dem Regierungsbezirk Königsberg heisst es[18]): „Personen, welche, ohne vorschriftsmässig approbirt zu sein, ärztliche Praxis treiben, befinden sich auch im diesseitigen Bezirk, und zwar besonders unter den Landschullehrern. Wiederholte, gegen dieselben wegen Ueberschreitung ihrer Befugnisse, namentlich wegen Anfertigung von homöopathischen Arzneien verfügte Strafen vermögen das Treiben derselben dennoch nicht ganz zu unterdrücken." .... „Die meisten Fälle", heisst es weiter, „bleiben der behördlichen Kenntniss entzogen, weil die Denunciation Zeitversäumniss und Unannehmlichkeiten für den Denuncianten nach sich zieht und deshalb gescheut wird, andererseits auch, weil die beliebten, allzu gelinden gerichtlichen Bestrafungen die Curpfuscher nicht von einer nur um so dreisteren Fortsetzung ihres einträglichen Geschäftes, wohl aber die Denuncianten mit der Zeit von weiteren Anzeigen abhalten."

Der gewerbsmässige Betrieb der Heilkunst durch nicht approbirte Personen, berichtet Reg.- und Med.-Rath NOACK aus Oppeln[19]), findet im hiesigen Bezirk die weiteste Verbreitung. In allen Kreisen sind Personen vorhanden, welche die ärztliche Praxis unberufener Weise ausüben (besonders Schäfer, Webergesellen, Chausséearbeiter etc.). Bestrafungen der Pfuscher kommen nur äusserst selten vor, da die Geschädigten keine Strafanträge zu stellen pflegen, und auch in diesen seltenen Fällen meist Freisprechung erfolgte.

„Das Pfuscherwesen," sagt Med.-Rath Dr. WERNICH [20]), „blüht auch hier (Reg.-Bez. Köslin), wie anderswo, besonders als „homöopathische Medikasterei", nicht minder der Geheimmittelschwindel.

Der Betrieb der Heilkunst durch nicht approbirte Personen wird, wenn auch nicht in erheblichem Umfange, auch im Regierungsbezirk Stettin ausgeübt. „Die Aufsichtsbehörde," sagt der Bericht [21]), „ist bestrebt gewesen, den Curpfuschereien wie auch dem Geheimmittelunwesen nach Möglichkeit entgegenzutreten, indem sie in allen zu ihrer Kenntniss gelangenden Gesetzesübertretungen die Erhebung der Klage veranlasste. Die zahlreichen Freisprechungen aber in solchen Fällen wirken dem erstrebten Zwecke mehr entgegen als die stillschweigende Duldung, da jede solche Freisprechung diesem ungesetzlichen Treiben in den Augen des ungebildeten Publikums den Stempel der Gesetzlichkeit aufdrückt und zu einem Mittel der Reclame für dieses Treiben wird. . . . . Ausser diesen einzelnen, mehr in die Oeffentlichkeit getretenen Fällen von sogenannter Curpfuscherei wird dieselbe nach den Berichten der Medicinalbeamten überall in Stadt und Land ungescheut betrieben, zum Theil von ganz ungebildeten Personen, und überall haben sich dieselben eines guten Zuspruches zu erfreuen . . . . Die Zahnheilkunde befindet sich fast ausschliesslich in den Händen der Laien; 43 nicht approbirte und nur 4 approbirte Personen üben im Regierungsbezirk Stettin diese aus . . . . Möge es, ruft der Berichterstatter aus, mit der Gesammtheilkunde nicht auch dahin kommen, dass sie in den Händen der Mehrzahl der sie betreibenden Personen aufhört, eine Wissenschaft zu sein, sondern lediglich ein Mittel zur Ausbeutung des Publikums wird. Der wissenschaftlich gebildete Arzt empfindet es heute schon sehr schwer, in derartiger Concurrenz seinen Beruf ausüben zu müssen und den Stand des ausübenden Arztes immer mehr von der Höhe herabsinken zu sehen, welche ihm bei der Wahl dieses Berufes vorschwebte."

„Obwohl dem Treiben der herumziehenden Curpfuscher", sagt Geh.-Rath Dr. WOLFF, „durch die Novelle zur Gewerbeordnung vom 1. Juli 1883 ein Riegel vorgeschoben ist, so findet der gewerbsmässige Betrieb der Heilkunst am Wohnorte derselben nach wie vor statt. [22])

In dem Berichte aus dem Regierungsbezirk Erfurt wird angeführt [23]): Es ist kaum glaublich, mit welcher Kühnheit und berechneten Ausnutzung der bethörten Hilfesuchenden derartige Pfuscher die Behandlung selbst der schwersten, ja unheilbaren Krankheitsformen übernehmen und sichere Heilung versprechen, und entweder durch therapeutisches Nichtsthun — und das ist noch das beste — oder durch Anwendung verkehrter und selbst unerlaubter heroischer Mittel diejenigen schädigen, die thöricht genug waren, sich zu leichtgläubig ihren Händen anzuvertrauen . . . . Der Nachweis directer Schädigung zu führen, ist aber oft doppelt schwierig, da beide Betheiligte sich hüten, dergleichen Misserfolge zur weiteren Kenntniss gelangen zu lassen . . . . Die Pfuscher sind den approbirten Aerzten gegenüber besonders bei ansteckenden Krankheiten im Vortheil, ... nicht selten wird die Hilfe des Arztes möglichst lange vermieden und die des Pfuschers aufgesucht, um bei dem Widerwillen der Betheiligten in vielen, besonders geschäftlichen Kreisen, sich dieser wenig beliebten Massregel (sc. der Anzeige der Polizei) zu entziehen."

„Durch die Verbreitung des Curpfuschereiunwesens", heisst es aus dem Regierungsbezirk Stade [24]), „wird den Behörden die Bekämpfung von Epidemien erheblich erschwert, selbst Blatternerkrankungen gelangten nicht zur Anzeige und wurden zunächst mit homöopathischen Mitteln behandelt; eine im Sommer 1882 in einem Moordorfe ausgebrochene Epidemie von Diphtherie wurde erst nach Ablauf derselben bekannt; bei über 30 Erkrankungen war nur in 4 Fällen ein Arzt zugezogen worden.

Aus dem Landdrosteibezirk Osnabrück wird berichtet [25]): Die Curpfuscherei hat leider in den letzten Jahren in unserem Bezirk sehr überhand genommen, trotzdem derselbe reichlich mit Aerzten versehen und trotzdem, dass in einer

grossen Zahl von Fällen der angerichtete Schaden auch dem blödesten Nichtverständigen klar sein musste; will man die Curirfreiheit aufrecht halten, so scheinen weitgehende gesetzliche Bestimmungen nothwendig; die jetzigen reichen nicht aus. Selbst in den Fällen, wo nachweislich durch eine Behandlung, wie nur gröbste Unwissenheit und rücksichtsloses, selbstsüchtiges Spiel mit Leben und Gesundheit ihrer Mitmenschen sie einschlagen kann, der Tod oder schwere Körperverletzung die Folge gewesen ist, scheint nach jetziger Erfahrung eine gerichtliche Verfolgung nicht zu erreichen zu sein.

„Die Zahl der approbirten Heilkünstler", sagt Geh.-Rath Dr. BOCKENDAHL in Kiel [26]) „ist eine recht grosse. Fremdländische kann man ausweisen. Die sesshaften Eingeborenen bilden die Hauptmasse und sind wohl so reichlich einzeln und zu Vereinen gesammelt, dass es nicht möglich ist, alle hier aufzuzählen."

„Die Krankenbehandlung durch nicht approbirte Personen, theilt Geh. Rath SCHWARTZ aus dem Regierungsbezirk Köln mit [27]), hat nach den vorliegenden Berichten und eigener Wahrnehmung eher zu- als abgenommen, und erscheint es am bedenklichsten, dass gemeingefährliche, ansteckende Krankheiten, namentlich die Syphilis von unwissenden und gewissenlosen Personen straflos behandelt werden dürfen. Die Grundlage der Sanitätspolizei bildet bekanntlich die Anzeige ansteckender Erkrankungen, welche aber der Curpfuscher nicht anzeigt, weil ihm eine gesetzliche Pflicht nicht obliegt, und er auch die zur Anzeige nöthigen Kenntnisse nicht besitzt" . . . . . . Und in dem neuesten Bericht heisst es: „Die gewerbsmässige Ausübung der Heilkunst besteht unverändert in gemeinschädlicher Weise fort. Die Aerzte des Kreises Wipperfurth publicirten im dortigen Localblatte eine Erklärung, dass sie denjenigen, welche sich von namhaft gemachten Quacksalbern behandeln liessen, später nicht wieder in ärztliche Behandlung [28]) nehmen würden."

Der Bericht aus dem Regierungsbezirk Trier [29]) erklärt: Obwohl seitens der Regierung Gewerbescheine zum Heilen von Krankheiten im Umherziehen seit dem Jahre 1881 an Nichtärzte nicht mehr ertheilt werden, so hat das doch auf die Ausbreitung der Medicinalpfuscherei im Bezirke kaum einen merkbaren Einfluss ausgeübt. Nur der Betrieb im Umherziehen ist geringer geworden, das Curiren an Ort und Stelle hat gewiss nicht abgenommen und setzen die alten Curpfuscher, sei es in Homöopathie, sei es in Allopathie, ihr Gewerbe in alter Weise fort.

„Die Curpfuscherei, berichtet Geh. Rath SCHÖNFELD aus dem Regierungsbezirke Arnsberg [30]), treibt im ganzen Regierungsbezirke ihre Blüthen im Flachland wie im Gebirge, unter der armen wie unter der wohlhabenden Bevölkerung, unter der ersteren vorzugsweise . . . . . Einen gewissen Maassstab für die Beurtheilung der Ausdehnung dieses Unwesens bietet die Zahl der Sterbefälle ohne vorangegangenen ärztlichen Beistand. Im Kreise Brilon betrug dieselbe im Jahre 1880 30·7% aller Sterbefälle, in einzelnen Aemtern aber weit mehr, z. B. im Amte Thülen 80%. Es liegt auf der Hand, dass unter solchen Umständen von einer einigermassen verwerthbaren Morbiditäts- und Mortalitätsstatistik, dieser wichtigen Grundlage sanitätspolizeilicher Reformen, nicht viel die Rede sein kann . . . . . Vorzugsweise, heisst es in dem Berichte weiter, wird die Curpfuscherei unter Anwendung der homöopathischen Methode betrieben und sind es die Geistlichen jeden Ranges und jeder Confession, sowie die Lehrer, welche sich mit derselben in billiger Weise den Ruhm des Wohlthuns und der begnadeten Kraft verschaffen . . . . Wenn je einmal die Gelegenheit zur strafgerichtlichen Verfolgung besonders günstig ist und zum Ziele führt, so ist das Strafmaass doch gewöhnlich ein so geringes, dass die Strafe mehr zur Erhöhung des Ruhmes des Märtyrers für die gute Sache dient, als dem Verurtheilten unangenehm empfindlich wird."

Im Regierungsbezirk Potsdam [31]) annonciren sich Curpfuscher und Quacksalber, Heilkünstler für die verschiedensten Leiden in den Localblättern immer noch häufig, auswärtige besuchen auch zeitweise die Städte und finden dabei ihre Rechnung; das gläubige Publicum zahlt ihnen mit auffallender Bereitwilligkeit

erhebliche Preise und ist gegen ihre Schwächen sehr nachsichtig . . . . . . Unter den Landschullehrern soll die Neigung zum Curpfuscherthum noch sehr verbreitet sein. Die Unterweisung der Seminaristen in den rationellen Lehren der Hygiene dürfte dazu beitragen helfen, diejenigen Lehrer, welche den bedürftigen Kranken, soweit es den Kräften des gebildeten Laien möglich ist, sich annehmen wollen, vor den Irrwegen widersinniger Heilkünstler zu bewahren.

Wie sich erwarten lässt, ist die Curpfuscherei in der Grossstadt Berlin nicht minder blühend als in den anderen volksreichen Plätzen und Industriepunkten. Berlin ist in der That auch das Centrum für diese Art von Wunderärzten. Dem Vorbilde anderer Hochstapler folgen grosse und kleine Medicinalpfuscher, auf die Dummheit der niederen und vornehmen Classen mit richtigem Instinct speculirend, den Behörden zum Trotz und zum Hohn des aufgeklärten Jahrhunderts. Die Zahl derjenigen Personen, heisst es in dem amtlichen Berichte von 1880 [32]), welche auf Grund der Gewerbefreiheit sich mit Heilung von Krankheiten befassen, ist in Berlin eine sehr grosse. Viele dieser Personen sind im Besitz eines Philadelphia'schen Doctor-Diploms und bemühen sich durch die Bezeichnungen, welche sie sich in Annoncen und auf ihren Firmenschildern beilegen, sich soweit als möglich den Anschein zu geben, dass sie wirkliche, studirte und approbirte Aerzte seien, ohne mit dem §. 147, ad 3 der G. O. in Collision zu kommen. Nach der jetzigen Praxis der Rechtsprechung erreichen sie das völlig, wenn sie neben ihren ärztlichen Bezeichnungen noch die Bemerkung setzen: „hier nicht approbirt“ oder „im Ausland approbirt“. — Wurde diese Bezeichnung abgekürzt, wie: Dr. med. h. n. appr., so wurde sie gerichtlicherseits strafbar befunden, weil aus der abgekürzten Bemerkung nicht genügend hervorging, dass der P. P. hier nicht approbirt ist (Erkenntniss des Kammergerichtes vom 25. April 1879). Die Bezeichnung als „Naturarzt“ wird, wie es in dem Bericht weiter heisst, verschieden beurtheilt, während das Stadtgericht in dem einen Falle auf 30 Mark Geldstrafe, eventuell auf drei Tage Haft erkannte (6. Januar 1879), lehnte 1880 die Staatsanwaltschaft den Verfolg wegen einer solchen Bezeichnung ab, weil diese nicht geeignet sei, dem Publicum den Irrthum zu erregen, dass der P. P. eine approbirte Medicinalperson sei. Aehnliche Unsicherheit tritt bei der Bezeichnung Dentist auf. Auch in der Bezeichnung „Poliklinik“ oder „Heilanstalt“ hinter dem Namen Dr. med. (d. h. Philadelphia) wird seitens der Staatsanwaltschaft etwas Strafbares nicht erkannt. — Im Jahre 1879 haben sechs Personen den Betrieb der Heilkunst in Berlin angemeldet und an sechs sind Hausirscheine für den Gewerbetrieb als Rathgeber für Kranke ertheilt, im Jahre 1880 an sieben und fünf Personen.

Im Jahre 1882 [33]) waren in Berlin 140 Personen durch das Polizeipräsidium ermittelt, welche gewerbsmässig die Heilkunst ausübten, ohne approbirt zu sein. [34]) Wenn auch die Zahl der auf diese Weise als Heilkünstler festgestellten Personen eine nicht unbedeutende ist, so darf wohl, wie Geh. Rath Pistor berichtet, mit Bestimmtheit behauptet werden, dass ihre Zahl thatsächlich noch weit grösser ist.

Am Schlusse des Jahres 1885 ermittelten die Reviere 148 Personen, welche die Heilkunst gewerbsmässig ausüben, ohne approbirt zu sein (61 für Schröpfen, Zahnziehen, Hühneraugenschneiden, 7 Aerzte für Haut- und Geschlechtskrankheiten, 4 Naturärzte im Auslande approbirt, 16 Homöopathen, 10 Heilmittel durch Sympathie, 11 Universalmittel etc.

Wer nach diesen Mittheilungen aus amtlichen Berichten der jüngsten Zeit noch nicht von der grossen Verbreitung der Medicinalpfuscherei im ganzen deutschen Reiche überzeugt ist, den dürften auch positivere Beweismittel schwerlich überzeugen. Von allen Seiten wird bekundet, dass die Verhältnisse, wie sie durch die neueste Gewerbegesetzgebung geschaffen sind, die gesundheitlichen Interessen des Einzelnen wie der Gesammtheit in unberechenbarer Weise schädigen, dass die Verwegenheit und Verschmitztheit der Quacksalber allem Gesetze Hohn sprechen, und dass die jetzige Gesetzgebung diesem Treiben eine Schranke zu setzen nicht

vermag. Wie sehr der ärztliche Stand unter der entwürdigenden Concurrenz mit dieser Legion von Afterärzten und Quacksalbern leidet, wie das Ansehen der medicinischen Wissenschaft und deren Träger durch die beliebte unaufhörlich fortgesetzte Beschimpfung von Seite unwissender Phantasten und gemeiner Betrüger in den Augen des Publikums sinkt, hat die Erfahrung sattsam gezeigt. Ist es doch dahin gekommen, dass, wie oben angeführt, die Medicinalpfuscherei gleich den approbirten Aerzten Fälle von behandelten ansteckenden Krankheiten bei der Polizeibehörde anzuzeigen verpflichtet wurden, dass sie von Richtern gleich legalen Aerzten über Wesen und Verlauf von Krankheiten, resp. Verletzungen, welche sie behandelt hatten, als Sachverständige vernommen sind, dass „Fabriksbesitzer und Pensionsanstalten die ärztliche Behandlung nicht fachmännisch ausgebildeten Aerzten anvertrauen“ und ist doch in jüngster Zeit das Unglaubliche wahr geworden, dass Arbeiter-Krankenkassen, wie das in Chemnitz im verflossenen Jahre geschehen, ihre Kranken von einem sogenannten „Naturheilkundigen“ auf ihre Kosten behandeln lassen, dass auf energische Vorstellungen des dortigen Aerztevereines vom Ministerium des Inneren in Sachsen und auf eine diesbezügliche Interpellation im deutschen Reichstage von Seiten des Bundesrathes ein Einschreiten gegen dieses Belieben der Krankenkasse abgelehnt wurde. Die auf die Interpellation des Reichstagsmitgliedes Dr. med. Götz vom Bundesrathe aus ertheilte Antwort (28. März 1887) besagt unter Anderem: „Es ist zuzugeben, dass noch vielfach im Volk das Bestreben besteht, an Stelle des approbirten Arztes andere Personen zur Hilfe heranzuziehen, zu denen man nun einmal ein Vertrauen hat. Diesem Bestreben irgendwie entgegenzutreten, liegt vom Standpunkte der Krankenfürsorge, wie sie durch das Krankenversicherungsgesetz geordnet ist, kein Grund vor.“

Diese Thatsache von hochbedeutender Tragweite für die Existenz des ärztlichen Berufsstandes ist nur die letzte Folgerung aus der gesetzlichen Freigebung der Ausübung der Heilkunst. Ohne diese wäre eine Gleichstellung des Medicinalpfuscherwesens mit dem gesetzlich approbirten Heilwesen undenkbar. Freilich scheint es kaum erklärlich, wie ein Entscheid dieser Art möglich ist, wenn das Krankenkassengesetz sowohl für die Gemeinde- als Orts-Krankenkasse im §. 6, ad 1 und §. 21 ad 5 (von den freien und den eingeschriebenen Kassen abgesehen) bestimmt: Als Krankenunterstützung ist zu gewähren: „Vom Beginne der Krankheit ab freie ärztliche Behandlung, Arznei etc.“ Da eine „ärztliche“ Behandlung nur von einem „Arzte“ ausgehen kann, die Gemeindekrankenkasse wie die Ortskrankenkasse einen „Arzt“ wählen und ihn honoriren (zur Honorirung eines Andern von dem Erkrankten selbst zu Rathe gezogenen Arztes ist die Gemeinde nicht verpflichtet), die Gemeinde aber nach der G. O. nur einen „approbirten Arzt“ wählen darf, so ist jede Interpretation anderer Art kaum denkbar. Da für jeden Erkrankungsfall eines Kassenmitgliedes ein Krankenschein mit Bezeichnung der Krankheit und eventuellen Krankheitsdauer beizubringen ist, so sollte man glauben, dass die Ausfertigung eines solchen Documentes nur einem im deutschen Reiche approbirten Arzte zuzutrauen, und dass das Gesetz, wenn es von ärztlicher Behandlung spricht, auch nur einen Arzt im Sinne des Gesetzes meinen müsse, ebenso wenn es an einer anderen Gesetzesstelle heisst: Die Abschliessung gemeinsamer Verträge mit den Aerzten ist den Krankenkassen gestattet, da nicht approbirte Personen den Titel „Arzt“ nicht führen dürfen. Die Nichtzulässigkeit der Ausstellung von Krankenscheinen durch sogenannte Naturheilkundige auch bei freien Hilfskassen ist in der That auch in Bremen durch die dortige Behörde für stadtbremische Krankenversicherung ausgesprochen worden. [35])

Der oben angeführte Bescheid, welcher von der höchsten Verwaltungsstelle im Reiche zu Ungunsten der Aerzte erlassen worden, hebt jeden Unterschied zwischen dem staatlich approbirten Arzt und dem Curpfuscher auf, und entzieht dem Aerztepersonal jede legale Basis eines Berufsstandes. Er rief auch in allen ärztlichen Kreisen das Gefühl beschämender Enttäuschung hervor; er war in seiner grossen Bedeutung voll und ganz erkannt. Auf dem XIV. deutschen Aerzte-

tage zu Eisenach am 28. Juni 1886 konnte ein Redner sich dahin äussern: „Der Fall ist so exorbitant und den ärztlichen Verhältnissen so in's Gesicht schlagend, dass es nur wenige Fälle gegeben hat, in denen der Aerztebund seine Autorität so nothwendig geltend zu machen veranlasst war, wie hier."

Wohl niemals waren die ärztlichen Kreise in Deutschland mehr in eine Aufregung versetzt worden, als durch dieses in die vitalsten Interessen ihres Standesbewusstseins eingreifende Ereigniss. Es war nunmehr allen klar geworden, wohin die von einem grossen Theile der deutschen Aerzte gewünschte Curirfreiheit geführt hat, und die Nothwendigkeit ward unabweisbar, zu der Sachlage Stellung zu nehmen, an Massnahmen zu denken, welche diesen Missständen abhelfen sollen. Ohne die Beschlüsse des gesammten Aerztebundes, der einzigen bisherigen autoritativen Vertretung des deutschen Aerztestandes, abzuwarten, wandte sich der ärztliche Bezirksverein Dresden Stadt (April 1887) an den Reichstag mit der Petition, die Gewerbeordnung im Sinne des alten Pfuschereiverbotes abzuändern. Die betreffenden Gesetzesstellen sollten fürderhin lauten:

§. 29. Einer Approbation innerhalb des deutschen Reiches, welche auf Grund eines Nachweises der Befähigung ertheilt wird, bedürfen Aerzte und Apotheker.

§. 147. Mit Geldstrafe bis zu 300 Mark und im Unvermögensfalle mit verhältnissmässiger Gefängnissstrafe wird bestraft . . . . 3. Wer, ohne hierzu approbirt zu sein, sich gewerbsmässig mit der Behandlung von Kranken befasst oder seine Dienste in dieser Richtung anbietet.

Dieser Petition, welcher in radicaler Weise die 1869 „ohne ausreichende Prüfung und ohne volle Kenntniss der Tragweite der Sache geschaffene Gesetzgebung" wieder rückgängig machen wollte, schlossen sich auf eine Aufforderung des Dresdener ärztlichen Bezirksvereines einige andere an, während die Mehrzahl ihre Zustimmung versagten, zunächst weniger aus sachlichen als aus formalen Gründen, weil sie mit Recht nur von einem Vorgehen des gesammten deutschen Aerztebundes einen Erfolg zu erwarten vermeinten.

Auch in der Berliner medicinischen Gesellschaft ward aus demselben Anlass bei der Berathung über die Beitrittserklärung zu der Dresdener Petition für und wider Pfuschereiverbot gesprochen. Zur Abstimmung gelangte ein Antrag MENDEL gegen und ein Antrag BECHER für die Wiedereinführung des Verbotes. Mit einer geringen Majorität, mit 168 gegen 164, ward letzterer angenommen. Die beiden Anträge lauteten. Antrag MENDEL [36]): „Die Mitglieder der Berliner medicinischen Gesellschaft und die Mitglieder der im Centralausschuss vertretenen acht ärztlichen Bezirksvereine Berlins haben in gemeinschaftlicher Sitzung am 8. Juni 1887 beschlossen, folgende Erklärung abzugeben: Wir erkennen an und beklagen es, dass das Curpfuscherthum in den letzten Jahren in besonders unverhüllter Form in die Oeffentlichkeit getreten ist. Wir sprechen zugleich unser lebhaftes Bedauern darüber aus, dass dieses Curpfuscherthum durch eine nach unserem Dafürhalten unrichtige Auslegung der Worte „ärztliche Behandlung" im §. 6 des Krankenkassengesetzes moralische und thatsächliche Unterstützung Seitens einzelner Behörden und selbst Seitens des Bundesrathes gefunden hat. Wir sind jedoch nicht der Ansicht, dass durch eine Abänderung der Gewerbeordnung, speciell des §. 29 dieselbe und durch Wiedereinführung des Curpfuschereiverbotes, dessen praktische Nutzlosigkeit vor Allem zur Beseitigung desselben geführt hat, ein wirksamer und nachhaltiger Schutz gegen jenes Unwesen erreichen kann. Wir erwarten vielmehr von der Anerkennung der Behörden, dass der in den oben erwähnten Gesetzen gebrauchte Ausdruck: „ärztliche Behandlung" lediglich sich auf die vom Staate approbirten Aerzte bezieht, ferner von der strafrechtlichen Verfolgung der Pfuscher, soweit dieselbe bereits durch die bestehende Gesetzgebung angedroht ist, und endlich von der Belehrung des Publikums darüber, dass es von den Curpfuschern in schwindelhafter Weise ausgebeutet wird, Besserung der augenblicklichen Verhältnisse. In letzterer Beziehung begrüssen wir die öffentlichen Bekanntmachungen einzelner Regierungen, besonders des

königl. Polizeipräsidiums von Berlin, als ein Mittel, das allmälig seine heilsame Wirkung nicht verfehlen wird." — Antrag BECHER: „Die am 8. Juni 1887 versammelten Mitglieder der Berliner medicinischen Gesellschaft und der im Centralausschuss vertretenen ärztlichen Bezirksvereine erklären: Dass die Wiederherstellung des Verbotes der gewerbsmässigen Curpfuscherei durch Aufnahme bezüglicher Bestimmungen in das deutsche Strafgesetzbuch im Interesse des allgemeinen Wohles nothwendig ist." Der XV. deutsche Aerztetag zu Dresden (4. Juli 1887) gelangte bei der Divergenz der vertretenen Anschauungen zur Resolution des Inhalts: „Die Wiederherstellung des gesetzlichen Verbotes der Ausübung der Heilkunde durch nicht hierzu approbirte Personen ist anzustreben unter der Voraussetzung, dass die vom X. deutschen Aerztetag (Nürnberg 1882) bei Berathung der Grundzüge einer deutschen Aerzteordnung als fundamental bezeichneten Rechte der approbirten Aerzte, Freizügigkeit, Freiwilligkeit der Hilfeleistung, freie Vereinbarung des Honorars ungeschmälert aufrecht erhalten bleiben." —

Können die angedeuteten Missstände auf dem bisher beschrittenen Wege beseitigt oder auch nur gemildert werden? Die Erfahrung seit der Freigebung der ärztlichen Praxis und insbesondere der allerneuesten Zeit zeigt zur Genüge, wie wenig die Aerzte allein durch sogenannte Selbsthilfe auszurichten vermögen. Es hat sich im Laufe der Zeit immer klarer herausgestellt, dass diejenige Voraussetzung, welche bei der Befürwortung der Curirfreiheit ausschlaggebend war, dass die Bevölkerung in Deutschland so weit aufgeklärt und urtheilsfähig ist, dass es zwischen der Hilfeleistung eines wissenschaftlich vorgebildeten Aerztepersonals und der eines unwissenden und beutesuchenden Pfuscherthums zu unterscheiden wissen wird, eine Täuschung war, dass das Volk noch immer das als gut und nützlich ansieht, was nicht durch Gesetz und Verordnung verboten ist. Kein Stand im Staatsleben hat, wie der ärztliche, die Gelegenheit, zu beobachten, welches Unheil das Pfuscherthum im Volksleben anrichtet, und da es in der Berufspflicht des Arztes liegt, auf die gesundheitlichen Schäden allgemeiner und individueller Natur aufmerksam zu machen und auf deren Beseitigung zu dringen, so muss auch hier der ärztliche Stand, da es von einer anderen Seite nicht geschieht, rückhaltslos eintreten, die Schäden offen legen und eine Beseitigung oder Einschränkung des Uebels fordern. Es ist dies eine so eminente Aufgabe des Aerzteberufes, dass er dieser Aufgabe sich nicht entziehen kann, auch wenn ihm in diesem Falle, wo mit dem Verbote des Curpfuscherwesens die idealen Interessen und auch die materiellen des Aerztestandes nicht unwesentlich in Frage kommen, der Vorwurf des eigennützigen Handelns nicht erspart bleiben wird. Dieser Vorwurf, als wollten die Aerzte mit der Aufhebung der Curirfreiheit nur ein altes Privilegium wiedererobern, ist damit zurückzuweisen, dass das Recht auf die Ausübung der Heilkunde mit der Darlegung der fachwissenschaftlichen Befähigung erworben, nicht erkauft oder übernommen werde, dass diese Erwerbung aber Jedermann freistehe. Der Aerztestand kennt und will keine zünftlerischen Schranken und Rechtsame, er hat sein Wissen und Können niemals zu seinem eigenen Nutzen ausgebeutet, vielmehr seine Thatkraft und Leistungsfähigkeit stets, wenn es erwünscht und nothwendig war, opferwillig und selbstvergessen dem öffentlichen Wohle dienstbereit dargebracht. Thatsächlich ist ein egoistisches ärztliches Moment niemals das Motiv zu einem Curirverbot gewesen und hat mit dem Entscheid für oder gegen dieses absolut Nichts zu schaffen. „Ich glaube", sagte SKRCZECZKA [37], „dass weder diejenigen, die die Strafbestimmungen ihrer Zeit gegeben haben, noch diejenigen, die eventuell Strafbestimmungen wieder einführen wollen, an das Wohl und Wehe des ärztlichen Standes gedacht haben, sondern nur daran, das Publicum zu schützen. Von diesem Standpunkte aus dürfen Sie auch aus den edelsten Motiven nicht etwas opfern, was für Sie ein Privileg, für das Publicum aber — und das ist die Hauptsache — eine Schutzwehr gegen gewisse Gefahren ist."

Der ärztliche Stand handelt im Sinne der öffentlichen Wohlfahrt, wenn er die Beseitigung des Pfuschereiunwesens anstrebt und offenkundig verlangt. Wohl können Belehrung und Aufklärung von Nutzen und theilweise unentbehrlich sein, aber thatsächlich Wirksames werden sie nur erreichen, wenn das unbefugte Curiren als eine strafwidrige Handlung von der Gesetzgebung gebrandmarkt, wenn der Pfuscher und Quacksalber mit empfindlicher Strafe bedroht und verfolgt wird. Wir halten die Wiedereinführung des Pfuschereiverbotes im Kampfe gegen dieses Unwesen für unentbehrlich, aber nur dann von Erfolg, wenn anstatt der früheren üblichen geringen Geldstrafen ernste Strafmittel, das heisst empfindliche Freiheitsstrafen in Anwendung kommen. „Wer von uns die Sache ganz objectiv erwägt, sagt schon PAPPENHEIM [38]), wird darauf hinaus kommen, dass hier scharfe fühlbare Strafen erforderlich sind; solche sind nicht in selbst hohen Geldstrafen gegeben, welche stark beschäftigte Pfuscher immer ganz bequem aufbringen, auch nicht in Freiheitsstrafen, auf die erst bei mehrfach wiederholter Contravention erkannt werden kann, sondern lediglich in solchen Freiheitsstrafen, die sofort bei der ersten Contravention ausgesprochen werden müssen, und die nicht unter 14 Tage gehen dürfen.“

Man sagt freilich, dass auch unter dem früheren Pfuschereiverbot das Curirunwesen gross gewesen und geblüht habe. Niemals waren jedoch die Strafen ein richtiges Aequivalent für den angerichteten directen und indirecten Schaden. Auch wir wollen die Verordnung eines Hausmittels, die Behandlung eines Kranken in Nothfällen, dort, wo Menschenfreundlichkeit und wahres Samariterwesen das Motiv der Handlung ist, nicht bestraft wissen, auch wir wollen nicht leugnen, dass auch nicht lege artis studirte und geprüfte Heilkünstler auf einzelnen Specialfächern der Heilkunde Vorzügliches geleistet haben und leisten können; wir wollen diese ungestraft curiren lassen, wenn sie, wie auch jetzt die Möglichkeit im Gesetze offen gelassen ist, vom Staate anerkannt und zur Ausübung dieses Zweiges der Heilkunst approbirt sind. Wir wollen aber alle diejenigen empfindlich und hart bestraft wissen, welche gewerbsmässig, ob gegen oder ohne Entgelt, die Heilkunde ausüben, und am empfindlichsten und härtesten dort, wo gewinnsüchtige Absicht das alleinige Motiv zur Ausbeutung der kritiklosen und kritikunfähigen Menge ist. Sehen wir doch schon jetzt unter dem Schutze der gesetzlichen Curirfreiheit, dass hier und dort gegen schamlose Pfuscher bisweilen schwere Gefängnissstrafen verhängt werden und durchaus nicht ohne den gewünschten Erfolg. Wäre dieser Strafmodus nicht eine seltene Ausnahme, sondern die gewöhnliche Regel, wir würden das schamlose Treiben der zahlreichen Pfuscher sehr schnell abnehmen und verschwinden sehen. Auch aus Gründen des allgemeinen Sittlichkeits- und Rechtsgefühls ist eine Bestrafung des Pfuscherwesens nothwendig. „Der Staat hat auch, wie GOLTDAMMER richtig hervorhebt, das sittliche Interesse zu wahren. Der Staat ist der Hüter des öffentlichen Rechtsbewusstseins. Der jetzige Zustand entspricht keineswegs dem öffentlichen Rechtsbewusstsein. In vielen Kreisen der Gebildeten wird das schamlose Treiben der Curpfuscher, das sich Breitmachen von Betrug und Schwindel seitens derselben mit Entrüstung wahrgenommen, die Ausbeutung der Armen, Kranken und Urtheilslosen mit Bedauern angesehen. Der Staat hat hier, wie an andern Orten, die Pflicht, die Lüge und den Betrug als solche zu kennzeichnen und, so weit es in seiner Macht liegt, ihnen Schranken zu ziehen, nicht aber ihnen die Schleussen möglichst weit zu öffnen.“

Von den Gegnern des Pfuschereiverbotes unter den Aerzten wird vielfach behauptet, dass der Beweis nirgends beigebracht ist, dass das Pfuschereiunwesen unter der Freigebung der ärztlichen Praxis zugenommen, dass dasselbe unter dem Verbote ebenso gross gewesen und in Ländern, in denen das Verbot aufrecht erhalten wird, eine ebensolche Ausdehnung habe wie in den Staaten, in denen es abgeschafft. Wir haben nachzuweisen versucht, dass in Deutschland unter den jetzigen Verhältnissen die Zahl der nicht approbirten Medicinalpersonen eine

sehr grosse ist und dass die Schäden, die sie dem öffentlichen Wohle zufügen, sehr bedenklicher Art sind. Ob das Pfuschereiwesen zugenommen hat, war festzustellen unmöglich, weil über die Ausdehnung in früherer Zeit Angaben specieller Art nicht vorliegen. Man hört aus früherer Zeit immer die Thaten eines PRIESSNITZ, eines LAMPE, LUTZE u. dergl. anführen; dass aber über dem ganzen Lande in jeder kleinen Stadt und auf dem Lande gewerbsmässige Pfuscher existirt haben, das möchten wir bezweifeln. Andererseits steht so viel fest, dass unter dem gesetzlichen Curirverbot es niemals möglich wäre, dass in einer deutschen Stadt, wie jetzt in Chemnitz, eine Schule existiren könnte zur Ausbildung von Medicinalpfuschern, von sogenannten Naturheilkundigen, welche als eifrige Apostel ihre Weisheit in den grössten deutschen Städten verbreiten, Krankenhäuser dirigiren und im grossen Styl die Heilkunde ausüben. Auch wäre es unter dem Curirverbote undenkbar, dass von höchster officieller Stelle der Medicinalpfuscher in vom Staate beaufsichtigten Einrichtungen — Krankenkassen — den approbirten Medicinalpersonen zur Ausübung der Heilkunst gleichberechtigt angesehen würde, eine Thatsache, welche dem gesammten Aerztestande in Deutschland das Princip seiner Existenzberechtigung abspricht.

Viele von den ärztlichen Gegnern des Pfuschereiverbotes würden unter den gewordenen Zuständen nicht abgeneigt sein, die Wiedereinführung und Verschärfung dieses Verbotes zu wünschen, wenn sie nicht fürchteten, dass mit diesem letzteren eine andere Gesetzesbestimmung wiederkehren würde, die gleichzeitig mit jenem beseitigt worden ist. Wir meinen den §. 200 des preussischen Strafgesetzbuches, welcher lautete: „Medicinalpersonen, welche in Fällen einer dringenden Gefahr ohne hinreichende Ursache ihre Hilfe verweigern, sollen mit Geldbusse von zwanzig bis zu fünfhundert Thalern bestraft werden.“

Gewiss war dieser sogenannte Zwangsparagraph für den Aerztestand in Preussen ebenso drückend als beschämend, und das Gefühl, in der Ausübung des Berufes frei zu sein, unabhängig von den Launen und der Böswilligkeit eines jeden Beliebigen, vielleicht eines Uebelwollenden, hat einen Werth, den nur derjenige zu schätzen weiss, welcher, wie auch Schreiber dieses, unter jenem Druck prakticirt und gelitten hat. Allein die Beseitigung dieses Strafparagraphen hat, wie das von vielen Seiten aus dem thatsächlichen Hergang bei der Abfassung des jetzigen deutschen Strafgesetzbuches erwiesen ist, mit der Abschaffung des Pfuschereiverbotes gar keinen inneren Zusammenhang. Schon bei der Berathung des Strafgesetzbuches für den Norddeutschen Bund hat die wissenschaftliche Deputation für das Medicinalwesen in Preussen gerathen, diesen Paragraphen nicht in das Strafgesetz aufzunehmen, weil er „durch die Erfahrung nicht genügend motivirt, in der praktischen Ausführung schwierig und unsicher sei, den ärztlichen Stand schwer bedrücken und dem Publicum nur zweifelhaften Schutz gewähre“. Thatsächlich hat auch in Preussen bis zur Emanation des Strafgesetzbuches von 1851 eine ähnliche Strafbestimmung nicht existirt. Die Verpflichtung zur Hilfeleistung war meisthin durch den Approbationseid gegeben; sie war jedoch immer nur eine moralische geblieben, zumal gegen mangelhafte Pflichterfüllung auf disciplinarischem Wege oder unter Umständen auch nach anderen Strafgesetzbestimmungen, wie auch jetzt unter dem derzeitigen Strafgesetz eine Bestrafung eintreten konnte. (§. 360, ad 10. Mit Geldstrafe bis zu fünfzig Thalern oder mit Haft wird bestraft: „Wer bei Unglücksfällen oder gemeiner Gefahr oder Noth von der Polizeibehörde oder deren Stellvertretern zur Hilfe aufgefordert, keine Folge leistet, obgleich er der Aufforderung ohne erheblich eigene Gefahr genügen konnte.“ Die Erfahrung der Praxis hat, wie auch der damalige Justizminister Leonhardt erklärt hat, gezeigt, dass diese Bestimmung eine geringe Zahl von Verurtheilungen, dagegen eine grosse Zahl von Denunciationen zur Folge gehabt hat. Die Abschaffung dieser Strafbestimmung, welche den ärztlichen Stand zwecklosen Störungen und Quälereien ausgesetzt, ihn in steter Sorge vor Bestrafung erhielt, ohne der

Krankenpflege einen merklichen Nutzen zu sichern, war nur eine Frage der Zeit und bis zur Reform des preussischen Strafgesetzbuches aufgeschoben. Seine Beseitigung war durchaus nicht motivirt mit der Freigebung der ärztlichen Praxis etwa auf dem Wege des Compromisses, wie von vielen Seiten gemeint wird. Bei der grossen Concurrenz und der grossen Ueberfülle des Aerztepersonals gebietet sich die Hilfsbereitschaft der Aerzte von selbst und sie hat auch thatsächlich seit Aufhebung des Zwangsparagraphen, seit 1872, in ganz Deutschland niemals in irgend welch bedenklicher Weise gefehlt.

Die Einführung des Pfuschereiverbotes hat in keiner Weise die nothwendige Wiedereinführung des gefürchteten Zwangsparagraphen zur Folge; „er ist für die Aerzte ebenso wenig nothwendig, wie für die Notare und Advocaten, deren Beruf, wie der Minister Leonhardt ausführte, gleichfalls eine besondere Wissenschaft und Kenntniss voraussetzt und mit keiner ähnlichen Bestimmung bedroht seien." Das Schreckensgespenst des Zwangsparagraphen braucht uns nicht von der Forderung des Pfuschereiverbotes zurückzuhalten, wenn wir dieses für das allgemeine und des ärztlichen Standes Wohl nützlich und heilsam erachten.

In der Einführung des Pfuschereiverbotes und dessen Strafverschärfung sehen wir ein nothwendiges und unentbehrliches Hilfsmittel, um mit Hilfe der bevorstehenden Organisation des Aerztestandes durch die staatlich anerkannte Aerztekammer, mit Hilfe der ärztlichen Privatvereine, mit Hilfe der Presse und der fortschreitenden Aufklärung und Volkserziehung das weit ausgedehnte Pfuscherthum zu vermindern und zu beseitigen.

Literatur: [1]) Die Stellung der preuss. Medicinal-Verfassung zum Heilpersonale. Von Dr. Wilh. v. Horn. Vierteljahrsschr. für gerichtl. u. öffentl. Med. N. F. 1867, VI, pag. 1 ff. — [2]) Die Curpfuscherei unter der neuen deutschen Gesetzgebung. Von Geh.-R. Schwarz. Deutsche med. Wochenschr. 1887, Nr. 9 u. 10. — [3]) Das Gesundheitswesen. Von Lorenz v. Stein. Stuttgart 1882, pag. 327 ff. — [4]) Die öffentliche Gesundheitspflege Englands. Von Dr. Finkelnburg. 1884, pag. 126. — [5]) Aerztliches Vereinsblatt für Deutschland. Organ des deutschen Aerztevereinsbundes. Jahrg. 1884, Mai, pag. 112. — [6]) Ebenda, pag. 105. — [7]) Ebenda, August. Der ärztliche Stand in Russland. — [8]) Ebenda, pag. 204. — [9]) Jahresbericht des Wiener Stadtphysicats in den Jahren 1885 und 1886. Von dem Stadtphysicus Dr. Emil Kammerer. Wien 1887, pag. 253. — [10]) Die ärztliche Gewerbefreiheit im Deutschen Reiche und ihr Einfluss auf das öffentliche Wohl. Von Dr. Alb. Guttstadt. Berlin 1880, pag. 2 (W. Koebke). — [11]) Die Gesetzgebung des Deutschen Reiches, mit Erläuterungen u. s. w. Herausgeg. von Oscar Meves, Reichsgerichtsrath. II Th. Erläutert von Dr. jur. Julius Engelmann. Erlangen 1886. — [12]) Verhandl. der Berliner med. Gesellsch. 1879—80, pag. 141 und Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 462. — [13]) Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern. Nach amtl. Quellen etc. XVII, das Jahr 1883 umfassend. München 1886, pag. 158. — [14]) Jahresbericht des Grossherzogl. badischen Ministeriums des Innern etc über seinen Geschäftskreis für die Jahre 1882 und 1883. Karlsruhe 1885, pag. 176 — [15]) Württembergische Jahrbücher für Statistik etc. Medicinalbericht von Württemberg für die Jahre 1882—1884. Stuttgart 1887, pag. 189. — [16]) Jahresbericht des Landes-Medicinal-Collegiums über das Medicinalwesen im Königr. Sachsen auf das Jahr 1882. Leipzig 1884, pag. 95. — [17]) Jahresbericht für das Jahr 1880, pag. 75. — [18]) Generalbericht über das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Königsberg für die Jahre 1881—1883. Von Dr. R. Nuth, Reg.- u. Med.-Rath. Königsberg 1885, pag. 233. — [19]) Fünfter Generalbericht über das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez Oppeln für das Jahr 1883—1885. Von Dr. Noak, Reg.- u. Med.-Rath. Oppeln 1887, pag. 163. — [20]) Vierter Generalbericht etc. im Reg.-Bez. Köslin, umfassend die Jahre 1883 1885. — [21]) Das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez Stettin in den Jahren 1883—1885. Erstattet von Dr. L. Dietrich, Reg.- u. Med.-Rath. Stettin 1887, pag. 55. — [22]) Bericht über das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Merseburg für die Jahre 1883—1885. Von Reg.- u. Geh. Med.-Rath Dr. G. Wolff. Merseburg 1887, pag. 155. — [23]) Generalbericht etc. im Reg.-Bez. Erfurt für die Jahre 1875—1880. Von Reg.- u. Med.-Rath. Dr. H. O. Richter. Weimar 1883, pag. 280. — [24]) Das öffentl. Gesundheitswesen im Reg.-Bez. Stade während der Jahre 1883—1885. Von Dr. Bohde, Reg.- u. Med.-Rath. Stade 1887, pag. 186. — [25]) Der Landdrostbezirk Osnabrück etc., zugleich Bericht über Stand und Verwaltung der öffentl. Gesundheitspfl. 1875—1880. Von Dr. R. Miquel, Medicinalreferent. Osnabrück 1882, pag. 196. — [26]) Gesammtbericht über das öffentl. Gesundheitswesen der Provinz Schleswig-Holstein für die Jahre 1883—1885. Kiel 1887, pag. 225. — [27]) Generalbericht über das öffentl. Gesundheitswesen des Reg.-Bez. Köln für das Jahr 1883. Köln 1884, pag. 41. — [28]) Fünfter Generalbericht etc. für die Jahre 1884 u. 1885. Köln 1887, pag. 48. — [29]) Die Gesundheitspflege etc. des Reg.-Bez. Trier für die Jahre 1881 u. 1882. Von Geh. Med.- u. Reg.-Rath Dr. Schwarz. Trier 1884, pag. 45. — [30]) Erster Gesammtbericht etc. im Reg.-Bez. Arnsberg, insbesondere

der Jahre 1880—1882. Arnsberg 1884, pag. 252. — [51]) Bericht über das Sanitätswesen des Reg.-Bez. Potsdam in den Jahren 1881—1882. Von Dr. C. Kanzow, Geh. Med.- u. Reg.-Rath. Potsdam 1884, pag. 169. — [52]) Generalbericht über das Medicinal- und Sanitätswesen der Stadt Berlin in den Jahren 1879 u. 1880. Von Geh.-Rath Prof. Dr. Skrczeczka. Berlin 1882, pag. 261. — [53]) Dritter Generalbericht über das Medicinal- u. Sanitätswesen der Stadt Berlin im Jahre 1882. Erstattet von Dr. Pistor, Reg.- u. Med.-Rath. Berlin 1884, pag. 221. — [54]) Das öffentl. Gesundheitswesen und seine Ueberwachung in der Stadt Berlin während der Jahre 1883—1885. Von Dr. M. Pistor, Geh. Med.- u. Reg.-Rath. Berlin 1887, pag. 421. — [55]) Aerztl Vereinsblatt. 1886, pag. 236. — [56]) Berliner klin. Wochenschr 1887, Nr. 27, pag. 499. — [57]) Berliner klin. Wochenschr. 1880, pag. 576. — [58]) Handbuch der Sanitätspolizei etc. Von L Pappenheim. 2. Aufl., II, Berlin 1870, pag. 14 ff.

A. Baer.

Medicinaltaxen (Arzneitaxen). Medicinaltaxen bestehen: 1. für das Gebiet der ärztlichen, wundärztlichen oder geburtshilflichen Praxis, 2. für die Besorgung gerichtsärztlicher, medicinal- oder sanitätspolizeilicher Verrichtungen seitens der Medicinalbeamten, und 3. Arzneitaxen als Richtschnur für die Apotheker bei der Preisfestsetzung der von ihnen auf ärztliche Verordnung hin angefertigten Arzneien. Das bezüglich der ersten und dritten Kategorie dieser Taxen im deutschen Reiche etablirte Rechtsverhältniss spricht der §. 80 der Gewerbeordnung vom 21. Juni 1869 wie folgt aus:

„Die Taxen für die Apotheker können durch die Centralbehörden festgesetzt werden, Ermässigungen derselben durch freie Vereinbarung sind jedoch zulässig.

Die Bezahlung der approbirten Aerzte u. s. w. bleibt der Vereinbarung überlassen. Als Norm für streitige Fälle im Mangel einer Vereinbarung können jedoch für dieselben Taxen von den Centralbehörden festgesetzt werden.“

Die Regierungen der deutschen Bundesstaaten haben von der ihnen hier ertheilten Ermächtigung zum Erlasse von Arzneitaxen ausnahmslos Gebrauch gemacht und erlassen alljährlich dem jeweiligen Preisstande auf dem Droguenmarkte entsprechende Taxen, deren Ueberschreitung nach §. 148 der Gewerbeordnung strafbar ist. Als Norm für die Aufstellung der Arzneitaxpreise gilt in Preussen, dessen Taxe auch von sämmtlichen Kleinstaaten wie von Baden regelmässig adoptirt wird, eine Erhöhung der Einkaufspreise der Droguen im Verhältnisse von 4 : 8 bis 4 : 12, wobei jedoch Fracht, Emballage und Dispensationsverluste entsprechend in Anrechnung kommen. Ausser den Preisen für Arzneien giebt die Taxe solche für die Recepturarbeiten an, und zwar in einer aus nachstehender Tabelle, welche die Arbeitspreise der preussischen Arzneitaxe von 1815—1880 enthält, ersichtlichen Höhe:

	1815		1845		1860		1865		1870		1875		1880	
	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	Sgr.	Pf.	M.	Pf.
Bereitung eines Decoctes	1	—	1	4	2	—	2	—	2	—	2	6	—	25
„ einer Auflösung . . .	—	6	—	8	—	8	—	8	1	—	1	—	—	10
„ „ Emulsion . . .	1	—	1	3	1	3	1	3	1	6	2	6	—	25
„ „ Unze Pillen . .	3	—	4	—	4	8	6	8	9	6	9	6	—	95
Mischung einer Salbe	—	6	—	8	—	8	—	8	1	—	1	—	—	10
Summe . .	6	—	7	11	9	3	11	3	15	—	16	6	1	65

Die durchschnittliche Steigerung der Arbeitspreise von 1815—1875 beträgt demnach 276 Procent, von 1860—1875 75 Procent. Seit 1875 sind Arbeitspreise und Taxe dieselben geblieben, dagegen ist seit 1870 die Position „Wägungen“ eingeführt worden, welche für jede Wägung oder Tropfenzählung eines Medicamentes 3 Pf. berechnen lässt.

Die Arzneitaxen der übrigen deutschen Bundesstaaten, wie auch Oesterreichs und Ungarns, beruhen auf ähnlichen Principien, haben daher im Grossen und Ganzen dieselben Arznei- und Arbeitspreise. Auch gilt die österreichische Taxe wie die deutschen nur als Maximaltaxe, deren Preise nicht überschritten, wohl aber beliebig herabgesetzt werden dürfen. Mehrere deutsche Taxen, wie auch die österreichische, enthalten für die Drogen und Arbeiten der Veterinär-Pharmacie besondere Ansätze.

Die Arzneitaxen sollen einerseits den Zweck haben, dem Besitzer auch eines kleineren Apothekergeschäftes eine auskömmliche Existenz zu gewähren, andererseits das Publikum vor Uebervortheilung zu schützen. Natürlich wird der erstere Zweck durch eine Reihe äusserer, der Einwirkung des Gesetzgebers sich entziehender Momente vielfach vereitelt, wogegen die Nothwendigkeit der Festsetzung amtlicher Arzneipreise aus dem zweiten Grunde so lange nicht von der Hand gewiesen werden kann, als das Apothekergewerbe des nothwendigen Preisregulators der freien Concurrenz entbehrt. Auch eine Vereinbarung über die Preise der an öffentliche Anstalten, Cassen, Verbände etc. gelieferten Arzneien würde ohne die Basis einer Arzneitaxe vielfach auf Schwierigkeiten stossen. Analog den Taxen der Aerzte und Geistlichen sollte indess auch die Arzneitaxe mehrere, den verschiedenen Wohlhabenheitsverhältnissen der Arzneiconsumenten entsprechende Ansätze haben. Eine für Alle gleiche Arzneitaxe entlastet die wohlhabende Minorität zu Ungunsten der zahlreichen Classe der Umbemittelten, erscheint daher als eine unbillige Härte, der Publikum wie Aerzte vielfach durch Bevorzugung der Droguenhandlungen vor den Apotheken auszuweichen suchen.

Das ärztliche Gewerbe hat sich von dem Zwange einer amtlichen Taxe gegenwärtig so gut wie ganz emancipirt. Die freie Vereinbarung ist an Stelle des Tarifs getreten, und nur beim Fehlen einer solchen tritt im Streitfalle die amtliche Medicinaltaxe, wo eine solche vorhanden ist, subsidiarisch ein. Nach einer Entscheidung des Reichsgerichts vom 8. Juli 1881 tritt für Aerzte beim Mangel einer Vereinbarung die landesgesetzliche Taxe ein. In Preussen besteht die Medicinaltaxe vom Jahre 1815 als Subsidiartaxe noch weiter fort, obwohl deren Ansätze als gegenwärtig nicht mehr entsprechend erachtet werden. Eine Umgestaltung dieser subsidiaren Honorartaxe wird von allen Seiten als rein unabweisliche Nothwendigkeit anerkannt. Sie entspricht auch nicht annähernd den Verhältnissen, welche nach Verlauf von mehreren Menschenaltern die wirthschaftlichen Zustände in allen Ständen und Berufsklassen angenommen haben.

Von vielen Aerztevereinen ist die gänzliche Aufhebung der Medicinaltaxe gewünscht worden, als das einzige und richtige Mittel, um dem materiellen Nothstand, welcher in vielen ärztlichen Kreisen thatsächlich herrscht, abzuhelfen. Die subsidiär gebliebene Taxe wird, solange sie besteht, von dem Publikum und auch von der Mehrheit der Aerzte, welche von der Vereinbarung eines Honorars nur sehr selten Gebrauch machen, als der Maassstab für die Honorirung der ärztlichen Hilfeleistung angesehen. Diese Taxe steht aber im schreiendsten Missverhältniss zu den Ansprüchen, welche unter dem grossen Aufschwunge der materiellen Zustände, der Verschiebung des Capitalwerthes u. s. w. in den letzteren Jahrzehnten die Aerzte für ihre Hilfeleistungen zu machen berechtigt sind. Die grosse Concurrenz unter den Aerzten selbst wird am besten dafür sorgen, dass Uebertheuerung des Publikums unmöglich wird. Thatsache ist, dass in allen Ländern, in denen keine vorgeschriebene Gebührenordnung vorhanden ist, die Stellung der Aerzte eine bessere und geachtetere ist als dort, wo das Honorar gesetzlich geregelt wird.

Die subsidiäre Taxe, wenn sie nicht in Fortfall kommen kann, muss den Werth der ärztlichen Hilfeleistung den zeitlichen und wenn möglich auch den örtlichen Verhältnissen anpassen. Es empfiehlt sich neben den niedrigen Satz als Mindestbetrag der zulässigen Forderung auch einen möglichst weit aufwärts reichenden Höchstbetrag zu fixiren, weil dieses Minimum sonst auch von den Zahlungsfähigsten als das Maximum der berechtigten Ansprüche angesehen werden wird. Ein im Jahre 1879 vom preussischen Cultusministerium ausgearbeiteter Entwurf einer neuen Taxe, welcher dem Arzte für den ersten Besuch eines Kranken 2—6 Mark (statt gegenwärtig 2—4 Mark), für jeden nachfolgenden 1—3 Mark (gegenwärtig 1—2 Mark), für einen nächtlichen 6—18 Mark (gegenwärtig 6—9), für Rathsertheilung in der Wohnung des Arztes 1—3 Mark,

Nachts 9 Mark bewilligen wollte, wurde in Folge vielseitigen Widerspruches aus ärztlichen Kreisen wieder zurückgelegt. Dagegen wurde in Bayern am 1. Januar 1875 eine neue Medicinaltaxe eingeführt, während Baden die bisher dort bestehende Medicinaltaxe, ohne sie durch eine neue zu ersetzen, aufhob. Die Seltenheit der Streitfälle zwischen Arzt und Patient, beziehungsweise dessen Erben, lässt erwarten, dass auch mit der Zeit die anderen deutschen Bundesstaaten diesem Beispiele Badens folgen und die hier in Rede stehende Kategorie von Medicinaltaxen allmälig ganz aus der Welt verschwinden wird.

Taxen für die Besorgung gerichtsärztlicher, medicinal- oder sanitätspolizeilicher Verrichtungen der Medicinalbeamten, welche diesen von den Gerichten oder Behörden aufgetragen oder durch ein Privatinteresse veranlasst worden sind, kann kein Staat entbehren, der für die genannten Geschäfte nicht besonders verpflichtete und besoldete Behörden oder Beamte hält. Bayern besitzt solche in den Medicinal-Comités an den Universitäten und Landgerichtsärzten, hat indess nichtsdestoweniger auch Taxvorschriften, zum Theile mit deshalb, weil die Gebühren der Chemiker oder Pharmaceuten, welchen die Vornahme der chemischen und mikroskopischen Untersuchungen in strafrechtlichen Fällen zuzufallen pflegt, ebenfalls der Festsetzung bedürfen. Die den Medicinalbeamten zu gewährenden Tagegelder (Diäten) betragen in Sachsen 6 Mark, in Preussen 9—12 Mark, in Baden 10—12 Mark, in Württemberg 15—18 Mark. Die hessische Taxe gewährt keine Tagegelder, sondern schliesst den für den Zeitaufwand entfallenden Betrag in den für die Verrichtung des Geschäftes festgesetzten mit ein. Der für die Ausführung einer gerichtlich-chemischen Analyse ausgeworfene Betrag beläuft sich in Sachsen auf 9—60 Mark, in Württemberg auf 15—30 Mark, in Bayern auf 12—70 und in Preussen (sowie in den meisten Kleinstaaten) auf 12—75 Mark. Die in jedem einzelnen Falle der Schwierigkeit des Geschäftes und dem zur Ausrichtung desselben erforderlichen Zeitaufwande entsprechende Betragsquote wird von der Regierung endgiltig festgesetzt.

A. Baer.

Medicinalvergiftung, s. Intoxication, X, pag. 636.

Medicinisch-chirurgische Akademie und **med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Institut** sind die beiden für die Ausbildung und Fortbildung Deutscher (ausschl. Bayrischer) Militärärzte in Berlin bestehenden Bildungsanstalten. An Stelle der ersteren war ehedem des Collegium medico-chirurgicum vorhanden, welches auf den Rath HOLTZENDORFF'S 1724 aus dem 1713 gegründeten Theatrum anatomicum sich entwickelte. Dieses Collegium wurde mit der Gründung der Hochschule 1809 aufgelöst, und 1811 erstand die jetzige medicinisch-chirurgische Akademie. Neben dem Collegium und neben der Akademie seit 1811 bestand die 1795 auf den Vorschlag GÖRCKE'S errichtete Pépinière, welche 1818 den jetzigen Namen „med.-chir. Friedrich-Wilhelms-Institut" erhielt. Diese Anstalt erfreute sich 1798 einer erheblichen Erweiterung und auch weiterhin derjenigen Verbesserungen, welche den von den Bedürfnissen der bewaffneten Macht und den Fortschritten der medicinischen Wissenschaft gesteckten höheren Zielen entsprachen. Eine der wesentlichsten Verbesserungen fiel in das Jahr 1852, seit welchem nur solchen Aerzten der Eintritt in die militärärztliche Laufbahn gestattet wurde, welche nach erlangter Gymnasialreife für den Hochschulbesuch 4 Jahre Medicin studirt und die Staats- und Doctorprüfung bestanden hatten. Beide Anstalten stehen gegenwärtig unter dem Generalstabsarzte. An ihr wirken 10 Universitätsprofessoren und 3 active höhere Militärärzte. Die Zahl der Studirenden beträgt zur Zeit zwischen 200 und 300, wechselt aber mit jedem Semester. Ueberdies sind zum Zwecke der eigenen Fortbildung immer 24 Stabsärzte an das Friedrich-Wilhelms-Institut befehligt, von welchen 9 in der Charité (einem im Jahre 1726 aus dem 1710 begründeten sogenannten Pesthause entstandenen Krankenhause) den Professoren assistiren.

Die Anstalten gewähren nach einem bestimmten Stundenplane umfassenden Unterricht in allen Zweigen der Heilkunde an der Berliner Hochschule, der gemeinsam mit den Studirenden der letzteren genossen wird, ausserdem Repetitorien der wichtigsten Lehrgegenstände und die für den Militärsanitätsdienst erforderliche besondere Ausbildung. Ein höherer activer Militärarzt liest in 2 Stunden wöchentlich Kriegsheilkunde für das 7. und 8. Semester; 1 Stunde wöchentlich trägt über Dienstbestimmungen ein Stabsarzt vor; die Repetitionen in den verschiedenen Gegenständen des Studiums werden ebenfalls von Stabsärzten abgehalten, während Reitunterricht wöchentlich in 2 Stunden vom Universitäts-Reitlehrer ertheilt wird. Neben der wissenschaftlichen, der freien geistigen Entwicklung keine Schranken ziehenden Ausbildung erstreben die Anstalten auf Grund der vorausgegangen guten Erziehung in Familie und Schule die Pflege der für den Militärstand nöthigen Charaktereigenschaften und erhalten und fördern die körperliche Rüstigkeit durch alle Richtungen des Turnens. Endlich ist in Folge der Sanitätsordnung vom 6. Februar 1873 die Ausbildung durch eine 6monatige mit der Waffe erweitert worden.

Das Studium auf beiden Anstalten dauert 4 Jahre; hierauf sind die für die ärztliche Approbation staatlicherseits vorgeschriebenen Prüfungen abzulegen. Die Studirenden beider Anstalten werden bei der med.-chir. Akademie für das Militär durch den Decan derselben auf Staatskosten immatriculirt. Auch die gesammte Ausbildung erfolgt kostenfrei, und zwar erhalten die Studirenden der Akademie ausserdem einen jährlichen Zuschuss von 180 M. zur Selbstbeschaffung einer Wohnung; die Studirenden des Friedrich-Wilhelms-Instituts dagegen ausser kostenfreiem Studium: freie Wohnung einschliesslich Mobiliar, Heizung und Beleuchtung und eine monatliche Zulage von 30 M., von welchen zur Bestreitung der späteren Uniformirung 2·50 M. und überdies für kleine gemeinschaftliche Bedürfnisse 0·25 M. abgezogen werden.

Die Studirenden beider Anstalten stehen während der Studienzeit unter der Militärgerichtsbarkeit und unter der Strafgewalt des Directors der militärärztlichen Bildungsanstalten und des Subdirectors des Friedrich-Wilhelms-Instituts, sowie als Personen des Beurlaubtenstandes unter der Controle der Landwehrbehörden.

Nach Beendigung der Studien werden die Zöglinge beider Anstalten als Unterärzte angestellt. Einige werden zur erhöhten Ausbildung im Krankendienste, unter Fortgenuss ihrer militärischen Gebührnisse, in die Charité zu Berlin befehligt. Zur Ablegung der Arztprüfung wird den Unterärzten im Anschluss an das beendete Studium durch Befehligung in das Friedrich-Wilhelms-Institut oder in eine Universitätsgarnison Gelegenheit gegeben. Mit der Anstellung als Unterarzt setzt sich die Erfüllung der allgemeinen Dienstpflicht, von welcher letzteren sie die erste Hälfte bereits im ersten Sommersemester des Studiums durch 6monatige Ausbildung mit der Waffe erfüllt haben, fort, worauf die für die genossene Ausbildung übernommene besondere Dienstpflicht folgt. Die Studirenden des Friedrich-Wilhelms-Instituts haben nämlich doppelt so lange, wie sie diese Anstalt besuchen, als Militärärzte activ zu dienen; für die Studirenden der Akademie währt diese active Dienstzeit nur ebenso lange wie die Studienzeit. Das als Einjährig-Freiwilliger abgeleistete Dienstjahr kommt hierbei zur Anrechnung; die höchste Dauer der Dienstpflicht beträgt also 8 Jahre. Wer nach dem Ende des 1. und vor Beginn des 2. Semesters ausscheidet, übernimmt keine besondere active Dienstverpflichtung; die besondere active Dienstverpflichtung kann nur durch das Kriegsministerium erlassen werden.

Die Aufnahmebedingungen sind folgende: Staatsangehörigkeit in den Staaten des deutschen Reiches (Bayern hat an den militärärztlichen Bildungsanstalten keinen Antheil), Nachweis der Abstammung aus einer legitimen Ehe, Alter nicht über 21 Jahre, Besitz des Reifezeugnisses für das Universitätsstudium von einem Deutschen (humanistischen) Gymnasium, Berechtigung zum einjährig-freiwilligen

Dienst, Nachweis der Militär-Diensttauglichkeit, Verpflichtung des Vaters oder Vormundes, ausser der Kleidung und den zum Studium erforderlichen Büchern einem auf das Friedrich-Wilhelms-Institut Aufgenommenen für die Studienzeit eine monatliche Zulage von wenigstens 50 M., einem in die Akademie Aufgenommenen eine solche von wenigstens 75 M. zum Lebensunterhalte, ferner die zu den nöthigen Prüfungen — Tentamen physicum und Staatsprüfung — erforderlichen Geldmittel von etwa 245 M. und endlich zur Einkleidung und Ausstattung als Einjährig-Freiwilliger einen Betrag von 75 M. zu gewähren. Die Möglichkeit der Erfüllung dieser Verpflichtungen muss ausreichend nachgewiesen werden. Die Geldmittel zum Lebensunterhalte sind für die Studirenden beider Anstalten in vierteljährlichen Raten an die Casse des Friedrich-Wilhelms-Instituts voraus einzuzahlen, und durch den Rendanten monatlich den Studirenden in gleichen Raten zu verabfolgen. Ausnahmen sind nur bei den Studirenden der Akademie zulässig und von der widerruflichen Genehmigung des Directors abhängig: dass dieselben bei ihren Eltern oder nahen Verwandten wohnen und verpflegt werden dürfen. Das Ausstattungsgeld — 75 M. — ist sofort beim Eintritte in die Anstalten, von den Prüfungsgebühren sind 41 M. zur Ablegung des Tentamen physicum vor Ablauf des 4. Semesters, 204 M. zur Staatsprüfung vor Ablauf des 8. Semesters an die Casse des Friedrich-Wilhelms-Instituts zu zahlen. Nichterfüllung dieser Verpflichtung hat Entlassung zur Folge.

Die Anmeldung der Aufnahme darf erst erfolgen, wenn 1 Jahr lang die oberste Gymnasialclasse besucht worden ist, und sie muss spätestens $^1/_2$ Jahr vor der Reifeprüfung geschehen. Nach letzterer oder nach begonnenem Hochschulstudium erfolgende Anmeldungen können zunächst nur für die Akademie berücksichtigt werden. Die Anmeldung ist vom Vater oder Vormund mit Bezeichnung der Anstalt, in welche die Aufnahme gewünscht wird, schriftlich an den Director, also an den königl. Preuss. Generalstabsarzt, von Württembergischen Staatsangehörigen an das dortige Kriegsministerium, zu richten. Zur Vermeidung von Rückfragen ist in der Anmeldung die Erklärung abzugeben, ob die Aufnahme, falls sie in das Friedrich-Wilhelms-Institut nicht möglich sein sollte, noch für die Akademie gewünscht wird oder nicht. Beizufügen sind: Geburtsschein, letzter Impfschein, obermilitärärztliches Gesundheitszeugniss, welches genaue Angaben über Grösse und Brustumfang, über die Körperbildung, besonders über den Zustand der Sinne des Anwärters enthält, und vom Zeugnissaussteller unmittelbar eingesandt wird, ein über Anlagen, Führung, Fleiss, Dauer des Besuchs der Prima und den wahrscheinlichen Termin der Universitätsreife sich äusserndes Schulzeugniss, die Censuren, welche beim Uebertritt aus der Secunda in die Prima und nach dem 1. Jahre in der Prima ertheilt worden sind, ein selbstverfasster Lebenslauf mit besonders vorgeschriebenem Hauptinhalt, ein nach Schema auszustellender Revers des Vaters oder Vormundes und der von der Ersatzbehörde auszustellende Berechtigungsschein für den einjährig-freiwilligen Dienst.

Hierauf erfolgt Bescheid, ob der Angemeldete zur Concurrenz für die Aufnahme in die gewünschte Anstalt zugelassen ist und im Genehmigungsfalle zugleich die Aufforderung, das Reifezeugniss in der Urschrift oder in beglaubigter Abschrift bis 20. März, beziehungsweise 1. October, einzusenden oder dessen unmittelbare Einsendung seitens des Gymnasialdirectors, welche zulässig ist, zu erbitten. Hierauf werden mittelst des Vaters oder Vormundes die geeignet befundenen Anwärter zur Gestellung im Friedrich-Wilhelms-Institut — behufs Prüfung der körperlichen Tüchtigkeit durch eine oberstabsärztliche Commission — befehligt. Wird das Reifezeugniss zum vorgeschriebenen Zeitpunkte nicht eingeschickt, so ist die Aufnahme in das Institut ausgeschlossen; doch kann die Aufnahme in die Akademie erfolgen, falls der zur Concurrenz Zugelassene sich persönlich, versehen mit dem Reifezeugnisse und dem erforderlichen Reverse, spätestens an dem zur körperlichen Untersuchung bestimmten Tage in dem Institute meldet. Die Entscheidung über die Aufnahme in die Anstalten erfolgt durch den Director (Generalstabsarzt) und wird am Tage

nach der Untersuchung mitgetheilt. Eine Beihilfe oder Entschädigung für die Kosten der Reise nach Berlin und den Aufenthalt daselbst wird weder den Angenommenen noch den Zurückgewiesenen gewährt.

Literatur: Armee-Verordnungsblatt. 1868, Nr. 19; 1875 Nr. 1. — Sanitätsordnung vom 6. Februar 1873. — Reichsmedicinalkalender für 1884. — Wiener med. Presse. 1884, pag. 1036. — H. Frölich, Militärmedicin. Braunschweig 1887.

H. Frölich.

Medinawurm, s. *Filaria (medinensis)*, VII, pag. 201.

Medulla, Mark; *Med. ossium*, Knochenmark, s. Knochen, X, pag. 138.

Medulla oblongata, verlängertes Mark, s. Gehirn (anatomisch), VII, pag. 638 und physiologisch (Hirnstamm), VII, pag. 663.

Medulla spinalis, s. Rückenmark.

Medullarkrebs, s. Carcinom, III, pag. 636.

Megalodaktylie (μέγας und δάκτυλος) = Makrodactylie; s. Finger, VII, pag. 231.

Megalomanie (μέγας und μανία), Grössenwahn, s. Delirium, V, pag. 151; *Dementia paralytica*, V, pag. 194 u. s. w.

Megalophthalmus (μέγας und ὀφθαλμός), s. Hydrophthalmus, IX, pag. 698.

Megalopsie (μέγας und ὄψις) = Makropsie, XII, pag. 486.

Mehadia. Das Herkulesbad bei Mehadia im Banat (nächst Orsova), in einem von den Ausläufern der Karpathen begrenzten romantischen Thalkessel, 174 Meter ü. M., besitzt berühmte Schwefelthermen, welche schon von den alten Römern besucht wurden. Das von der Cserna durchströmte und an Naturschönheiten reiche Thal hat ein sehr mildes Klima, die mittlere Temperatur beträgt von Mai bis September fast 20° C. Von den 21 Thermen werden gegenwärtig nur 9 für den Curgebrauch benützt. Sie zeichnen sich durch Reichthum an Chlornatrium und Schwefelverbindungen aus und schwanken in ihrer Temperatur von 39—44° C.

Zum Baden werden die Ludwigs-, Carolinen-, Elisabeth-, Franzens- und Herkulesquelle benützt, zum Trinken: der Carls-, Elisabeth-, Joseph- und Herkulesbrunnen. Die letztgenannten Quellen werden allein oder in Verbindung mit Milch getrunken. Die Analyse der Franzensquelle ergab für 1000 Theile:

Schwefelnatrium	0·079
Chlornatrium	3·817
Unterschwefligsaures Natron	0·004
Chlorkalium	0·432
Schwefelsaures Kali	0·002
Kohlensaurer Kalk	2·767
Chlormagnesium	0·014
Kieselsäure	0·027
Summe der festen Bestandtheile	7·197
Schwefelwasserstoff	42·63

Mehadia gehört zu den besteingerichteten Badeorten Ungarns. Die Badehäuser besitzen Einzelbäder und gemeinsame Bassins. Die Unterkunft in den palastähnlichen Gasthöfen ist sehr gut. Die vorzüglichste Anzeige findet die Badecur in Mehadia bei schweren rheumatischen und gichtischen Gelenkanschwellungen, Lähmungen nach traumatischen Verletzungen, tiefgreifenden scrophulösen Leiden, Exsudaten nach Traumen und bei Syphilis, speciell syphilitischen Knochenaffectionen. Wir möchten den Curort als das „ungarische Aachen" bezeichnen. K.

Mehl nannte man ursprünglich nur den pulverförmigen Zustand der Getreidearten, doch spricht man derzeit auch von Leguminosenmehlen. Bei der ältesten Methode der Mehlbereitung hatte das Mahlen nur eine feinere Vertheilung des ganzen Getreidekornes zum Zwecke, um dasselbe beim Kochen rascher erweichen zu können. Allmälig aber führten Fortschritte des Mahlens dazu, dass der Hauptzweck desselben die Trennung der feinen Mehltheilchen von dem holzigen Theil des Kornes wurde. Betrachten wir den Bau der Getreidekörner, z. B. eines Weizenkornes, so finden wir als leicht unterscheidbare Theile desselben die spröde äussere Haut, an welche nach innen eine schmale Kleberschicht grenzt, deren Wandungen aus Cellulose bestehen und deren Inhalt Proteïnkörper bilden; den grössten inneren Theil des Kornes bildet der Mehlkern, der sich unmittelbar an die Kleberschichte anschliesst, er wird aus grossen dünnwandigen Zellen gebildet, die neben feinkörnigem Protoplasma als wesentlichen Bestandtheil Stärkekörnchen enthalten. An der breiteren Basis des Kornes findet sich seitlich in einer Mulde des Mehlkernes der Keim, aus sehr zarten Zellen bestehend, die reich an Fett und Eiweissstoffen sind. Bei den gegenwärtig gebräuchlichen Mahlsystemen findet nun eine Trennung des feinen und weichen Mehlkernes von der zähen und elastischen äusseren Haut und Kleberschicht, sowie von dem Keime statt. Je vollkommener diese Trennung durchgeführt ist, desto weisser ist das Mehl, weil es nur die Mehlschicht des Kornes enthält. Demnach schliesst die Production eines sehr weissen Mehles das gleichzeitige Vorhandensein der schwach gelb gefärbten Kleberschicht im Mehle aus. Auch könnte die Kleberschichte beim Mahlprocesse nicht vollständig gewonnen werden, ohne dass gleichzeitig auch holzige Theile der äusseren Haut in das Mehl übergehen. Es kann also ein sehr weisses, sogenanntes feines Mehl nicht sämmtliche Nährstoffe des Kornes enthalten. Andererseits wird ein Mehl, welches mehr Stickstoffsubstanz enthält, zugleich einen grösseren Gehalt an Cellulose haben.

Ein hoher Gehalt an Cellulose wirkt jedoch als Darmreiz auf die Peristaltik anregend und verhindert die vollständige Ausnützung der Nährstoffe des Mehles, so dass für die Ernährung des Menschen bisher das Problem nicht gelöst ist, sämmtliche Nährstoffe des Getreidekornes in leicht resorbirbarer Form im Körper einzuführen. Auch welches von den beiden Uebeln — weisses Mehl, das arm an Eiweissstoffen, oder kleiehältiges Mehl, das nicht vollständig ausgenützt wird — das geringere, ist bis jetzt eine offene Frage.

Das procentische Verhältniss der Nährstoffe in der Weizenkleie und im Weizenmehl und im ganzen Weizenkorn zeigt folgende Zusammenstellung nach DEMPWOLF:

	Kleber	Stärke	Asche
Weizenkleie	13·46	26·11	4·47
Weizenmehl	11·16	63·6	0·86
Weizenkorn	14·35	65·4	1·50

I. Getreidemehle. Die Verfälschungen des Getreidemehles bestehen: 1. im Vermischen geringerer Mehlsorten mit besseren, 2. in der Beimischung mineralischer Stoffe, und zwar Gyps, Kreide, Thon, Sand, Schwerspath, Infusorienerde, 3. wurden in der jüngsten Zeit grossartige Fälschungen des Mehles in der Weise ausgeführt, dass man die vermahlenen Samen und Früchte der im Getreide am häufigsten wachsenden Unkräuter dem normalen Mehle in grosser Menge zusetzte, und zwar waren es hauptsächlich die als Raden und Wicken benannten Unkrautsamen, welche in dieser Weise verwerthet werden.

Ad 1. Um die Verfälschung mit billigeren Mehlsorten nachweisen zu können, bedient man sich am zweckmässigsten des Mikroskopes bei einer 3—500-fachen Vergrösserung, indem sich durch Feststellung der Form und Grösse der Stärkemehlkörnchen am besten deren Herkunft ermitteln lässt. Zur Differenzirung der Stärkekörner nach ihrer Form dient die von VOGL zu diesem Zwecke mit-

getheilte Tabelle. Die Grössenverhältnisse derselben sind eingehend von KARMARSCH und WIESNER gemessen. Bei den diesbezüglichen Verfälschungen ist darauf Rücksicht zu nehmen, dass die Häufigkeit derselben durch das Aussehen des werthvolleren Productes, welches zum Object der Fälschung wird, beschränkt ist. So z. B. kann Weizenmehl nur mit Kartoffelmehl oder Reismehl vermischt werden, ohne eine Veränderung an der Farbe zu erleiden, nun ist aber das Reismehl theurer wie das Weizenmehl. Im Kartoffelmehl ist kein Kleber enthalten, im Reismehl nur sehr wenig, so dass das mit diesem verfälschte Weizenmehl hauptsächlich an seinem Klebergehalt leiden wird. Roggenmehl kann mit allen beliebigen Mehlsorten verfälscht werden, ohne dass man dies äusserlich bemerkt. Uebrigens ist es in manchen Gegenden gebräuchlich, das Roggenmehl mit Erbsenmehl und Kartoffelmehl vermengt zu verbacken.

Man erkennt das Kartoffelmehl im Weizen- oder Roggenmehl, wenn man eine geringe Menge davon trocknet, auf ein schwarzes Glanzpapier (besser noch mattes) streut und mit der Loupe nachsieht; dabei sehen Weizen- und Roggenmehl matt aus, während das Kartoffelmehl in Form von Punkten mit Glasglanz sich abhebt. Um die Beimengung von Roggenmehl zum Weizenmehl zu erkennen, nimmt man 20 Grm. Mehl, schüttelt dieselben mit 20—30 Cctm. Aether mehrmals durch, lässt die Masse absitzen und filtrirt. Man verdunstet hierauf das Filtrat in einer Porcellanschale zur Trockene und setzt zum fetten Rückstande 1 Cctm. eines Gemisches aus 3 Th. Salpetersäure vom spec. Gew. 1·25 und 10 Th. concentrirter Schwefelsäure. Hierbei färbt sich das fette Oel des Weizens nur gelb, das des Roggens kirschroth, ein Gemenge von beiden rothgelb.

Zur Erkennung der Hülsenfruchtmehle räth DIETZSCH als bestes Mittel die Darstellung des Klebers, der alsdann eine dunklere, graurothe (Wicken, weisse Bohnen) oder grünliche (Erbsen) Färbung hat und den Geruch und Geschmack der betreffenden Hülsenfrucht entwickelt.

Gutes Weizenmehl zeigt folgende Eigenschaften: es ist gelblichweiss von Aussehen, ohne graue, schwärzliche oder röthliche Punkte, welche auf Unreinigkeiten, Kleie oder verdorbenes Mehl hindeuten, von angenehmem erfrischenden Geruch, der Geschmack desselben ist süsslich, an Kleister erinnernd; es giebt dem Fingerdruck nach, dabei den Abdruck der Hautfurchen bildend; es fühlt sich weich und trocken, und dabei doch körnig an und ballt sich beim Drücken in der Hand nur lose zusammen; bildet es dabei einen festen Klumpen, so ist es zu feucht, während, wenn zu viel mineralische Bestandtheile oder Kleie darin sind, sich dasselbe in der Hand nicht zusammenballen lässt; es dürfen in demselben weder Pilzformen, noch Mehlmilben, Mehlwürmer oder andere niedere Thiere auffindbar sein. Der Aschengehalt des reinen Weizen- und Roggenmehles darf nicht mehr als 1% betragen.

Die Pilzsporen, welche man im Mehle findet, gelangen durch das kranke Getreide in dasselbe. Indem die kranken Getreidekörner mit vermahlen werden, erhält man ein schlechtes, möglicherweise sogar giftiges Brod. Diese Beimengungen werden am leichtesten mit dem Mikroskop erkannt. Namentlich sind von den Pilzsporen zu berücksichtigen: 1. die Schmierbrandsporen, beide Arten desselben, *Tilletia caries* und *Tilletia laevis*, entwickeln sich im Fruchtknoten der Weizenarten und erfüllen das Korn zur Zeit der Reife. 2. Die Flug- oder Russbrandsporen, *Ustilago carbo*; sie bilden an den Blüthetheilen des Sommergetreides einen schwärzlichen Staub. An der Maispflanze treten die grösseren Sporen des Maisbrandes, *Ustilago Maydis*, in Form grosser Beulen an dem Kolben, am Stengel auf. Ob die „Pellagra“ durch Genuss von maisbrandhaltigem oder von sonst verdorbenem Maismehl veranlasst wird, ist noch nicht sichergestellt. Auf Roggen erscheint *Tilletia secalis*, auf Reis *Ustilago Oryzae*. Bezüglich des Mutterkornes s. *Secale cornutum*.

Von den lebenden Thieren, welche das Mehl beherbergt, sind zu erwähnen: die Mehlmilbe, *Acarus farinae*, hauptsächlich im Mehl der Hülsenfrüchte, ferner die gefiederte Milbe, *Acarus plumiger*, welche überall mit federigen Borsten besetzt ist. Ausserdem findet man im Mehle die Raupen der Mehlmotte *(Asopia farinalis)*, welche namentlich im Mai und September häufig vorkommt und durch ihre Menge schädlich wirkt. In den Mehlkammern mehrerer rheinischen Mühlen wurde in neuester Zeit eine neue Mehlmotte, *Ephestia Kühnellia Zeller* gefunden, welche wahrscheinlich mit amerikanischem Weizen eingeführt ist. Die sogenannten Mehlwürmer sind die Larven eines Käfers, *Tenebrio molitor L.* Sie

können durch Sieben entfernt werden. Das Weizenälchen, *Anguillula tritici*, wird im Fruchtknoten des Weizens geschlechtsreif. Die Weibchen legen daselbst ihre Eier, aus denen ungeschlechtliche Junge schlüpfen, die das Korn erfüllen. Das Korn erhält hierbei eine fast kugelige Gestalt und eine schwärzliche Farbe, so dass es einige Aehnlichkeit mit dem Samen der Kornrade gewinnt.

Im Allgemeinen wird das verdorbene Mehl leicht durch das veränderte Aussehen und durch den auffällig von gutem Mehle verschiedenen Geruch erkannt. Man schliesst auf eine verdächtige Qualität, wenn das Mehl harte, oft grössere Klumpen bildet, einen schimmeligen Geruch, einen unangenehmen scharfen bittern, süsslichen oder üblen Geschmack hat und in dem Schlunde ein Gefühl von Schärfe zurücklässt. Ganz untauglich ist ein in fauliger Gährung befindliches Mehl, welches durch die mattweisse, trübe oder röthliche Färbung, sowie durch den widerlichen Geruch auffällt. Feuchtes dumpfiges Mehl ist häufig mit Schimmelpilzen und namentlich mit *Penicillium glaucum* verunreinigt, auch *P. roseum* und *Mucor Mucedo* kommen vor. Ihre Gegenwart verräth sich durch das meist reich verzweigte Mycelium. Von Spaltpilzen findet man am häufigsten *Bacillus amylobacter (Clostridium butyricum)*.

Ad 2. Erhebliche Beimengungen von anorganischen Bestandtheilen lassen sich durch eine spec. Gewichtsbestimmung des Mehls oder durch die Ermittlung der Gesammtasche desselben erkennen. Die gebräuchlichste Methode zur Abscheidung der Mineralbestandtheile aus dem Mehl ist die von FLÜCKIGER angegebene.

Man schüttelt 5 Grm. vorher getrocknetes Mehl in einem hohen und spitzen Glas mit Chloroform durcheinander, dann setzt man 20—30 Tropfen Wasser zu, schüttelt noch einmal und überlässt es der Ruhe. Das Mehl, als specifisch leichter, sammelt sich im oberen Theile des Glasgefässes, während die mineralischen Bestandtheile desselben sich am Boden ablagern. Um die Trennung zu befördern, ist es gut, mit dem Glasstabe sanft umzurühren. Eine sehr geringe Menge grauer oder brauner sandiger Substanz, von den Mühlsteinen herrührend, setzt sich auch bei reinem Mehl ab. Die nähere Untersuchung des Rückstandes geschieht nach den Regeln der unorganischen Analyse.

Ausser Kreide, Kohlensäure, Magnesia, Schwerspath, Gyps, welche dem Mehle derzeit von den Müllern nicht beigemengt werden, jedoch vom Handel als sogenanntes „Kunstmehl“ offerirt werden, welches man dem normalen Mehl zu 15—30 Procent des Gewichts zusetzt, werden dem Mehl, namentlich in England, zur Maskirung der verdorbenen Beschaffenheit, auch blos zur Aufbesserung der Farbe des Gebäckes, auch noch Alaun, Kupfervitriol und Zinkvitriol beigemischt.

Ad 3. Die Raden, welche, zu Mehl vermahlen, dem normalen Cerealienmehle beigemengt werden, bestehen nach den neueren Untersuchungen VOGL's hauptsächlich aus der Kornrade *(Agrostemma githago)*; daneben enthalten sie noch die Samen und Früchte von *Delphinium consolida L.*, *Polygonum convolvulus L.* Die in derselben Weise zur Gewichtsvermehrung des Mehles benützten Wicken bestehen zum grossen Theile aus den Samen verschiedener Leguminosen (*Vicia*, *Lathyrus*, *Ervum medicago)* und Cruciferen neben oft ansehnlichen Mengen der Früchte von Galiumarten. Hauptsächlich sind es jedoch die weicheren, mehlreichen Früchte der Kornrade, der Wicken und verschiedener Gramineen *(Avena fatua L.*, *Lolium temulentum, L. Melampyrum arvense)*, welche in dieser Weise in grösserer Menge zur Anwendung kommen.

Die Prüfung des Mehles auf die Gegenwart der genannten Beimengungen ist in erster Linie eine mikroskopische, dann auch eine chemische. Erstere beruht auf der Auffindung bestimmter, charakteristischer Gewebselemente, letztere auf der Beobachtung von verschiedenen Färbungen, welche das untersuchte Mehl bei Behandlung mit salz- oder schwefelsäurehaltigem Weingeist diesem ertheilt.

Zur chemischen Prüfung werden nach VOGL circa 2 Grm. des zu untersuchenden Mehles mit 10 Cctm. einer Mischung von verdünntem 70procentigem

Alkohol mit $5^0/_0$ Salzsäure in einem Proberöhrchen geschüttelt und die Färbung beobachtet, welche nach einigem Stehen das zu Boden sich setzende Mehl, vorzüglich aber die darüber stehende Flüssigkeit, annimmt. In einigen Fällen beobachtet man sofort eine Farbenveränderung, in anderen tritt sie erst nach einiger Zeit auf; Erwärmen beschleunigt dieselbe. Bei dieser Behandlung bleibt reines Weizen- und Roggenmehl rein weiss und die Flüssigkeit vollkommen farblos, nur bei gröberen Mehlsorten nimmt letztere einen leichten Stich in's Gelbliche an. Reines Gersten- und Hafermehl geben eine rein blass- (etwa stroh-) gelbe Flüssigkeit, Kornradenmehl und ebenso das Mehl des Taumellolchs färbt diesen gesättigt orangegelb, Wicken- (und ebenso Bohnen-) Mehl schön purpurroth, Mutterkorn blutroth. Die Samen der Kornrade sind hauptsächlich durch ihren Gehalt an Saponin schädlich. Auf die Darstellung des Saponins aus dem Mehle beruht auch die chemische Methode zum Nachweis der Kornrade im Mehle von PETERMANN.

Man kocht 500 Grm. Mehl im Wasserbade mit 1 Liter Alkohol von 85° Tralles und filtrirt heiss. Das Filtrat wird mit absolutem Alkohol versetzt, wodurch Eiweissstoffe, Dextrin etc. gefällt werden. Der Niederschlag wird nun auf einem Filter gesammelt und mit diesem bei 100° C. getrocknet. Der getrocknete Rückstand wird nunmehr mit kaltem Wasser ausgezogen und der wässerige Auszug mit absolutem Alkohol versetzt. Es entsteht ein Niederschlag, welcher, auf dem Filter getrocknet, ein gelbliches Pulver darstellt, welches alle Eigenschaften des Saponins zeigt, und zwar bitteren, brennenden Geschmack, leichte Löslichkeit in Wasser. Die wässerige Lösung gibt, mit einer Ruthe geschlagen, einen bleibenden Schaum, die Lösung gerinnt beim Kochen nicht.

Von grösster Bedeutung für die hygienische Untersuchung des Mehles kann immer noch der Nachweis von Mutterkorn werden. Dasselbe findet sich nur im Roggenmehl und der Genuss von mit diesem gebackenem Brod erzeugt die Kribelkrankheit, von welcher noch im letzten Jahre in einigen Theilen Russlands eine ziemlich ausgebreitete Epidemie beobachtet wurde. Um das Mutterkorn im Mehl zu erkennen, werden folgende Reactionen angegeben: 1. Man trägt in 20 Cctm. Kalilauge vom specifischen Gewicht 1·33 allmälig so viel Mehl ein, dass sich ein dicker Brei bildet und stellt das verschlossene Gefäss einige Zeit lang in heisses Wasser; bei Gegenwart von Secale tritt ein deutlicher Geruch nach Häringslacke (Trimethylamin) ein und rothes befeuchtetes Lackmuspapier über das Gefäss gehalten, wird blau gefärbt. Da auch andere stickstoffhältige organische Körper diesen Geruch liefern können, kann diese Reaction nur im negativen Sinne benützt werden. 2. Mit dem oben geschilderten VOGL'schen Reagens wird die Flüssigkeit bei Gegenwart von Mutterkorn blutroth gefärbt. Die Färbung rührt von einem im Mutterkorn vorhandenen violetten Farbstoffe her, der durch Säuren roth wird, in Alkohol unlöslich, dagegen in schwefelsäurehaltigem Alkohol löslich ist. In jüngster Zeit wurde häufig die Prüfung des eben geschilderten Farbstoffes im Spectralapparate empfohlen; es kann entweder die Lösung des Farbstoffes in schwefelsäurehaltigem Alkohol direct benutzt werden, oder man untersucht die Lösungen des Farbstoffes in Aether, Chloroform, Benzol. Das Absorptionsspectrum dieses Farbstoffes zeigt ein ziemlich complicirtes, doch charakteristisches Verhalten.

Nachdem durch die mikroskopische und chemische Untersuchung, ferner durch die geschilderte allgemeine Prüfung des Mehles, die Qualität desselben als eine solche erkannt wurde, welche als gesundheitsschädlich nicht betrachtet werden kann, wird das Mehl noch einigen Proben unterworfen, welche auf die commercielle Verwerthbarkeit desselben in Beziehung auf dessen Tauglichkeit zur Bereitung der verschiedensten Backwaaren gerichtet sind. Im Handel wird das Mehl nach seiner Feinheit und seiner Farbe beurtheilt. Das feinste, weisseste Mehl (Auszug) wird mit 000 bezeichnet, dann folgt 00, 0, 1, 2, 3. Mit Wasser geknetet, wovon es mehr als ein Dritttheil seines Gewichtes aufnehmen muss, bildet gutes Mehl eine gleichmässige, elastische, nicht stark klebende, aber in Stränge dehnbare Masse. Je weniger ausziehbar der Teig, desto geringer ist die Mehlsorte.

Wo es sich um die Taxirung grosser Mehlmassen, wie bei Lieferungen z. B. für die Bedürfnisse einer Armee, handelt, wird eine methodische Prüfung

der Farbe, eine Prüfung des Gehaltes an Kleber und eine Probe der Backfähigkeit des feuchten Klebers vorgenommen, Proben, deren Ausführung nicht in das Wirkungsgebiet des praktischen Arztes gehört.

II. Hülsenfruchtmehle. Die Hülsenfrüchte enthalten bekanntlich viel mehr Proteïnsubstanz als die Cerealien; während beispielsweise Weizen nur 13%, davon hat, besitzen Erbsen, Linsen und Bohnen 23—25%. Die Proteïnsubstanz derselben, das Legumin, ist jedoch nach RUBNER nicht so leicht verdaulich als der Kleber. Das Legumin gehört nämlich zu den Pflanzencaseïnen, die in reinem Wasser unlöslich sind und erst bei Gegenwart von phosphorsauren Alkalisalzen darin löslich werden. Das Mehl von Hülsenfrüchten kommt (mit Ausnahme von weissem Bohnenmehl für medicinische und cosmetische Zwecke), weil es sehr lange dauert, bis es weich gekocht wird, unverändert nur sehr wenig in den Handel. Erst in neuerer Zeit bringt man unter hohem Druck gedämpfte Hülsenfruchtmehle unter dem Namen Leguminose in den Handel, die in einer halben Stunde weich werden. Auch die im Kriege 1870—1871 so viel verwendete „Erbswurst" enthält das Erbsenmehl im gedämpften Zustande. Im Cerealienmehle lässt sich das Hülsenfruchtmehl mit dem Mikroskope an den eigenthümlichen Stärkekörnern, den dicken Zellmembranen und, wenn sie vorhanden, an den Schalen erkennen. Die Stärkekörner fast sämmtlicher Hülsenfrüchte sind sogenannte einfache, von bohnen-, nierenförmiger oder auch ovaler Gestalt, meist mit sehr deutlicher Schichtung. Im Innern findet sich eine meist grosse, longitudinale und wegen des Luftgehaltes meist schwarz erscheinende Kernspalte mit radialen Rissen, welche das Korn durchsetzen, sie zerfallen nicht in Bruchkörner. (Auch die Stärkekörner von Weizen und Kartoffeln sind einfach. Jedoch die Körner des Weizens zerfallen in kantige Bruchkörner. Die Kartoffelstärke ist an der Schichtung und an dem im spitzeren Ende liegenden Kern leicht erkennbar. Reis und Mais haben zusammengesetzte Körner.) Die gedämpften Leguminosenmehle werden nunmehr unter Zusatz von Gewürzen, Malz, Getreidemehl, Cacao u. s. w. als Conserven, auch zu sogenannten „Kindermehlen" und „Krankenspeisen" verwerthet. Wie schon oben erwähnt, sind die Eiweisskörper der so präparirten Leguminosenmehle leichter verdaulich, als bei rohen Leguminosenmehlen. Aber auch die Stärke der Hülsenfrüchte soll nicht so leicht in Dextrin und Traubenzucker übergehen, als die der Cerealien. Es wird daher den aus Leguminosenmehl bereiteten Krankenspeisen ein diastatisches Ferment in Form von Malz zugesetzt. Die TIMPE'sche Leguminose enthält auch einen Zusatz von Kaliumcarbonat neben reichlichen Natronsalzen (s. Ernährung, VI, pag. 526). Diese Leguminosenmehle sollen überdies, mit Milch gekocht, wegen des Gehaltes der Milch an phosphorsauren Salzen, welche das Legumin lösen, viel verdaulicher sein, als wenn sie mit Wasser allein bereitet werden.

Literatur: A. E. Vogl, Nahrungs- und Genussmittel aus dem Pflanzenreiche. Anleitung zum Erkennen etc. mit Hilfe des Mikroskopes. Wien 1872. — A. E. Vogl, Die gegenwärtig am häufigsten vorkommenden Verfälschungen und Verunreinigungen des Mehles und deren Nachweisung. Wien 1880. — C. Flügge, Lehrbuch der hygienischen Untersuchungsmethoden. Leipzig 1881. — J. König, Die menschlichen Nahrungs- und Genussmittel. II. Aufl. Berlin 1885. — Wittmack, Mehle in „Illustrirtes Lexikon der Verfälschungen", herausgegeben von Otto Dammer. Leipzig 1885.

Loebisch.

Meinberg im Fürstenthum Lippe-Detmold, am Abhange des Teutoburger Waldes, 200 Meter über Meer, hat Quellen mannigfacher Art. Die Schwefelquelle zeichnet sich durch ihren Reichthum an Kalksalzen und an Schwefelwasserstoff aus Sie enthält in 1000 Theilen:

Schwefelnatrium	0·008
Chlornatrium	0·083
Schwefelsaures Natron	0·235
Schwefelsaures Kali	0·007
Kohlensauren Kalk	0·296

Schwefelsauren Kalk	8·833
Schwefelsaures Strontian	0·001
Schwefelsaure Magnesia	0·215
Phosphorsaure Thonerde	0·001
Kohlensaures Eisenoxydul	0·001
Kieselsäure	0·015
Summe der festen Bestandtheile	1·692
Schwefelwasserstoff	23·1

Diese Quelle eignet sich in Verbindung mit dem an Schwefelnatrium und Schwefelwasserstoff reichen Mineralschlamm für scrophulöse, rheumatische und gichtische Individuen. Ausserdem sind der Alt- und Neubrunnen zwei starke, an Kohlensäure reiche, auch eisenhaltige Säuerlinge, dann ein Kochsalzwasser für innerlichen Gebrauch und zu Bädern in Verwendung. Das Gas der Quellen wird zu Gasbädern, Gasdampfbädern, Gasdouchen und Sprudelbädern benützt. Ausserdem können in den drei Curhäusern und in Privathäusern Salzbäder und Salzschwefelbäder genommen werden. Das milde Klima gestattet auch solchen Personen, die an Catarrh der Athmungsorgane leiden, die Cur in Meinberg. K.

Meiosis, Meiotica (von μείωσις, Verengerung); richtiger für die gebräuchlichen Ausdrücke Myosis, Myotica; vergl. die letzteren.

Mekographie (μῆκος, Grösse und γράφειν), s. graphische Untersuchungsmethoden, VIII, pag. 493.

Mel, Honig; s. letzteren Artikel, IX, pag. 585.

Melaena (von ἡ μέλαινα sc. χολή s. νόσος) s. *Morbus niger Hippocratis.* Mit dem Namen Melaena bezeichnete die ältere Medicin jede blutige Ausscheidung durch Erbrechen oder durch den Stuhl oder durch beides zugleich. Daraus folgt, dass sehr verschiedenartige Erkrankungen in diesem Sammelnamen aufgenommen wurden, indem man beispielsweise auch hämorrhoidale Blutungen zur Melaena zählte. Es handelte sich eben um einen rein symptomatischen Begriff. Die moderne Medicin hat namentlich an der Hand anatomischer Forschungen die Zergliederung dieser Symptomencomplexe gelehrt und so ist es glücklicherweise dahin gekommen, dass die Bezeichnung Melaena nur wenig mehr in Gebrauch ist. Welche ätiologischen und anatomischen Möglichkeiten bei der Melaena der Alten vorkommen, ist unter den Artikeln Darm- und Magenblutung nachzuschlagen.

Der Name Melaena wird heute wohl nur noch von Kinderärzten festgehalten. Er findet hier für blutiges Erbrechen und blutige Stühle Verwendung, welche zuweilen bei Neugeborenen beobachtet werden, aber auch hier kommen sehr verschiedene ätiologische und anatomische Verhältnisse in Betracht. Nur von dieser Form von Melaena wird im Folgenden die Rede sein.

Melaena neonatorum
s. Apoplexia intestinalis neonatorum.

I. Symptome. Die Krankheit ist dadurch gekennzeichnet, dass wenige Stunden oder Tage nach der Geburt blutiges Erbrechen oder blutige Stuhlgänge oder Beides zugleich auftreten. Dabei muss jedoch das Blut aus dem Magen oder Darmcanal herstammen, denn handelt es sich um verschluckte Blutmassen, vielleicht in Folge von Verletzungen der Brustwarze der Säugenden, von Wunden an den Lippen oder in der Mundhöhle der Neugeborenen, von Nasenbluten oder von seltenen Blutungen aus der Speiseröhre, so trennt man diese Zustände als Melaena spuria von der Melaena vera ab. Auch eine zu frühzeitige Lösung der Placenta und Verschlucken von Blut während der Geburt können zu Melaena spuria führen.

Die Art, in welcher bei der wahren Melaena die Blutung vor sich geht, wechselt. In manchen Fällen findet ein beständiges Hervorsickern von Blut aus

dem After statt, während in anderen die Blutung nur zur Zeit der meist vermehrten Stuhlgänge auftritt, wobei mehr Blutmengen als Fäcalstoffe zu Tage kommen. Einzelne Autoren berichten, dass die Kinder mit ihrem Blute so reichlich die Windeln tränkten, dass sie gewissermaassen in ihrem eigenen Blute schwammen.

Auch das blutige Erbrechen kann wiederholentlich und reichlich auftreten, so dass mitunter hellrothe, schaumige Massen die Mundhöhle erfüllen.

In nicht seltenen Fällen treten die beschriebenen Erscheinungen urplötzlich auf, in anderen dagegen gehen kurz vorher Symptome voraus, welche nicht anders als auf eine occulte interne Blutung zu beziehen sind. Die Kinder werden auffällig still und matt; das Gesicht nimmt eine blasse Farbe an; die Augen fallen ein und sind halonirt; auch ist die grosse Fontanelle eingesunken; Haut kühl; Puls ausserordentlich beschleunigt oder gar nicht zu fühlen.

Die Blutungen zeigen sich mitunter schon in den ersten Lebensstunden, am häufigsten jedoch kommen sie am zweiten Lebenstage zur Beobachtung. Silbermann [1]) fand unter 37 Fällen, bei welchen er den Anfang der Blutung bestimmen konnte, folgendes Verhältniss:

am Tage 1 = 11 Male = 29·7%	am Tage 5 = 2 Male = 5·4%
„ „ 2 = 16 „ = 43·3%	„ „ 6 = 1 Mal = 2·7%
„ „ 3 = 6 „ = 16·2%	„ „ 8 = 1 „ = 2·7%

In sechs Fällen eigener Beobachtung fand Lederer [2]) den Beginn der Blutung:

am Tage 1 = 1 Mal = 16·7%	am Tage 6 = 1 Mal = 16·7%
„ „ 2 = 3 Male = 50·0%	„ „ 14 = 1 „ = 16·7%

Als spätesten Termin der Blutung hat Genrich [3]) den 18. Tag nach der Geburt angegeben.

Am häufigsten treten Bluterbrechen und Darmblutung zu gleicher Zeit auf, seltener kommt es zur Darmblutung allein und am seltensten wird ausschliesslich Blutbrechen beobachtet. Wir stellen hier zum Beweise die Angaben von Kling [4]), Lederer und Silbermann zusammen:

Name des Autors	Zahl der Fälle	Blutung aus Magen und Darm		Blutung allein aus Darm		Blutung allein aus Magen	
		Zahl	Procent	Zahl	Procent	Zahl	Procent
Kling	17	9	53	7	41·1	1	5·9
Silbermann . . .	42	25	59·5	10	23·8	7	16·7
Lederer	8	4	50	3	37·5	1	12·5
Summe .	67	38	54·2	20	34·1	9	11·7

Die Kinder bieten in vielen Fällen gar keine nachweisbaren Organveränderungen dar, in anderen dagegen zeigen sich auch auf Haut, Schleimhäuten und aus der Nabelwunde Blutungen. Oft besteht auch Icterus, und man bekommt es mit Kindern zu thun, welche eine pyämische Infection davongetragen haben. Unter solchen Umständen wird auch Vergrösserung der Leber und Milz gefunden.

Gewöhnlich hat die Blutung am Ende des ersten Tages den Höhepunkt erreicht. Dauert sie länger als 48 Stunden, so ist der Ausgang meist unglücklich und in Bälde zu erwarten, doch berichtet beispielsweise Fleischmann [5]) über eine Beobachtung, in welcher der Tod erst am 17. Krankheitstage erfolgte.

Der Tod tritt unter den Erscheinungen der Verblutung auf, wobei die Hautfarbe blasser und blasser wird, die Temperatur des Körpers sinkt (Widerhofer [6]) bestimmte sie bei einem Kinde am Tage vor dem Tode auf 29° C. im Mastdarm), der Puls unfühlbar wird und die geistigen und körperlichen Functionen mehr und mehr abnehmen. Mitunter gehen dem Tode Convulsionen voraus.

Hören die Blutungen auf, so bleiben nicht selten gefahrvolle anämische Zustände zurück, welche noch für lange Zeit das Leben bedrohen und sorgfältige Behandlung erheischen. Ja! es scheint, dass mitunter für das ganze Leben schädliche Folgen zurückbleiben, welche sich in einer auffällig zarten Constitution und in grosser Neigung zu Darmkrankheiten verrathen.

II. Aetiologie und anatomische Veränderungen. Melaena neonatorum wird nicht häufig beobachtet. HECKER nahm nach seinen Erfahrungen 1 Fall von Melaena auf 500 Geburten an, und GENRICH beobachtete in der Berliner Gebäranstalt sogar nur 1 Fall von Melaena auf 1000 Geburten. Nach ANDERS [17]) soll die Zahl der bisher beschriebenen Fälle nur 48 betragen.

Rücksichtlich des Geschlechtes stimmen die Angaben nicht überein, denn während SILBERMANN unter 34 Fällen 20 Mädchen und 14 Knaben fand, kam GENRICH zu dem Resultat, dass das männliche Geschlecht prävalirt.

In neuerer Zeit hat BETZ [7]) die Anschauung zu vertreten gesucht, dass bei der Entstehung der Krankheit zuweilen Heredität im Spiel ist, doch bleiben seine beiden Beobachtungen vor einer unbefangenen Kritik nicht bestehen. Zwar hat auch RILLIET [8]) die Erfahrung mitgetheilt, dass von Zwillingskindern zuerst das eine und dann das andere an Melaena erkrankten; da aber Störungen bei der Geburt auf die Genese des Leidens von Einfluss sind, so ist auch diese Angabe nicht für die Erblichkeit der Melaena beweisend.

Der Darmtract von Neugeborenen ist an und für sich zur Entstehung von Blutungen ganz besonders geeignet, weil er sich physiologisch im Zustande eines ausserordentlich hochgradigen Blutreichthumes befindet. Auch werden bei Sectionen von Neugeborenen streifenförmige oder flächenförmige Ecchymosen auf der Darmschleimhaut nicht selten angetroffen.

Zu umfangreichen Blutungen im Magen und Darm und damit zur Entwicklung von Melaena kommt es unter drei Umständen, nämlich entweder bei geschwürigen Veränderungen der Magen- und Darmwand, oder bei excessiver Hyperämie der Schleimhaut, oder endlich und in Folge von hämorrhagischer Diathese.

Geschwürige Processe im Magen und im oberen Abschnitte des Duodenums sind mehrfach als Ursache von Melaena beschrieben worden. Schon BOUCHUT [9]) gedenkt dieses Vorkommnisses. Es liegen aber ausserdem Beobachtungen von BUHL und HECKER [10]), ferner von BINZ [11], KOHN [12]), SPIEGELBERG [13]), LANDAU [14]) und GENRICH vor. Wenn einzelne Autoren daraus geschlossen haben, dass alle Fälle von Melaena auf Verschwärungsvorgänge zurückgeführt werden müssen, so stimmen damit die Befunde anderer sehr erfahrener und geachteter Beobachter nicht überein.

Grosse Meinungsverschiedenheiten bestehen darüber, zu welcher Zeit und aus welchem Grunde etwaige Verschwärungen entstehen. SPIEGELBERG beispielsweise nahm an, dass man sie auf die intrauterine Zeit zurückzuführen habe. Im Gegensatz dazu behauptet LANDAU, dass erst die Vorgänge bei der Abnabelung der Neugeborenen zur Ausbildung von Verschwärungen Veranlassung geben. Man dürfte der Wahrheit am nächsten kommen, wenn man annimmt, dass sich mehrere Möglichkeiten vollziehen können.

Auch über die anatomische Natur der Verschwärungen bestehen sehr divergirende Anschauungen. LANDAU versuchte sie sämmtlich als embolischer Natur auszulegen, wobei der Verschluss der fötalen Blutbahnen den Emboli zum Ausgangspunkte dienen sollte. Aber wenn man den Wegen folgt, welche LANDAU den Embolis vorschreibt, so stellen sich die Bahnen als so verschlungen dar, dass eine unbefangene Auffassung daraus vielmehr Grund finden wird, eine embolische Natur etwaiger Geschwüre eher für eine Ausnahme zu halten.

BOHN hat die Anschauung vertreten, dass eine fötale Obliteration des Ausführungsganges der Magen- und Darmdrüsen zur Entzündung und dann zur Ulceration führt, doch will es uns vorkommen, als ob es sich hier mehr um Vermuthungen, nicht aber um exacte und begründete anatomische Nachweise handelt. Das Gleiche trifft für eine Annahme von STEINER zu, nach welcher eine Degeneration der Blutgefässe den Verschwärungsprocess bedingen sollte.

Sicherlich hat KUNDRAT [6]) nicht Unrecht, wenn er einen Theil der Verschwärungen auf Blutungen zurückführt, welche in das Gewebe der Schleimhaut erfolgt sind und dort zu Necrose und Verschwärung geführt haben.

Melaena als Folge von excessiver Blutüberfüllung der Magen- und Darmschleimhaut bildet sich namentlich dann aus, wenn der Geburtsact von Störungen begleitet gewesen ist. Es können hierbei enges Becken, verzögerte Geburt, Anwendung der Zange oder Extraction und Asphyxie von Einfluss sein. KIEWISCH [17]) legte sehr grosses Gewicht auf die zu frühe Abnabelung des Neugeborenen. Auch Schädlichkeiten, welchen die Mutter während der Schwangerschaft ausgesetzt war, sollen ätiologische Bedeutung haben, wohin man Verletzungen, Schreck, Sorge, kärgliche Lebensweise und Lungenschwindsucht gerechnet hat. Oft kommen directe Verletzungen der Neugeborenen in Betracht, in anderen Fällen dagegen handelt es sich um Störungen bei der Entwickelung des Athmungsprocesses, wobei der Abfluss des Hohlvenenblutes und dadurch auch des venösen Blutes aus dem Darmtracte leidet.

In einer letzten Gruppe von Fällen endlich stellt sich Melaena als Ausdruck einer hämorrhagischen Diathese dar. Es handelt sich hier um pyämisch inficirte Neugeborene, bei welchen, wie aus anderen Organen, so auch aus dem Magen und Darm Blutungen erfolgen. Nach den Untersuchungen von KLEBS [15]) und EPSTEIN [16]) wird man diese Vorgänge dem schädlichen Einflusse von Spaltpilzen zuzuschreiben haben.

Als specifischen anatomischen Befund findet man bei der Melaena am constantesten Blutansammlungen im Magen oder Darm oder an beiden Orten zugleich vor. Das Blut stellt eine geronnene, schwärzliche und durch Veränderung des Blutfarbstoffes theerartig gewordene Masse dar, welche, wenn die Kinder sehr bald nach der Geburt verstorben sind, mit Meconium untermischt ist. Sind die Blutmengen sehr reichlich, so können die Blutgerinnsel, welche sich dem Darmlumen anpassen, wurstförmige Gestalt annehmen.

Auf der Darmwand und am Magen können sonstige Veränderungen ganz und gar fehlen. Die Schleimhaut erscheint zwar rosig verfärbt und stark injicirt, doch kommt Dergleichen auch in den Leichen von Neugeborenen vor, welche nicht durch Melaena zu Grunde gegangen sind. In anderen Fällen findet man Blutextravasate und Ecchymosen in der Schleimhaut vor, und unter gewissen Umständen bekommt man scharf umschriebene Geschwüre zu sehen, welche in ihrem Aussehen und Verhalten einem runden Magengeschwüre gleichen. Im Duodenum finden sich dieselben nur im oberen Abschnitte. ANDERS sammelte unter 27 Fällen von Melaena neonatorum 15 oder 54·8% mit Verschwärungen des Magen-Darmcanals, und zwar 9 (20%) mit Magengeschwüren und 6 (40%) mit Duodenalgeschwüren. Zuweilen hat die Verschwärung zu Perforation geführt. HENOCH [18]) beschrieb eine Beobachtung, in welcher Melaena mit einem Geschwüre der Speiseröhre in Zusammenhang stand. Von einzelnen Autoren ist Schwellung des Follikelapparates erwähnt worden.

Die übrigen Organe können, bis auf grosse Blutarmuth, ganz unverändert sein. Doch bilden sich mitunter an Herz, Leber und Nieren Verfettungen aus, welche auch sonst unter dem Einflusse längerer Blutverluste zu Stande kommen. Bekommt man es mit pyämischen Kindern zu thun, so werden Blutungen in vielen Organen, Vergrösserung der Leber und Milz, Entzündungen am Nabel und zuweilen Abscesse in der Leber angetroffen. Auch syphilitische Veränderungen der Leber kommen vor. Im Blute wird man nach den Untersuchungen von KLEBS und EPSTEIN Mikrococcen finden, doch erfordern derartige Untersuchungen grosse Uebung und Vorsicht.

III. Diagnose. Die Erkennung der Melaena neonatorum ist leicht und gründet sich auf das Bestehen von Blutbrechen und blutigem Stuhl. Verwechslungen könnten nur mit Melaena spuria unterlaufen, doch würde hier die Untersuchung der Brustwarze der Säugenden auf Wunden und Schrunden, die Untersuchung von Mund- und Nasenhöhle des Neugeborenen und die Anamnese rücksichtlich der Vorgänge bei der Geburt Aufklärung schaffen.

Schwieriger ist die Diagnose, wenn es sich darum handelt, die ätiologisch verschiedenen Formen der Melaena zu erkennen. Am leichtesten und sichersten gelingt die Erkennung der pyämischen Form, indem sich auch andere Zeichen von Blutvergiftung finden werden. SPIEGELBERG betonte, dass zuerst das Auftreten von Blutbrechen für Geschwüre in der Magenschleimhaut spricht, doch erkennt man leicht, dass damit die Schwierigkeiten der Diagnose nicht gehoben sind, und man wird in nicht seltenen Fällen sich jedes Urtheiles enthalten müssen.

IV. Prognose. Die Vorhersage ist unter allen Umständen ernst zu stellen, denn nach den statistischen Angaben verschiedener Autoren beziffert sich die Mortalität auf etwas über 50%. ANDERS giebt an, dass unter 48 bisher bekannt gewordenen Fällen 27 tödtlich verliefen, also 56·2%. Im Einzelnen hängt die Prognose von der Dauer, Reichlichkeit, Natur der Blutung und Constitution des Neugeborenen ab.

Je länger die Blutung anhält, um so geringer wird die Aussicht auf Heilung. SILBERMANN giebt an, dass bisher kein Neugeborenes genesen ist, bei welchem die Blutung länger als 7 Tage währte. Ist die Blutung sehr reichlich, so kann der Tod binnen wenigen Stunden eintreten. Ungünstig ist die Prognose dann, wenn Pyämie oder ulcerative Veränderungen die Blutung veranlassten, weil hierbei kaum Heilung zu erhoffen ist.

Man berücksichtige aber noch bei der Prognose, dass mitunter für das ganze Leben Schwächung des Organismus und Neigung zu Darmkrankheiten zurückbleiben.

V. Therapie. Prophylactisch hat man nach LANDAU den Vorgängen bei der Abnabelung grossen Werth beizulegen. Einmal soll man die Abnabelung erst dann vornehmen, wenn die Nabelschnur zu pulsiren aufgehört hat und ausserdem soll man bei der doppelten Unterbindung der Nabelschnur zuerst den umbilicalen, später den placentaren Abschnitt der Nabelschnur unterbinden, weil umgekehrt leichte Thromben bei der Abbindung in der Nabelvene losgelöst und durch die Cava inferior, durch das rechte Herz, die Lungenarterie und den Ductus Botalli in die Arteria pancreatica-duodenalis getrieben werden könnten, woran sich Infarcirung und Geschwürsbildung der Darmschleimhaut anschliessen würden. Auch gehört in das Gebiet der Prophylaxe, dass man Neugeborene von puerperalen Müttern trennt.

Bei der Behandlung der Melaena kommen vor Allem Styptica zur Anwendung. Man reiche innerlich eine 0·5proc. Lösung von Liquor ferri sesquichlorati, am besten mit Salepschleim, und mache ausserdem eine subcutane Injection von Extractum Secalis cornuti Bombelon. Dazu lege man kalte Compressen auf das Abdomen, während man die Füsse in wollene Decken einhüllt und reiche Milch oder verdünnten Rothwein, beides durch Eisstückchen abgekühlt. Von der Anwendung von Eiswasserclystieren sehe man ab, denn da die Blutung im Magen oder im oberen Abschnitte des Duodenums ihren Sitz hat, so darf man sich über die Wirkungen dieses Eingriffes keine Illusionen machen. Ja! es kann derselbe vielleicht Schaden bringen, indem er die Darmperistaltik übermässig anregt, die Blutmassen aus dem Darme schnell entfernt und damit dem Entstehen von erneuten Blutungen Vorschub leistet.

Ist die Blutung zum Stillstande gebracht, so muss auf Pflege und roborirende Diät grosses Gewicht gelegt werden.

Literatur: Die Literatur findet man bei Barthez und Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. Th. II. — Bouchut, Handb. der Kinderkrankh. — D'Espine und Picot, Grundriss der Kinderkrankh. — C. Gerhardt, Handb. der Kinderkrankh. IV, 2. — Von Specialarbeiten sind benutzt worden: [1]) Silbermann, Handb. der Kinderkrankh. 1877, XI, pag. 378. — [2]) Lederer, Wiener med. Ztg. 1873, Nr. 43. — [3]) Genrich, Inaug.-Diss. Berlin 1877. — [4]) Kling, Inaug.-Diss. München 1875. — [5]) Fleischmann, Handb. für Kinderkrankh. 1870, III, pag. 211. — [6]) Widerhofer, Gerhardt's Handb. der Kinderkrankh. IV, 2. — [7]) Betz, Memorabilien. 1879, 12. — [8]) Barthez und Rilliet, Handb. der Kinderkrankh. II, pag. 363. — [9]) Bouchut, Compt. rend. LXXVII und Gaz. des hôp. 1873. — [10]) Buhl und Hecker, Klinik für Geburtsk. 1861 u. 1864. — [11]) Bohn, Mundkrankh. der Kinder. Leipzig 1866. — [12]) Spiegelberg, Handb. für Kinderheilk. 1869, pag. 333. —

[13]) Landau, Ueber Melaena der Neugeborenen. Breslau 1874. — [14]) Klebs, Prager ärztl. Intelligenzbl. 1874, 21. — [15]) Epstein, Oesterr. Jahrb. für Pädiatrik. 1876, II, pag. 119. — [16]) Kiewisch, Gaz. méd. de Paris. 1841 und Oesterr. med. Wochenschr. 1841, Nr. 4. — [17]) Anders, Melaena neonatorum. Diss. inaug. Greifswald 1885. — [18]) Henoch, Berliner klin. Wochenschr. 1883, Nr. 22.

Hermann Eichhorst.

Melagra (μέλος und ἄγρα), Gliederschmerz.

Melanämie (μέλας — αἷμα, schwarz — Blut) = Schwarzfärbung des circulirenden Blutes durch zerfallenes Blutpigment in der *Febr. intermittens perniciosa comitata* mit Anhäufung desselben in einzelnen Gefässabschnitten und Ablagerung in gewissen Organen.

Aetiologie und Pathogenese. Das in dieser Krankheit im Blut auftretende Pigment (Melanin, dem Hämatin nahestehend) ist meist tiefschwarz oder schwarzbraun, auch gelbbraun, sehr selten gelbroth. Es erscheint in Form kleiner, unregelmässig rundlicher Pigmentkörnchen, oder in Form grösserer Pigmentklümpchen. Frei findet sich das Pigment nur, wenn kurz vor dem Tode ein Fieberanfall erfolgt war; in den meisten Fällen ist alles Pigment von farblosen Blutkörperchen aufgenommen. Dass dies Pigment nichts anderes als ein Verwandlungsproduct des Hämoglobin ist, geht schon aus seinem Eisengehalte und aus seiner ganzen Entstehung hervor. Dies Pigment verdankt demnach dem massenhaften Zerfall rother Blutkörperchen seinen Ursprung. Solch rapider Untergang von Blutkörperchen erfolgt allein bei perniciöser Intermittens. Bei Verbrennung der Hautdecken, Transfusion fremden Blutes, periodischer Hämoglobinurie und gewissen Vergiftungen ist der Untergang von Blutkörperchen weder so massenhaft, noch so dauernd wie hier. Nur selten werden bei uns in Folge ihrer frühzeitigen Bekämpfung mittelst Chinin diese bösartigsten Malariaformen beobachtet. In den echten Sumpffieberregionen, besonders aber in den Tropen, ist die *Intermittens cephalica (comitata, maniaca, comatosa, apoplectica)* ein häufiges Vorkommniss. Gänzlich fehlt sie jedoch uns auch nicht. Die auffallend dunkle Färbung des Gehirns in den schwersten Wechselfieberfällen findet man auf Anhäufung des Pigments in den Hirngefässen basirt. Hiedurch kann Verstopfung der Gefässe mit oder ohne consecutive Zerreissung derselben eintreten. Ganz klar ist trotzdem das Verhältniss der Melanämie zur *Intermittens perniciosa* deshalb nicht, weil es nicht blos Fälle von Melanämie des Gehirnes giebt ohne Gehirnerscheinungen, sondern weil es auch perniciöse Intermittenten ohne Melanämie giebt. Doch können beide Thatsachen den Connex zwischen Verstopfung der Hirngefässe und Störung der entsprechenden Hirnfunctionen nicht in Frage stellen. Wodurch der Zerfall der Blutkörperchen bei schwerer Malaria bedingt ist, kann fraglich erscheinen. Wenn auch jede Fieberhitze, wie die Farbe des Harnes zeigt, eine stärkere Verbrennung von Blutkörperchen als in der Norm herbeiführt, so ist doch selbst bei sehr viel höheren Fiebertemperaturen, auch bei der Recurrens nicht ein solch starker Zerfall von Blutkörperchen nachzuweisen, wie bei schwerer Malaria. Ist demnach die Fiebertemperatur als Grund dieses Zerfalles zurückzuweisen, so bleibt nur die Annahme übrig, dass die Malariaursache selbst einen mehr oder weniger destruirenden Einfluss auf die rothen Blutkörperchen, eine Necrose derselben herbeizuführen vermag. Ob dieser deletäre Einfluss durch das Eindringen des *Bacillus Malariae* in die rothen Blutkörperchen oder durch chemische Wirkungen desselben bedingt ist, muss dahingestellt bleiben Mit dem massenhaften Zerfall der rothen Blutkörperchen ist die volle Pathogenese der Melanämie gegeben. Die Pigmentmassen circuliren mit dem Blute, finden sich überall, wo Blut hinkommt, werden aber da sich natürlich desto leichter einkeilen, wo die Capillaren am engsten sind. Hier werden diese Pigmentembolien zu Gefässverstopfungen mit allen functionellen und nutritiven Folgen am leichtesten Veranlassung geben. Ausser im Gehirn sind Pigmentmassen vorzugsweise nachweisbar in Milz, Leber, Nieren und Knochenmark, überall aber nicht blos innerhalb der Blutgefässe, sondern auch ausserhalb derselben. Die Pigmente werden hier als Körnchen oder mit den weissen

Blutkörperchen aus den Blutgefässen in die Gewebe transsudirt. Dass es nun gerade vorzugsweise diese Organe sind, in denen sich die Pigmentkörnchen finden, ist zwar nicht genügend aufgeklärt, findet aber seine Analogie darin, dass auch Farbstoffpartikel, die bei Thieren experimentell in's Blut gebracht sind, schon vom zweiten Tage ab etwa sich genau in den gleichen Organen abgelagert finden.

Verlauf und Symptome. Aus der Pathogenese der Melanämie geht hervor, dass die Melanämie zwei den Verlauf bestimmende Momente nothwendig in sich schliesst, die Circulation und Ablagerung von Pigmenten in verschiedenen Organen und die Verarmung des Blutes an functionsfähigen, rothen Blutkörperchen (Oligocythämie). Da Melanämie nur in Folge einer *Intermittens perniciosa* beobachtet ist, so müssen auch, falls diese Intermittens noch nicht abgelaufen ist, auch noch deren Erscheinungen in Betracht kommen. Etwa in $^1/_3$ aller Fälle, so lauten einzelne Angaben, besteht Melanämie ohne jede nachweisbare Störung in den Functionen der mit Pigment überladenen Organe. Dass aber die Verstopfung der Gehirngefässe mit oder ohne consecutive Zerreissung der Capillaren die Gehirnerscheinungen bei schweren Intermittenten bedingt, ist schon von MECKEL ausgesprochen worden. Indess wird natürlich Umfang und Stärke der Gehirnstörung ganz und gar von der Localisation und Vollständigkeit der Embolie, richtiger der embolischen Anämie abhängen. Auch scheint die perniciöse Intermittens in einzelnen Fällen auch unabhängig von jeder Pigmentembolie in noch unaufgeklärter Weise Gehirnerscheinungen hervorzubringen. Während in der Corticalsubstanz des Gehirns eine chocoladen- oder graphitähnliche Färbung durch Melanämie nachweisbar ist, zeigt sich in der Leber oft eine stahlgraue oder schwärzliche, in der Milz, wo die grösste Pigmentmenge vorhanden, eine schiefergraue, fast schwarze Färbung, ohne dass in beiden letztgenannten Organen grössere Circulationsstörungen vorkommen. Hier aber, wie in dem schwarzgrauen Knochenmark, finden ohne Zweifel erhebliche, functionelle Störungen in der Hämatopoëse in Folge der weitverbreiteten Pigmentablagerung statt. Stärker treten die Anomalien der Nierenthätigkeit in den Vordergrund. Albuminurie, Hämaturie treten ein, bisweilen völlige Unterdrückung der Harnfunction. Wenn auch in der Mehrzahl der Fälle Pigmentembolie nachweisbar ist, so tritt doch auch Albuminurie ohne Pigmentirung der Nieren ein, so dass auch für diese Functionsstörung nicht in Abrede zu stellen ist, dass sie ohne Pigmentembolie durch directe Einwirkung des Infectionsstoffes herbeigeführt werden kann. Das Gleiche gilt für die bei Melanämie beobachteten, erschöpfenden Darmblutungen, profusen Diarrhoen, acute, seröse Ergüsse in den Peritonealsack und Blutsuffusion der Darmserosa. Es ist nicht möglich, diese Erscheinungen auf die Gefässverstopfungen in der Leber allein zu beziehen, da sie nicht constant sind, ja vielfach, wie gerade die Darmblutungen selbst, deutliche Intermissionen zeigen und auf Chinin zurücktreten. Auf die Melanämie allein ist hingegen die dunkle, schmutziggraue, gelbbraune Farbe der Haut zu beziehen, welche durch Pigmentreichthum in den Gefässen der Cutis bedingt ist. — Die Pigmentkörner und Schollen der Melanämie lassen sich auch zuweilen noch lange Zeit, nachdem die perniciöse Intermittens geheilt ist, im Blute nachweisen. Meist aber treten die Pigmentkörner aus dem Blute aus und werden in den Organen in der äusseren Umgebung der Gefässe abgelagert. Erfolgt hingegen die Heilung der *Intermittens perniciosa* nicht, so nimmt die Melanämie mehr und mehr zu und nimmt durch die mannigfaltigsten eben erwähnten Störungen einen grossen Antheil am tödtlichen Ausgang. — Auch die Oligocythämie ist für denselben nicht ohne Bedeutung.

Pathologische Anatomie. Das Pigment findet sich von kleinen, rundlichen Pigmentkörnchen an bis zu grossen Pigmentklümpchen von unregelmässiger Form. Auch cylindrische Gebilde kommen vor, welche die Abformung feiner Gefässe darstellen. Zumeist wird das Pigment von weissen Blutkörperchen aufgenommen, doch lagert es sich auch in anderen Zellen, insbesondere auch in den Epithelien der Milzvenen ab. Die Schollenform des Pigmentes scheint durch die Verklebung der Pigmentkörnchen mittelst Faserstoff, oder einer anderen

Proteïnsubstanz zu entstehen. Findet sich das Pigment in schweren Fällen in allen bluthaltigen Organen vor, so haftet es doch in besonders grosser Menge an gewissen Stellen. In der Milz findet sich Pigmentanhäufung nicht blos im Innern der Gefässe in den weissen Blutkörperchen und in den grossen, blutkörperhaltigen Zellen, sondern auch in der nächsten Umgebung der Blutgefässe, besonders der Venen; bei hochgradiger Melanose sieht das zwischen den Venen gelegene Gewebe völlig schwarz aus. Im Milzgebilde selbst findet sich das Pigment meist an Zellen gebunden. In der Leber liegt das Pigment nicht blos in den Portalgefässen, sondern auch im Bindegewebe ihrer Umgebung, die Leberzellen hingegen enthalten kein schwarzes Pigment, sondern ein normal körniges Gallenpigment. Auch im Knochenmark liegt ein Theil des Pigmentes in Capillaren und Venen, der grösste Theil des Farbstoffes aber im Gewebe selbst, theils in den lymphatischen Zellen, theils in den grossen, blutkörperhaltigen Elementen. In den Nieren erscheint die Corticalsubstanz gewöhnlich grau punktirt. Die grauschwärzliche Pigmentirung der Hirnrinde beruht meist auf Verstopfung der engen Rindencapillaren; doch bleibt auch die Hirnsubstanz oft Jahre lang dunkel gefärbt. In den Lungen zeigt sich, besonders in den kleinen Lungengefässen das Pigment in bedeutender Menge. Vorzugsweise die äussere Haut, aber auch die Schleimhäute, das Zellgewebe, die Lymphdrüsen können eine auffallend graue Färbung bekommen und zum Theil lange erhalten. Doch kommt es nicht wie bei der von VIRCHOW beschriebenen Ochronose zur tiefbraunen bis grauschwarzen Färbung sämmtlicher Knorpel der Synovialhäute, Arterienintima, der Sehnen, des Periosts durch Imbibition mit verändertem Hämatin. Der Umstand, dass Milz, Leber, Knochenmark die vorzüglichsten Depôtstellen des Melanins sind, hat zu der von VIRCHOW und FRERICHS vertretenen Anschauung geführt, dass die Blutkörperchen in dieser Krankheit in diesen Organen vorzugsweise untergehen und als Pigment von hier aus in den Blutstrom gelangen. Für diese Ansicht spricht, dass im Blute sich Uebergangsbilder zwischen den rothen Blutkörperchen und den schwarzen Pigmentmassen nicht darstellen lassen. Dieser Ansicht gegenüber ist jedoch neuerdings von ARNSTEIN die Anschauung vertheidigt worden, dass die rothen Blutkörperchen während des Fieberanfalles der ganzen Blutbahn entlang zu Grunde gehen und dass die Zerfallmassen nur in den gedachten Organen als Pigment deponirt werden. Zu Gunsten der letzteren Auffassung spricht der Umstand, dass im Blute selbst sich nur während der Anfälle das Pigment auffinden lässt und dass in den mehrerwähnten Organen sich auch alle fremden Farbstoffe, wie oben erwähnt, abgelagert finden.

Behandlung und Ausgänge. Die Melanämie ist keine selbständige Krankheit, sondern das Product der *Intermittens perniciosa*. Ihr Ausgang ist also von dem Ausgange der Perniciosa abhängig. Dieselbe endet sehr oft wesentlich mit Hilfe der Melanämie tödtlich durch Gefässverstopfung und Extravasation im Gehirn, doch ist sie selbst in viel höherem Grade der Behandlung zugänglich als die Melanämie. Ueber diese Behandlung cf. *Intermittens perniciosa*. Gegen die Melanämie, deren höhere Grade besonders im Gehirn durch Embolie und capillare Hämorrhagien den letalen Ausgang sehr oft direct verschulden, ist die Therapie hilflos. Wir können nichts dazu thun, um die Pigmentembolien zu lösen. Auch gegen all die übrigen, oben geschilderten Folgen der Pigmentembolie in anderen Organen, gegen die Anurie, Hämaturie, die Darmblutungen etc. vermag die Therapie nichts, doch lösen sich diese Embolien grösstentheils, wenn kein acut tödtlicher Ausgang erfolgt, von selbst wieder, die Blutcirculation stellt sich wieder her, das Pigment zerfällt immer weiter, tritt in die Gewebe über und bleibt daselbst liegen, ohne in seiner Vertheilung weitere schädliche Wirkung auszuüben. Ist also die Melanämie selbst auch keiner directen Behandlung, keiner unmittelbaren Beseitigung fähig, so heilt sie doch wieder von selbst nach Heilung der Intermittensanfälle, unter Erhaltung reger Herzthätigkeit. Später erfordert nur noch die Oligocythämie den Gebrauch der Eisenpräparate und stärkende Diät. Die auffallende, schmutziggraue Färbung der Haut während des Lebens und analoge Dunkelfärbungen ver-

schiedener Organe bei der Section geben oft noch nach Jahren Zeugniss für die überstandene Melanämie.

Literatur. Ausser den Handbüchern der allgem. Pathologie von Wagner, 1876, pag. 750; Cohnheim, I, 1879, pag. 576; Perls, I, 1877, pag. 219; Samuel, 1879, pag. 280, und Ziemssen's spec. Path. VII, 2, 2. (Mosler); Frerichs, Leberkrankh. 1858, II, pag. 326. — Meckel, Zeitschr. für Psych. 1847. IV, 2. Hft. Deutsche Klinik. 1850. Nr. 31. Virchow's Archiv. 1849. II, pag. 594. — Arnstein in Virchow's Archiv. 1874, LXI, pag. 494.

Samuel.

Melancholie, von μέλας, schwarz und χόλος, Galle. Wenn Furchtsamkeit und Traurigkeit eine geraume Zeit anhalten, so ist es ein Zeichen der Melancholie, sagt HIPPOKRATES (Aphorism. VI, 23).

So verschieden nun auch die Definitionen der Melancholie bei den späteren Autoren lauten, so finden wir doch übereinstimmend bei ihnen als Grundanschauung, dass für die Melancholie charakteristisch ist der krankhafte psychische Schmerz, die durch die äusseren Verhältnisse gar nicht oder nicht genügend motivirte schmerzliche Verstimmung.

WILLIS bezeichnet Melancholie als einen Zustand von Geisteskrankheit, der ohne Fieber oder Wuth, begleitet ist von Traurigkeit und Furcht; PINEL nennt sie einen Zustand von Traurigkeit, von Furcht, mit einem partiellen Delirium, das concentrirt ist auf einen einzigen Gegenstand oder auf eine Reihe von Gegenständen.

ESQUIROL meint, dass das Wort „Melancholie" den Moralisten und Poeten überlassen bleiben sollte, und bezeichnet die Zustände partiellen Deliriums auf depressiver Grundlage als „Lypèmanie" (von λυπη, Traurigkeit).

GRIESINGER hebt als das Grundleiden der melancholischen Zustände das krankhafte Herrschen eines peinlichen, depressiven, negativen Affects hervor.

SCHÜLE giebt als Grundzug der Melancholie schmerzliche Hyperästhesie mit intellectueller und motorischer Gebundenheit an.

Da nun aber der Seelenschmerz, die unmotivirte, traurige Stimmung auch als Symptom der verschiedensten organischen Hirnerkrankungen, ferner als Zeichen von Intoxicationen, schweren Neurosen des Gehirns u. s. w. auftreten kann, wie z. B. bei progressiver Paralyse, bei Alkoholintoxication des Hirns u. s. w., so hat die Definition der Melancholie als beschränkend hervorzuheben, dass die Melancholie eine primäre und mit Rücksicht auf den bisher mangelnden pathologisch-anatomischen Befund eine als functionell zu bezeichnende Hirnkrankheit ist.

Endlich ist aber auch noch zu erwähnen, dass eine gewisse Reihe von primären, functionellen Psychosen ebenfalls Traurigkeit und Furcht zeigen können, welche letztere aber in Bezug auf ihre Entstehung eine wesentlich andere Genese zeigen, secundär aus Wahnvorstellungen entstehen, resp. dieselben begleiten (die sogenannte primäre Paranoia). Es hat demnach die Definition der Melancholie speciell den Ausgangspunkt der psychischen Störungen in dem krankhaften Schmerz hervorzuheben. Darnach würde die Definition der Melancholie lauten: *Die Melancholie ist eine functionelle Krankheit des Hirns mit abnormen psychischen Erscheinungen, deren Ausgangspunkt und Grundlage eine krankhaft gesteigerte schmerzliche Erregung der Psyche ist.*

Will man die Definition anlehnen an die Bezeichnungen der Neuropathologie, so kann man die Melancholie als eine Neuralgie der grauen Hirnrinde bezeichnen.

Die oft gebrauchte Bezeichnung „Hyperästhesie" für Melancholie erscheint nicht zutreffend, da unter Hyperästhesie nur eine erhöhte Erregbarkeit, eine erhöhte Reizempfänglichkeit verstanden wird, das Zustandekommen des Schmerzes immer erst des äusseren Eindruckes bedarf, während bei der Neuralgie auch ohne diesen der Schmerz entsteht. Bei der Melancholie entsteht der Schmerz spontan, d. h. durch abnorm starke innere Reize. In einer grossen Zahl von Fällen verbinden sich hyperästhetische Zustände damit, d. h. es entsteht abnorm schmerzhaftes

psychisches Empfinden bei äusseren Eindrücken; auf der anderen Seite aber kommt ebenso wie bei der Neuralgie peripherischer Nerven Anästhesie, d. h. Mangel der psychischen Reaction auf äusseren Eindruck bei vorhandenem Seelenschmerz vor.

Krankheitsbild der Melancholie. In dem Verlaufe ausgebildeter typischer Fälle von Melancholie lassen sich drei Stadien unterscheiden, zwischen denen allerdings bestimmte Grenzen nicht existiren, sondern die in der Regel allmälig und unmerklich in einander übergehen. Diese Stadien kann man bezeichnen 1. als *Stadium depressionis*, 2. als *Stadium melancholicum*, 3. als *Stadium decrementi*.

1. *Stadium depressionis*. Der erste Beginn der Melancholie zeigt, abgesehen von den sehr seltenen Fällen, in denen die Krankheit einen ganz acuten Ausbruch zeigt, einen geistig deprimirten Zustand. Ohne irgend eine äussere Veranlassung oder doch auf eine verhältnissmässig unbedeutende hin zeigt sich ein ganz allgemeines Gefühl von Unbehagen, von Traurigkeit, von unbestimmter Furcht. Die Kranken haben das Gefühl, als ob ein Unglück bevorstände, und doch wissen sie nicht anzugeben, wodurch es herbeigeführt werden sollte, worin es bestehen wird.

„Ich bin verstimmt, es ist mir so anders zu Muthe, ich habe solche Angst, ich weiss nicht warum.“ „Ich bin traurig, weil ich traurig bin, ich habe keinen anderen Grund dafür.“ „Ich weiss nicht warum, aber ich fürchte mich.“ Dieser Gemüthsstimmung entsprechend erscheint den Kranken in der Gegenwart wie in der Zukunft Alles schwarz. Der Anblick der ihnen nächsten und liebsten Personen rührt sie zu Thränen, sie knüpfen daran die Gedanken, wie traurig es ihnen ergehen wird, da sie selbst nicht im Stande sein werden, sich um sie zu bekümmern. Da ihnen bei diesem deprimirten Zustande jede Thätigkeit schwer, ja unmöglich wird, da sie sich scheu zurückziehen und nur ihren Empfindungen nachhängend, ihren Beruf, ihre tägliche Arbeit vernachlässigen, und die Möglichkeit, dass dieser ihr Zustand sich je wieder ändern kann, ihnen verschlossen erscheint, begründen sie damit die Vorstellung, dass Alles verloren sei, dass sie ruinirt und für alle Zukunft unglücklich wären, und dass sie nicht blos sich, sondern auch ihre Familie unglücklich gemacht hätten. Mit einer gewissen Kunstfertigkeit verstehen sie es, in das Gleichgiltigste traurige Beziehungen hineinzulegen und wie die Nadel eines Multiplicators schlägt ihr geistiges Empfinden aus auf eine unbedeutende Erregung, die jenes trifft.

Noch haben sie aber die Auffassung ihrer Lage, sie bedauern dieselbe, erkennen sie als krankhaft an, jammern, dass sie keine freudigen Gedanken fassen können, beklagen sich über ihre Ohnmacht, über ihre Unfähigkeit, jenen sie beherrschenden trüben Gedanken entgegentreten zu können, nehmen sich wohl vor, auf eindringliches Reden, sich nicht mehr von jenen beherrschen zu lassen, und doch setzen sie sofort Widerstand entgegen, wenn man sie herausreissen, wenn man sie in andere Verhältnisse bringen will. „Alles ist umsonst“, „Es ist zu spät“, „Mir kann nichts mehr helfen“. Nicht selten suchen sie auch, um die Entfernung vom Haus zu verhüten oder auch um ihre Angehörigen nicht zu betrüben, um ihre Umgebung nichts merken zu lassen, sorgfältig das, was sie bewegt, in sich zu verschliessen und zu verbergen, und wissen dies, wenigstens auf einige Zeit, durchzuführen. Unter dem peinlichsten und qualvollsten Zwange gehen sie dann noch ihrer Beschäftigung nach, verrichten dieselbe aber nur rein mechanisch, ohne jede Energie.

Denn wie die durch gewisse Verhältnisse berechtigte Trauer, wie der normale Kummer, so verlangsamt auch dieser durch Alteration der psychischen Functionen bedingte Schmerz den Zug der Vorstellungen, lähmt die Thätigkeit. Monotone Klagen, immer und immer in denselben Ausdrücken wiederholtes Seufzen und Jammern zeigt, dass sich das Denken nur in einer einzigen Richtung, der Gemüthsstimmung entsprechend, bewegt, und die Kranken geben diese Beschränkung ihrer Vorstellungskraft selbst als ein Gefühl „geistiger Oede“ an.

In einer Reihe von Fällen richten sich die depressiven Vorstellungen vorzugsweise auf den Zustand des eigenen Körpers; unbedeutende Sensationen in der Herzgegend deuten sie als organische Herzkrankheit, Druck in der Lebergegend als den sich entwickelnden Leberkrebs, ein einmaliges Husten als die herannahende Lungenschwindsucht u. s. w.

Diese hypochondrische Depression stellt im Wesentlichen nur ein abnorm gesteigertes Krankheitsgefühl dar, auf welches die Aufmerksamkeit des Kranken fortwährend gerichtet ist. Es können dabei in der That organische Läsionen an der Peripherie bestehen, sie können aber auch fehlen.

Ein leiser Zug an der Peripherie ruft einen Sturm im Centralorgan hervor. Auch die Furcht, geisteskrank zu werden, bemächtigt sich einzelner Kranker und mit den schwärzesten Farben malen sie sich dann all die Leiden aus, die ihnen im Irrenhause bevorstehen.

Dass unter diesen Umständen Todesgedanken leicht entstehen, ist erklärlich, ebenso wie, dass die Kranken zu erwägen anfangen, ob es nicht besser sei, der aussichtslosen, traurigen Zukunft mit einem nicht absehbaren Ende bis zum natürlichen Tode ein schnelles, selbst bereitetes Ziel zu setzen. Ein nicht kleiner Theil der Melancholiker geht in diesem Stadium durch Selbstmord zu Grunde, und Einzelne bringen gleichzeitig mit sich selbst diejenigen um, die sie vor jener „schrecklichen“ Zukunft bewahren wollen.

Neben den geschilderten psychischen Symptomen zeigt sich das körperliche Befinden der Kranken, soweit es Puls, Temperatur und die motorische Thätigkeit betrifft, normal. Dagegen ist ein regelmässiger Begleiter jenes Zustandes eine mehr oder minder stark ausgebildete Schlaflosigkeit. Zuweilen stehen die Kranken früh auf, ohne nur eine Minute geschlafen zu haben, oder wenige Stunden Schlafs haben ihnen wegen lebhafter, ängstlicher Träume keine Erquickung gebracht. Der Appetit ist gering, die Zunge dabei ein wenig belegt, häufig ist Aufstossen; der Stuhlgang ist meist retardirt, die Urinsecretion verringert, oft finden sich Palpitationen des Herzens, daneben pflegen die Kranken über eine Reihe sensitiver Störungen mit sehr verschiedener Localisation zu klagen. Am häufigsten ist das Gefühl von Angst, von einem fest umschnürenden, zusammenpressenden Gürtel in der Herzgrube, die Präcordialangst, ausserdem ein Kopfschmerz, der bald im Hinterkopf, bald auf dem Scheitel, selten in der Stirn sich localisirt.

Oft dagegen ist auch ein anhaltendes Gefühl von „Leere“ im Kopf ohne Kopfschmerz vorhanden, die Kranken geben an, dass sie nicht klar sehen, klar hören können, dass Alles wie durch einen Schleier, durch „eine dichte Wolke“ zu ihnen gelangt. Daneben findet sich nicht selten das Gefühl von Hitze oder Kälte in den Extremitäten, im Gesicht.

Während in einer Reihe von Fällen die Kranken gegen jeden äusseren Reiz unempfindlich erscheinen, und lediglich sich mit ihren trüben Gedanken beschäftigen, während sie gleichzeitig apathisch gegen die Umgebung sind, besteht in einer anderen Reihe von Fällen eine grössere Reizbarkeit, Heftigkeit gegen Alles, was sie stört, auch Hyperästhesie im Gebiete des Gesichts- und Gehörsinns; das Licht der Lampe ist ihnen unerträglich, beim leisesten Geräusche schrecken sie auf, fahren sie zusammen. Der Anblick gewisser Gegenstände ruft sofort eine Vorstellungsreihe im Sinne ihrer verzweifelten Stimmung wach. „Wenn ich ein Messer sehe, ist es mir, als müsste ich mir das Leben nehmen.“

In der im Allgemeinen gleichmässigen, nur mit Fortschreiten der Krankheit langsam und allmälig zunehmenden Depression tritt in einzelnen Fällen bereits in diesem Stadium, öfter allerdings in dem folgenden, eine ganz acute Steigerung der Angst, in der Regel mit hochgradiger Präcordialangst, zuweilen mit einem heftigen neuralgischen Schmerz in der Hinterhauptsgegend, im Gesichte u. s. w., „als wenn man siedendes Oel in den Kopf giessen wollte“, auf, in der die Kranken jede Herrschaft über sich selbst verlieren und in blinder Wuth ihren inneren Angst-

zustand durch gewaltsame Zerstörung, die sich bald gegen leblose Dinge, bald gegen Lebende, nicht selten auch gegen sich selbst richtet, entladen. Nach einer solchen gewaltthätigen Handlung fühlt sich dann der Kranke etwas erleichtert. Die Erinnerung für den Anfall ist nicht aufgehoben, zuweilen für die Details etwas verdunkelt (zum Unterschiede von ähnlich auftretenden Anfällen bei Epileptikern, für die bei den Kranken Amnesie besteht). Oefter besteht eine Aura, entweder als ein blitzartig durchzuckender Schmerz oder als ein unbestimmtes Angstgefühl auftretend, in der die Kranken bitten, sie vor sich selbst zu schützen, Alles zu entfernen, was ihnen gefährlich werden könnte u. s. w.

Derartige Anfälle plötzlich zu hochgradiger Entwicklung kommender Angstzustände hat man als *Raptus melancholicus* bezeichnet.

Während in diesem ersten Stadium der Melancholie die pathologischen Vorgänge in der Psyche sich im Wesentlichen als ein Delirium der Gefühle kennzeichnen, entwickeln sich aus demselben mit dem Uebergange in

2. Das zweite Stadium, das *Stadium melancholicum,* die krankhaften Abweichungen in der Association der Denkvorstellungen, die Delirien, die Wahnvorstellungen im engeren Sinne. Der Kranke beschränkt sich nicht mehr darauf, über seine Angst, über seine Hoffnungslosigkeit zu klagen, er hat für dieselben eine Begründung in Ereignissen seines Lebens gefunden, er findet die Anhaltspunkte für diese Begründung in den Vorgängen, die sich augenblicklich ihm darbieten, indem er wirkliche Thatsachen seiner Stimmung entsprechend umdeutet, oder die durch Visionen, Hallucinationen oder Illusionen seinem Denken und Empfinden unterbreitet werden.

Diese Delirien haben als allgemeinen Charakter einen depressiven Inhalt; dieser depressive Inhalt kann sich entweder auf moralische Dinge oder auf den Zustand des eigenen Körpers richten, und demnach kann man eine *Melancholia moralis* (Melancholie im engeren Sinne) und eine *Melancholia hypochondriaca* unterscheiden. Doch sind die Fälle sehr selten, in denen ausschliesslich die eine oder die andere Reihe von Delirien vorhanden ist; der Melancholische im engeren Sinne hat in der Regel auch pathologische Klagen über diesen oder jenen körperlichen Zustand, während der hypochondrische Melancholicus in der Regel in seinem Vorleben, in diesen oder jenen Ereignissen desselben, in gewissen ausgeführten Handlungen, deren Bedeutung er in krankhafter Weise übertreibt, den Grund für seinen jetzigen Zustand sucht, den letzteren als Strafe für jene betrachtet.

Man hat ausser diesen zwei grossen Gruppen, deren scharfe Sonderung schon nicht durchzuführen ist, nun eine grosse Reihe von Unterabtheilungen der Melancholie nach dem Inhalt des Deliriums aufgestellt. Es soll in der speciellen Symptomatologie auf diese verschiedenen Delirien noch näher eingegangen werden; hier sei aber gleich bemerkt, dass es durchaus zwecklos und den klinischen Thatsachen nicht entsprechend erscheint, den Inhalt der Delirien als Eintheilungsprincip für Varietäten der Melancholie zu nehmen. In keinem Falle von Melancholie ist die schmerzhafte Verstimmung lediglich auf eine Vorstellung oder auf eine Vorstellungsreihe beschränkt. Nur bei wenig aufmerksamer Beobachtung entsteht der Anschein, dass dies der Fall sei, weil sich gewisse Vorstellungen in den Vordergrund drängen, indem gewisse Empfindungen besonders schmerzhaft sind, gewisse Hallucinationen besonders grosse Angst hervorrufen. Wo in der That das Delirium nur ein beschränktes ist, bei relativer Unversehrtheit der übrigen Vorstellungen, hat man es mit Zuständen von Paranoia zu thun. Weitaus in der Mehrzahl der Fälle begleiten die Delirien entsprechende Sinnestäuschungen, unter denen diejenigen des Gehörsinnes die hervorragendste Stelle einnehmen.

Das äussere Verhalten der Kranken kann in diesem Stadium ähnlich wie das im ersten Stadium sein. Still und scheu ziehen sie sich zurück, jede Berührung mit Menschen vermeidend *(Melancholia misanthropica),* nur mit Drängen, langsam und in abgebrochenen Sätzen erfährt der Arzt, was den Kranken innerlich bewegt. Der Gesichtsausdruck zeigt das tiefe Leiden, das bekümmerte Wesen, die Angst;

jede Bewegung in ihrer Nähe, die Untersuchung ihres Körpers verfolgen die Kranken mit besorgtem, ängstlichem Blick. „Ach Gott, ach Gott", tiefes Seufzen und Stöhnen lassen sie hören, ohne dass sie geneigt wären, über die Ursachen ihres Kummers Aufschluss zu geben. Nichts geschieht von ihnen aus eigener Initiative, aber ohne nennenswerthen Widerstand folgen sie den Anordnungen, zu deren Ausführung ihnen hilfreiche Hand geleistet wird. Selbst zur Entleerung ihrer Blase, ihres Rectums müssen sie aufgefordert und genöthigt werden. Dabei sind ihre Bewegungen ungemein langsam, zögernd, die Füsse werden kaum von der Erde gehoben, die Schritte sind klein. Die Stimme ist monoton und langsam, wie der Gedanke.

Diese ruhige Form der Melancholie bezeichnet man mit dem Namen der *Melancholia passiva*. Auch hier kann der ruhige Verlauf, wie dies beim ersten Stadium geschildert worden, von plötzlicher Steigerung der Angst, vom *Raptus melancholicus* unterbrochen werden.

Im Gegensatze dazu zeigt die *Melancholia agitans s. activa* die innerliche Angst und Unruhe auch in den Bewegungen und Handlungen der Kranken. Stöhnend und jammernd laufen sie ruhelos von einem Zimmer in's andere, oder, wenn sie nicht in der Freiheit der Bewegung behindert sind, tagelang und meilenweit durch Feld und Wald *(Melancholia errabunda s. ambulatoria)*. In der Nacht treibt sie die Unruhe aus dem Bett, sie können es vor „Angst" in demselben nicht aushalten. Ungefragt produciren sie ihre Wahnvorstellungen, dass sie schlecht, dass sie verworfen seien, dass sie Gott geflucht haben, dass sie dieses oder jenes Verbrechen begangen, dass sie nicht verdauen, dass sie keinen Puls, keinen Kopf hätten, dass sie todt wären u. s. w.

Morel hat eine solche agitirte Form der Melancholie als *Délire panophobique des aliénés gémisseurs* beschrieben. Das einzige Lebenszeichen, das diese Kranken von sich geben, ist, nach einem unveränderlichen Rhythmus zu seufzen, dabei eine oder die andere, beinahe automatische Geste ausführend.

Die *Melancholia agitans* kann bei weiterer Steigerung das Bild der Tobsucht *(Furor melancholicus)* zeigen, wie es — allerdings nur ganz vorübergehend — der *Raptus melancholicus* bietet. Die tobsüchtigen Handlungen, das Zerstören der Fenster und Thüren, der Möbel u. s. w., die Angriffe gegen andere Personen und Verletzungen derselben werden entweder hervorgerufen durch die Abwehr gegen die vermeintlichen Feinde, durch die schreckhaften Hallucinationen — der Kranke sucht aus seiner Zelle herauszukommen, weil es „um ihn herum brennt", „weil Alles mit Pech und Schwefel erfüllt ist", oder weil er draussen seine nächsten Angehörigen „in herzzerreissender Weise schreien hörte", — oder sie sind lediglich der Ausdruck reflectorisch convulsivischer Muskelcontractionen, wie sie in geringerem Grade auch bei psychisch Gesunden als Reaction bei heftigem Schmerze auftreten (Beissen, Fäusteballen u. s. w.). Die Delirien, die der Kranke dabei äussert, sind zum Unterschiede von der Vorstellungsflucht der maniakalisch Tobsüchtigen, in kleinem Cirkel sich bewegend; in dem unaufhaltsamen Reden und Schreien herrscht nur ein ganz beschränkter Ausdruck der inneren Angst und der schreckhaften Hallucinationen.

In sehr seltenen Fällen steigt die Angst zusammen mit den Hallucinationen in allen Sinnen zu excessiver Höhe, der Puls wird beschleunigt, Temperaturerhöhung tritt ein, anhaltende Nahrungsverweigerung bringt den Körper schnell herunter und unter dem Bilde des *Delirium acutum* (cf. dieses, Bd. V, pag. 163) tritt der Tod ein.

Der Schlaf ist auch in diesem zweiten Stadium der Melancholie schlecht; in der ruhigen, passiven Form derselben liegen die Kranken wohl die ganze Nacht im Bett, geben auch nicht an, dass sie nicht geschlafen hätten, die Beobachtung aber zeigt, dass sie mit offenen oder halbgeöffneten Augen die Nacht zubringen, ohne zu schlafen. Bei der agitirten Form treibt die Kranken die Angst aus dem Bett, während in der furiosen Steigerung derselben sie überhaupt nicht in's Bett zu bringen sind.

Im Uebrigen sind die somatischen Symptome ähnlich wie in dem ersten Stadium, doch zeigt der Puls, bei starkem Darniederliegen der Ernährung, Schwäche, öfter Verlangsamung; die Temperatur erreicht meist nicht 37° C. in der Achselhöhle. Die Thätigkeit des Magens wie des Darmcanals ist herabgesetzt, der Stuhlgang angehalten. Präcordialangst ist häufig vorhanden, während über anderweitige Hyperästhesien und neuralgische Schmerzen seltener geklagt wird, dieselben nur vorübergehend auftreten. Dagegen werden Analgesien, besonders in den höheren Graden der *Melancholia passiva,* öfter beobachtet.

Die Menstruation pflegt in der Mehrzahl der Fälle in diesem Stadium zu cessiren.

3. Das *Stadium decrementi.* Nachdem das geschilderte *Stadium melancholicum* zuweilen ganz unverändert, zuweilen mit leichten Schwankungen, Wochen, Monate, ja ein Jahr und länger gedauert hat, zeigt sich ein Nachlassen der Angst und Furcht, der Kranke wird zugänglicher, der Schlaf bessert sich, der Appetit wird rege, die Stuhlverstopfung lässt nach, und entsprechend der besseren Ernährung, hebt sich das Körpergewicht. Der Kranke fängt an, leichtere Beschäftigung aufzunehmen, etwas zu lesen, auch einen Brief zu schreiben. Frauen nehmen eine Handarbeit vor.

Die Wahnvorstellungen werden den Kranken in Bezug auf ihre Wahrheit zweifelhaft, besonders der Nachlass der Sinnestäuschungen wirkt dazu mit. Sie hören es gern, wenn man ihnen die Grundlosigkeit ihrer Befürchtungen, ihrer Angst auseinandersetzt, sagen selbst, dass sie sich nun Mühe geben werden, nicht mehr daran zu denken. Unter ganz allmäligem Verschwinden derselben und mehr und mehr zunehmender reger Antheilsnahme an der Aussenwelt, an den Angehörigen bei steigendem Interesse für die frühere Beschäftigung, geht der Melancholicus in Genesung über. Zuweilen geschieht dies in so freudig erregter und gehobener Stimmung, in solchem Gefühl von Glück und Wohlsein, dass die melancholische Stimmung durch maniacalische Erregtheit verdrängt zu sein scheint.

In der Regel ist aber die letztere nur von kurzer Dauer. In anderen Fällen treten in diesem *Stadium decrementi* verschiedene schmerzhafte Empfindungen, die vor der Krankheit bestanden, wieder auf; die Migräne, die während derselben verschwunden, zeigt sich wieder, Kopfschmerzen, die während des zweiten Stadiums nicht empfunden wurden, erscheinen. Im Uebrigen ist das Empfinden dieser körperlichen Störungen auf das normale Mass herabgesetzt und beeinträchtigt nicht die Thatkraft und die Ausübung des Berufes.

Geht die Melancholie in einen unheilbaren secundären Zustand über, so zeigt sich neben Verschwinden der das ganze Seelenleben beherrschenden Furcht und Angst eine geistige Schwäche, die in höherem oder geringerem Grade sich entwickelt, und je nachdem, entweder die melancholischen Wahnvorstellungen, die aus dem *Stadium melancholicum* mit herübergebracht werden, bei noch ziemlich gut erhaltener Intelligenz hervortreten lässt (melancholische Paranoia), oder diese so abgeblasst producirt oder auch ganz verschwinden lässt, dass man es nun mit einem Zustande von allgemeiner krankhafter Herabsetzung der geistigen Thätigkeit — Dementia — zu thun hat.

Specielle Symptomatologie.

A. Anomalien der psychischen Functionen. Unter den Sinnestäuschungen, die bei der Melancholie vorkommen, nehmen bei der moralischen Form die Gehörstäuschungen, bei der hypochondrischen die des Gemeingefühles und Organgefühles die erste Stelle ein. Sie geben als Hallucinationen dem Delirium nicht selten den speciellen Inhalt in dem allgemein depressiven Charakter, oder wandeln als Illusionen einen vorhandenen äusseren Sinneseindruck im Sinne des Delirium um.

In den typischen Fällen von Melancholie sind Sinnestäuschungen (Illusionen, Hallucinationen, Visionen) in etwa drei Viertel der Fälle nachzuweisen; vereinzelt

und selten treten sie im depressiven Stadium auf und verschwinden wieder im *Stadium decrementi*. Die Kranken hören ihre Angehörigen stöhnen und schreien, hören, dass man ihnen „Mörder", „Spitzbube" zuruft, vernehmen Grabgesänge und Todtengeläute, Schiessen, das Klirren mit den Ketten, in die sie geschlagen werden sollen. „Es hatte so geknistert und geknackt, dadurch kam ich auf die Idee, dass ich in der Hölle wäre", sagte eine geheilte Melancholica. Oefters bestehen die Gehörshallucinationen allein (unter 88 Fällen kamen 60mal Gehörshallucinationen vor, 32mal allein), häufig sind sie verbunden mit Hallucinationen und Illusionen des Geschmackes und Geruches. Die letzteren habe ich bei der Melancholie nie ohne gleichzeitige Anwesenheit der ersteren beobachtet. „Es ist Gift im Essen", „es schmeckt nach Opium", „das Essen schmeckt nach Koth" u. s. w. „Es ist ein branstiger Geruch in der Stube", „es riecht nach Pech und Schwefel", „es riecht alles nach Carbolsäure", „ich rieche Leichen" u. s. w.

Gesichtshallucinationen und Illusionen verbinden sich häufig mit Gehörstäuschungen. In dem Muster der Tapeten sehen die Kranken „kleine Teufelchen", eine Kranke sah fortwährend „einen grauen Kopf, einen Teufelskopf" vor sich herbewegen. Andere sehen den Scheiterhaufen brennen, auf dem sie gerichtet werden sollen, oder die Leichen ihrer Angehörigen.

Im Gegensatze zur Manie, in der die Gesichtshallucinationen häufig die einzigen nachweisbaren Sinnestäuschungen darstellen, findet man bei der Melancholie nur ganz ausnahmsweise (nur in einem einzigen Falle konnte ich dies nachweisen) Gesichtstäuschungen ohne Hallucinationen in anderen Sinnen. Ueberhaupt aber fanden sich in jenen 88 Fällen 25mal Hallucinationen, resp. Illusionen des Gesichtes.

Die Hallucinationen in den Gefühlsnerven zeigen sich als Empfindung, als ob Fliegen, Spinnen, Schlangen auf dem Körper herumkröchen, als ob man die Kranken mit Nadeln steche u. s. w.

Eine besondere Bedeutung haben die Hallucinationen der Organgefühle in der hypochondrischen Melancholie. Im normalen Zustande befinden sich jene Centren im Gehirn, die wir nach dem augenblicklichen Stande unserer Gehirn- und Nervenphysiologie auch für unsere inneren Organe an jener Stelle annehmen müssen, wenn vorerst auch die Möglichkeit einer Localisation derselben noch nicht vorhanden ist, und in denen gewissermassen ein Spiegelbild des Zustandes jener Organe sich befindet, in einem Gleichgewicht, so dass überhaupt der Zustand, die Thätigkeit dieser Organe nicht zum Bewusstsein kommt.

Wir fühlen unsere Leber, unseren Magen, unser Herz im normalen Zustand nicht. Ebenso aber, wie bei einem krankhaften Zustande jener Organe — wohl vermittelst jener Centren — uns der pathologische Zustand zum Bewusstsein kommt, indem ein ungewohnter Reiz von der Peripherie zum Centrum gelangt, ist anzunehmen, dass eine Erkrankung jener supponirten Centren im Gehirn, eine Veränderung in jenem Spiegel, unserem Bewusstsein ein falsches Spiegelbild unterbreiten wird, dem es im psychisch krankhaften Zustand ebenso trauen, ebenso Wahrheit beimessen wird, wie es die Hallucinationen in den Sinnescentren für wahrhaft existirende Sinneseindrücke hält.

Es wird dann unser Aperceptionsvermögen ebenso diese Empfindungen an die Peripherie projiciren, wie dies bei den Hallucinationen der Sinne der Fall ist.

Da, wo wirkliche Abnormitäten in jenen inneren Organen vorhanden, die aber von dem melancholischen Hypochonder in anderer Weise empfunden werden, wird es sich um Illusionen, da, wo jene Abnormitäten nicht vorhanden sind, wo also das krankhafte Bild ganz und ohne peripherischen Reiz geschaffen wird, um Hallucinationen handeln. Es würden also jenen hypochondrischen Vorstellungen entsprechen: Illusionen oder Hallucinationen, die hervorgebracht werden durch Erkrankung jener (supponirten) Centren für die inneren Organe im Gehirn.

Als solche Hallucinationen, resp. Illusionen des Organgefühles, kommen bei der Melancholie und speciell bei der *Melancholia hypochondriaca* vor: „Der

Mastdarm ist fest verschlossen, es geht nichts durch", „der Leib ist wie eine Trommel aufgetrieben", „der Magen ist geschrumpft", „Herz und Leber fehlen", „es ist kein Pulsschlag mehr da", „es ist Alles wie von Glas", „der Magen ist heruntergerutscht", „es kommt mir vor, als wenn der Mastdarm sich immer mehr vom After entferne, als ob er so raufschnappte", „es ist mir, als ob ein schwerer Stein vor dem After läge", ich hatte einen starken Hinterkopf, der ist ganz klein geworden", „meine Hoden sind geschrumpft", „der Kopf ist mir weich", „die Nase fällt mir herunter", „ich verwese bei lebendigem Leibe".

Bei noch weiterer Ausbildung dieser Hallucinationen glaubt der Kranke, überhaupt „kein Mensch mehr zu sein", und es entwickelt sich dann eine Form der *Melancholia hypochondriaca,* die man als *Melancholia metamorphosis* bezeichnet hat. In der Regel handelt es sich hierbei gleichzeitig um gewisse Verfolgungs- oder religiöse Delirien (Versündigung, Behextsein). Der Kranke glaubt, in ein Thier, in einen Baum u. s. w. verwandelt zu sein.

Bei anderen Kranken beschränkt sich das Delirium der Metamorphose lediglich auf das Geschlecht: Männer meinen, dass sie in Weiber verwandelt, Weiber, dass sie Männer geworden.

Die Fälle von *Melancholia metamorphosis* werden übrigens jetzt nur selten beobachtet; sie spielen in der Geschichte des Mittelalters, in den Hexenprocessen, auch im Vampyrismus, der im Anfang des 18. Jahrhunderts epidemisch in Ungarn, in Sibirien u. s. w. auftrat und die Wahnvorstellung zeigte, dass die Kranken glaubten, verstorbene Feinde wären wieder aufgewacht und saugten ihnen das Blut aus, eine erhebliche Rolle. Uebrigens gehört ein grosser Theil dieser als Melancholiker beschriebenen Kranken in die Classe der Paranoiker.

Auch Gefühlshallucinationen in Bezug auf das Verhältniss unseres Körpers zur Aussenwelt kommen vor: „Es war mir, als ob Alles untersänke", „ich fühle keinen festen Boden" u. s. w.

In einer Anzahl von Fällen finden sich bei demselben Kranken Hallucinationen in allen Sinnen. (CHRISTIAN bezeichnet diese Form der Melancholie als *„Folie sensoriale"* und bringt eine Reihe von Krankengeschichten bei, die aber weitaus zum grössten Theile nach unserer Auffassung als „Paranoiker" zu bezeichnen sind. Schon seine Angaben, dass „ihr ganzes Delirium sich nur von Hallucinationen nährt", widerspricht der Auffassung der Melancholie, die als wesentliches Kennzeichen die deprimirte, ängstliche Stimmung betrachtet, während in der Paranoia und speciell in der hallucinatorischen Form derselben, oft der Ausgangspunkt der Delirien in den Hallucinationen zu suchen ist.)

Die Anomalien des Denkens drücken sich in dem genannten Stadium der Melancholie vor Allem als Wahnvorstellungen aus. Während als allgemeines Charakteristicum derselben der depressive Inhalt der Delirien bei der Melancholie festzuhalten ist, kann der specielle Ausdruck dieses Inhaltes nach den socialen und individuellen Verhältnissen ungemein wechseln.

Bestimmend für diesen speciellen Inhalt wirkt auch die Art und Weise, wie die Wahnvorstellungen zu Stande kommen.

Eine grosse Anzahl melancholischer Delirien wird hervorgerufen durch Erklärungsversuche der pathologischen Stimmung.

Der Kranke fühlt sich bedrückt, ängstlich, vor grossem, hereinbrechendem Unglück stehend. In seinem eigenen Vorleben sucht er nun nach der Ursache für das Unglück, für die Strafe, die ihn treffen soll und an mehr oder minder bedeutende, oft genug an ganz unerhebliche Ereignisse knüpft er nun an:

„Ich habe mich gegen Gott versündigt", „ich habe die Kirche nicht regelmässig besucht", „ich habe Gott geflucht, als er mir mein Kind nahm" u. s. w. bilden die Grundlage für jene Varietät, die man als *Melancholia religiosa* bezeichnet hat. „Ich bin der schlechteste, verworfenste Mensch", „ich bin Schuld an allem Unglück der Welt, die Gott wegen meiner Sünden leiden lässt".

Aus diesen religiösen Delirien entwickelt sich ferner zuweilen die Vorstellung, dass die Kranken der Inbegriff alles Schlechten, die Hölle, der Teufel seien, dass sie denselben in sich fühlen. Sinnestäuschungen unterstützen dann diese Delirien: Sie hören den Teufel in sich sprechen, fühlen ihn an einer bestimmten Stelle sitzen; in Gestalt eines Hundes, einer Katze u. s. w. ist er in ihren Körper gefahren und verbreitet hier Gestank um sich her (Dämonomelancholie). Der Hahnenschrei ist ihnen die Posaune des jüngsten Gerichtes. Selten findet sich (wohl in Verbindung mit Hallucinationen der Geschlechtssphäre) das Delirium, dass der Teufel geschlechtlichen Umgang mit ihnen gepflogen *(Succubi, incubae)*. Zuweilen führen diese Vorstellungen zusammen mit den Hallucinationen des „Verwandeltseins" *(Melancholia metamorphosis)* zur sogenannten Lycanthropie; die Kranken meinen in wilde Thiere, besonders Wölfe, verwandelt zu sein und ahmen diesen dann auch in ihren Bewegungen nach, springen, heulen, beissen.

Andere sehen in einem Eide, den sie Decennien vorher geleistet hatten, einen Meineid, Andere beschuldigen sich grosser Defecte; anknüpfend z. B. daran, dass in der ihnen zur Verwaltung übergebenen Portocasse wenige Silbergroschen fehlten; eine frühere unschuldige Aeusserung wird ihnen zur Majestätsbeleidigung. Sie erwarten nun die Strafe, ewiges Zuchthaus, das Schaffot, den Scheiterhaufen, Lebendigbegrabenwerden. Sie sehen die Vorbereitungen dazu, hören die Polizei klopfen, mit den Ketten klirren, sehen den Scheiterhaufen brennen u. s. w. Ueberall sehen sie ihre Verfolger *(Melancholia persecutionis)*. Im Alterthum waren diese die Schatten aus dem dunklen Reiche der Unterwelt, die Furien, im Mittelalter der Teufel, in der neueren Zeit nimmt ihre Rolle die Polizei ein. Sie glauben, nicht in einem Krankenhause, sondern in einem Kerker zu sein, die Wärter sind Gefangenwärter u. s. w. Frauen knüpfen an einzelne Dinge ihrer Wirthschaftsführung an und deduciren daraus, dass sie ihre Kinder vernachlässigt; Männer machen sich Vorwürfe darüber, dass sie nicht genügend für die Existenz ihrer Familie gesorgt, dass sie ihr Geschäft schlecht geführt, daher vor dem Bankerott stehen. In einzelnen Fällen beschränkt sich die Aeusserung von Wahnvorstellungen auf die Negation: es giebt keine Häuser mehr, es werden keine Menschen mehr geboren u. s. w. *(Délire des négations)*. Diese Vorstellungen dürften ihren Ursprung in dem Verlust oder der krankhaften Umwandlung früherer Gesichtserinnerungsbilder haben.

In der hypochondrischen Form der Melancholie knüpfen die Kranken an ein 20—30 Jahre zurückliegendes, oft nur wenige Male wiederholtes Onaniren, das den Grund für ihre jetzigen Zustände abgeben soll, oder ein Tripper, ein Schanker, zuweilen auch irgend eine unbedeutende, nicht specifische Excoriation an den Geschlechtstheilen, die ebenfalls Decennien zurückliegen kann, bringen sie zu dem Delirium, dass ihr Körper syphilitisch durchseucht sei. Hierher gehören auch diejenigen Fälle, in denen eine gerade vorhandene Epidemie, Cholera, Hundswuth, Pocken u. s. w. dem Kranken den Inhalt seines Deliriums giebt, z. B. indem er glaubt, angesteckt zu sein, alle Zeichen der Krankheit bereits zu haben.

„Eine Katze hat mich vor 30 Jahren gebissen, die war toll, jetzt muss ich selbst an der Wasserscheu zu Grunde gehen."

Die „Andeutungen", die dem Kranken gemacht werden, werden lediglich zur Unterhaltung und weiteren Ausspinnen der Delirien benützt. „Die Leute wenden den Kopf weg, wenn ich komme", „ein Mann spuckte neulich vor mir aus", „im Garten sind Brennesseln, die sind bestimmt, mich damit zu peitschen", „man hat mir absichtlich die Zeitung hingelegt, in der eine Verhandlung über Sittlichkeitsverbrechen steht, man will mich auf mein eigenes vorwurfsvolles Leben und die Strafe, die mich erwartet, aufmerksam machen".

Einen hervorragenden Einfluss auf den speciellen Inhalt des Deliriums haben Neuralgien und Hyperästhesien, sowie Anästhesien. GRIESINGER hat in Betreff der Entstehung der Delirien durch Neuralgien die Ansicht ausgesprochen, dass es sich hier um krankhafte „Mitvorstellungen" handelt, wie ja auch bei Neuralgien „Mitempfindungen" an anderen Körperstellen vorkommen. SCHÜLE *(Dysphrenia*

neuralgica) und nach ihm VOISIN haben ganz bestimmt localisirte Schmerzpunkte mit bestimmten Delirien in Verbindung gebracht; ein schmerzhafter Punkt zwischen *Processus xiphoideus* und Nabel gab den Kranken die Idee, dass sie ein Thier im Bauche hätten; ein auf die *„Région syncipitale“* fixirter Schmerz sollte ganz besonderen Einfluss auf Selbstmordideen haben, Neuralgien der Intercostalnerven sollten fast immer mit dämonomanischen Wahnvorstellungen einhergehen; Schmerzpunkte in der Axillarlinie, und besonders vorn gegen das Sternum hin, sollten den Ort bezeichnen, wo der „feindliche Geist“ sitzt, von wo aus ihn die Kranken reden hören.

Wenn auch in dieser Specialisirung die Verbindung von Neuralgien und Delirien nicht zulässig erscheint, so geben doch unzweifelhaft Schmerzen sowohl in der Peripherie, wie in den inneren Organen den Melancholikern eine Veranlassung, den Wahnvorstellungen einen hierauf bezüglichen Inhalt zu geben.

Aehnlich verhält es sich mit den Parästhesien und Anästhesien; die Wahnvorstellungen, dass ein Theil aus Glas, aus Holz, aus „Butter“ sei, dass ein Arm fehlt, dass kein Puls da sei u. s. w., können ihren Ursprung in parästhetischen und anästhetischen Zuständen jener Theile haben, wenn auch die letzteren bei dem psychischen Zustande des Kranken sehr schwer oder gar nicht nachweisbar sind.

Auch vasomotorische Neurosen, das Gefühl von Kälte und Hitze, können in derselben Weise wirken.

In einer Anzahl von Fällen dienen Veränderungen in den inneren Organen, besonders häufig bei der *Melancholia hypochondriaca*, als Ausgangspunkt für den Inhalt des Deliriums. Doch auch hier entwickelt sich häufig Paranoia, nicht Melancholie. So gehört auch der von GRIESINGER unter Melancholie citirte Kranke LALLEMAND's, der sich für ein Weib hielt und bei dem die Section Vergrösserung und Verhärtung der Prostata, Abscesse in derselben, Obliteration der *Ductus ejaculatorii* mit Erweiterung der Samenbläschen und des *Vas deferens* zeigte, zu den Paranoikern. Magencatarrhe mit dem sie begleitenden Aufstossen, Gefühl von Vollsein u. s. w. nach der Mahlzeit sind, ohne dass Geschmackshallucinationen vorhanden, häufig Ursache für Vergiftungsdelirien; Anschwellung der Ovarien nähren den Wahn bei Frauen, gegen ihren Willen heimlich geschwängert zu sein.

CALMEIL erzählte von einem hypochondrischen Melancholicus, der behauptete, in seiner Leber einen Stein von mindestens 20 Pfund zu haben. Bei der Section fand man ausser Speckleber die Gallenblase mit enormen Steinen angefüllt.

BONNET berichtet in seinem Sepulchretum von einem Bauer, der behauptete, einen lebenden Frosch im Magen zu haben; man fand nicht weit vom Pylorus einen hühnereigrossen, sehr gefässreichen Tumor, der im Begriffe war, zu exulceriren.

FALRET beobachtete eine Melancholische, die behauptete, einen Wolf im Uterus zu haben. Man fand einen *Prolapsus uteri*, der beseitigt wurde, damit auch das Delirium vom Wolf, nicht aber im Uebrigen die Melancholie.

WRIGHT (Edinburger med. Journ. Sept. 1871, pag. 245) behandelte eine an vielfachen Hallucinationen leidende Melancholica, die unter Anderem behauptete, dass Geister, die durch die Vagina dorthin gelangt, ihre Eingeweide zerrissen, und dass sie von unbekannten Personen gemissbraucht würde. Man stiesse ihr Instrumente in die Gebärmutter u. s. w. Bei der Section fand man ausgebreiteten Krebs des Netzes, der Ovarien und des Uterus.

Träume geben zuweilen dem melancholischen Delirium seinen Inhalt.

Die Wahnvorstellungen der Melancholiker bewegen sich in einem engen Zirkel, sie zeigen nicht den Wechsel, wie z. B. die der Maniaci; auch in der tobsüchtigen Erregung, in der die Kranken zuweilen viel sprechen, wird meist dasselbe nur einförmig mit denselben Worten oder mit unbedeutendem Wechsel der Worte wiederholt.

Auch die Wahnvorstellungen zeigen demnach jene Verlangsamung des Denkprocesses, welche die Melancholiker auszeichnet.

Die Handlungen der Melancholiker entsprechen im Allgemeinen der Verlangsamung ihres Denkens. Es fehlt ihnen an eigener Initiative; zu Bewegungen, Handlungen aufgefordert, verrichten sie dieselben langsam, zögernd, widerstrebend, nicht selten aber setzen sie überhaupt jedem Bemühen, sie zur Thätigkeit zu vermögen, einen passiven, zuweilen auch activen Widerstand entgegen. Dem Mangel eigener Thätigkeit entspricht auch der Melancholiker in seiner äusseren Haltung, wenn er sich selbst überlassen bleibt: er sieht unordentlich, unsauber aus. Aus ihrer Angst, ihren Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen gehen jedoch nicht selten Handlungen hervor, die, dem negativen Charakter jener entsprechend, zerstörende sind. In erster Reihe richten sich dieselben gegen die eigene Person:

1. Der Selbstmord. Ein nicht kleiner Theil der Melancholiker geht durch Selbstmord bereits im ersten Stadium der Melancholie zu Grunde. Es ist dies unzweifelhaft viel häufiger, als es sich nachträglich — besonders in den ärmeren Schichten der Bevölkerung — feststellen lässt. Das Gefühl des schweren Unglücks, unter dem sie leiden, die Hoffnungslosigkeit für alle Zukunft, die ihnen ihr krankhafter Zustand hervorruft, lassen allmälig die Idee reifen, dass es am besten wäre, all dem Elend auf einmal durch den Tod zu entgehen. Lange vorher ist der Schritt prämeditirt, alle äusseren Umstände werden wohl berücksichtigt, um nicht etwa den Ausgang des Versuches zu vereiteln; zuweilen treibt dann schnell irgend eine unbedeutende äussere Veranlassung oder eine plötzliche Steigerung der Angst zur Ausführung, nachdem dieselbe wiederholt noch durch eine oder die andere Gegenvorstellung zurückgehalten worden. In solchen Fällen nimmt dann zuweilen der Kranke das, was ihm am Liebsten auf Erden ist, seine Frau, seine Kinder, mit in den Tod, um sie nicht hilflos in der Welt zurückzulassen, um sie vor dem Schicksal zu bewahren, unter dessen Schlägen er selbst die fürchterlichsten Qualen erleidet.

Zuweilen geschieht der Selbstmord, ohne vorher überlegt zu sein, lediglich als Ausfluss plötzlicher Angst, in einem *Raptus melancholicus*, indem der Kranke seine Zerstörungswuth gegen sich selbst richtet.

In dem späteren Stadium treiben Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen zum Suicidium: „Ich bin nicht werth zu leben“, „Ich muss dieses Scheusal von der Erde entfernen“, „Ich halte diese fortwährenden Qualen durch die Zurufe, die mir alle zukünftigen Leiden vorhersagen, nicht aus“, „Ich will nicht die Schande des Zuchthauses erleben“, „Ich muss den Qualen, die der Krebs, die Syphilis, an der ich leide, bringen, entgehen“.

Die Hartnäckigkeit, mit der solche Melancholiker ihre Selbstmordversuche, wenn sie durch stete Aufsicht am Erfolg verhindert werden, wiederholen, die Energie, die sie bei der Ausführung, zuweilen mit den allerqualvollsten Mitteln, entwickelt, die Erfindungsgabe, mit der sie zum Zwecke zu gelangen suchen und häufig genug, trotz aller Aufsicht, auch schliesslich gelangen, ist zuweilen wahrhaft staunenswerth. Man hat aus diesen Melancholikern mit hartnäckigem Selbstmordtrieb eine besondere Varietät gemacht: *Melancholia suicidii.* Ein Melancholiker erhängte sich an der Thür, hinter der, während sie halb geöffnet war, die Aerzte über seinen Zustand consultirten; ein Arzt streckte sich nach vielen vereitelten Selbstmordversuchen sein kleines Halstuch, um das er wegen seines Kehlkopfcatarrhs gebeten hatte, im Beisein des Wärters, dem er den Rücken drehte, in den Larynx, und zwar so tief, dass der Wärter, der aufmerksam wurde, als der Kranke todt zusammensank, es nicht herausbekommen konnte und auch die herbeigerufenen Aerzte es nur mit grosser Mühe dem Todten herausziehen konnten. Um sicher seinen Zweck zu erreichen, wendet der Melancholicus zuweilen sehr complicirte Mittel an. Ein ungeheilt aus meiner Anstalt entlassener Melancholicus begab sich in einen Backofen mit einem Revolver und erschoss sich dort. Er wurde erst gefunden, als Feuer angemacht wurde. Er hatte jedenfalls die Absicht gehabt, durch den Feuertod zu sterben, wenn der Schuss ihm nicht glückte. Zuweilen ist auch der Inhalt der Wahnvorstellung oder einer Hallucination bestimmend

für die Wahl des Mittels zum Suicidium. Eine Melancholica hatte sich lebensgefährliche Brandwunden am Kopfe zugefügt und suchte nach ihrer Herstellung immer wieder ein Feuer zu erreichen, weil ihr die Stimme Gottes zurief, sie müsse wegen ihrer Lästerungen verbrannt werden.

Zuweilen fehlt den Kranken der nöthige Muth, durch eine selbständige Handlung sich den Tod zu geben; sie suchen ihn dann durch andere Mittel zu erreichen (indirecter Selbstmord). Hierher gehören die Fälle, in denen die Kranken die Nahrung verweigern, um zu sterben, oder Nadeln, Knöpfe u. s. w. hinunterschlucken; auch diejenigen, in denen sich Melancholische verstecken, um in ihrem Versteck umzukommen. Ferner sind hier diejenigen Fälle zu erwähnen, in denen die Kranken entweder schwere Verbrechen, Mordthaten begehen, um dann hingerichtet zu werden, oder auch nur sich solcher Verbrechen beschuldigen, um den Tod zu erleiden (cf. eine Zusammenstellung derartiger Fälle von fälschlichen Anschuldigungen bei v. Krafft-Ebing, Vierteljahrschr. f. gerichtl. Med. Bd. XIX, pag. 299). Mehrfach wurden Fälle bei öffentlichen Hinrichtungen beobachtet, in denen Melancholiker aus der Zuschauermenge hervortraten mit der Behauptung, dass nicht der, der gerichtet werden sollte, der Thäter sei, sondern sie selbst und die sofortige Execution des Todesurtheils an sich verlangten.

Oefter sieht man auch in der Anstaltsbehandlung, dass solche abulische Melancholiker das Wartpersonal oder andere Kranke auffordern, ihnen den Tod zu geben; wiederholt haben ausserhalb der Anstalt Melancholiker Menschen gedungen, die sie tödten sollten. Zuweilen richten sich die Wahnvorstellungen nicht auf die Vernichtung der ganzen Persönlichkeit, sondern nur auf

2. Verstümmelungen bestimmter Theile. Ein melancholischer Geistlicher machte an sich eine *Amputatio penis,* weil er mit diesem Gliede durch Onaniren (30 Jahre vorher) gesündigt hatte; ein Anderer streckte seine Hand in's Feuer, weil er mit derselben „einen Meineid“ geleistet hatte u. s. w. Oefter geschehen solche Verstümmelungen nur im Angstanfall ohne direct bestimmende Wahnvorstellungen.

3. Die Selbstanklagen der Melancholiker vor der Polizei und den Staatsanwälten geschehen, wie oben erwähnt, zum Theil um den Tod zu erleiden, zum Theil aber auch nur, um sich der Strafe für das Vergehen oder Verbrechen, das sie begangen zu haben vermeinen, nicht zu entziehen.

4. Endlich werden die verschiedenartigsten gewaltthätigen Handlungen im *Rapt. melancholicus*, wie im *Furor melancholicus* ausgeführt. Sie sind dort lediglich die Entladungen der Angst, hier die Producte von Angst, Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen.

B. Anomalien der somatischen Functionen. 1. Anomalien im Gebiete des peripheren Nervensystems. Die sensiblen Nerven zeigen besonders im ersten Stadium häufig Hyperästhesien und Neuralgien, bald im Gebiete des Trigeminus, bald in den Intercostalnerven u. s. w. Die Beziehungen derselben zu den Delirien wurden bereits oben erörtert. Auch auf der Höhe der Krankheit lassen sich schmerzhafte Punkte bei der *Melancholica hypochondriaca* oft nachweisen, während die Constatirung derselben bei der moralischen Melancholie selten gelingt. Die Untersuchung nach dieser Richtung hin darf nie ausser Acht gelassen werden, da die Auffindung solcher Punkte gewisse Anhaltspunkte für die Therapie geben kann.

Seltener besteht eine allgemeine oder begrenzte Hyperästhesie der Haut; jede Berührung ist den Kranken schmerzhaft, selbst die Kleider, die ihre Haut berühren, verursachen ihnen Brennen und Stechen und einzelne Fälle von Zerreissen der Kleider bei aufgeregten Melancholikern verdanken diesen Hyperästhesien ihre Entstehung. (In anderen Fällen von Melancholie führt dazu die Idee, dass die Kleider vergiftet wären, dass sie in Brand stehen u. s. w.)

Hyperästhesie der Retina, wie Hyperacusie findet sich im Beginn der Melancholie wie im *Stad. decrementi* häufig in ähnlicher Weise, wie bei anderen Psychosen.

Im *Stad. decrementi* stellen sich oft Neuralgien (z. B. Migräne) wieder ein, die früher vorhanden, auf der Höhe der Krankheit aber verschwunden waren.

Oft sieht man, dass Melancholiker auf jeden äusseren heftigen Eindruck auf die Haut ohne Schmerzensäusserung bleiben, anscheinend Analgesie haben. In einer grossen Zahl von Fällen jedoch haben die Kranken die Schmerzempfindung, unterdrücken sie jedoch, indem gewisse Wahnvorstellungen sie zurückhalten. Man kann dies öfter constatiren: wenn man einen Melancholiker plötzlich und unerwartet sticht, dann zuckt er zusammen, wiederholt man das Experiment jedoch, so bleibt er für die Folge unbeweglich.

In anderen Fällen haben die Kranken die Schmerzempfindung, sie würden sie auch äussern, sind aber wegen mangelnder Herrschaft über ihre motorischen Organe dazu nicht befähigt (besonders in Fällen hochgradigster *Melancholia passiva* und der *Melancholia attonita)*, oder aber die Reflexbahnen (das unwillkürliche Jucken, bei Stechen u. s. w.) sind thatsächlich unterbrochen.

Dies letztere wird man besonders anzunehmen geneigt sein, wenn man bei derartigen Kranken Fliegen, Bienen u. s. w. sich im Gesicht auf den empfindlichsten Theilen ohne jede Spur eines Zuckens festsetzen sieht. Man hat nun für eine wirklich vorhandene Analgesie bei den Melancholikern geltend gemacht, dass dieselben die schwersten Verletzungen, Verbrennungen u. s. w. ohne jede Schmerzensäusserung ertragen. Wenn man aber dagegen erwägt, dass auch normale Menschen in gewissen Zuständen von Begeisterung (im Kampf, in Leiden für die Religion u. s. w.) jedes Schmerzgefühls bar sind, so wird die Möglichkeit nicht zu leugnen sein, dass auch jene Analgesie der Melancholiker lediglich durch psychische, mit der Schmerzempfindung nicht in directem Zusammenhang stehende Processe bedingt wird. Es ist also nicht mit Sicherheit zu sagen, ob in der That eine Analgesie bei der Melancholie besteht, wenn sie auch für manche Fälle wahrscheinlich ist. Noch viel schwerer wird sich auf der Höhe der Krankheit entscheiden lassen, ob Anästhesie vorhanden ist.

So oft ich genesene Melancholiker gefragt habe, ob sie bei den auf der Höhe der Krankheit vorgenommenen Sensibilitätsuntersuchungen Empfindung und Schmerz gehabt haben, erhielt ich eine bejahende Antwort; allerdings meinten manche Kranke: „der Schmerz wäre nicht so stark, wie in gesunden Tagen gewesen.“ Nur bei Fällen von Melancholie, die auf hysterischer Basis entstehen und mit verschiedenartigen hysterischen Erscheinungen complicirt sind, wird über das Auftreten von Anästhesien und Analgesien kein Zweifel sein.

In ähnlicher Weise wird man es in suspenso lassen müssen, ob die lange Zeit, die Melancholiker ohne Speise und Trank aushalten können, auf anästhetischen Zuständen des Magens, ob die unterbleibende Entleerung der vollen Blase und des vollen Rectum auf Anästhesie dieser Theile beruht. In den letzteren Fällen ist aber sicher, wenn keine Anästhesie, eine Herabsetzung der Reflexerregbarkeit vorhanden, wenn man auch weiss, dass in einzelnen Fällen bestimmte Wahnvorstellungen die Entleerungen von Blase und Rectum mit Gewalt zurückhalten.

Die Motilität der Melancholiker ist in der Regel, wie bereits bemerkt, herabgesetzt, die motorischen Nerven entbehren des centralen Impulses. Dagegen kommen ausgesprochene Lähmungen bei der reinen Melancholie nicht vor; ebensowenig wie Krämpfe zu ihrem Krankheitsbilde gehören. Abnorm enge Pupillen, die man zuweilen beobachtet, auch Ungleichheit der Pupillen, dürften reflectorische Erscheinungen von Hyperästhesie sensibler Nerven, auch von *Hyperaesthesia retinae* sein. Ebenso sind ausgesprochene Ungleichheiten beider Gesichtshälften, die nicht auf angeborener Asymmetrie oder zufälligen anderen Umständen beruhten, selten.

Die eigenthümliche Spannung in den Gesichtsmuskeln, welche den melancholischen Ausdruck des Gesichtes hervorbringt, ist wohl centralen Ursprungs. Entleerungen von Stuhlgang und Urin in's Bett, in die Kleider, findet man öfters vorübergehend bei hochgradiger Steigerung der Angst; ein Vorgang, der bekanntlich bei der physiologischen Angst sein Analogon hat.

Das **vasomotorische Nervensystem** zeigt bei der Melancholie öfter einen krampfhaften Zustand, der sich durch kleinen Puls, durch Kühle der Extremitäten und durch das Darniederliegen der Secretionen von Thränen, Speichel, Schweiss u. s. w. kundgiebt. Hierher dürfte auch die in der Mehrzahl der Fälle von Melancholie vorübergehend vorhandene oder häufig wiederkehrende **Präcordialangst** gehören. Neben einem unbeschreiblichen psychischen Angstgefühl, mit dem sich in der Mehrzahl der Fälle eine gewisse Benommenheit des Sensoriums verbindet, zeigt sich die Herzaction ein wenig beschleunigt, selten erheblich; der Puls ist klein, die Haut ist vollständig im Zustande einer capillären Anämie. Der Kranke sieht todtenbleich aus (zuweilen ist das Gesicht heiss und roth), die Extremitäten fühlen sich eiskalt an. Dabei erscheint die Respiration gehemmt, der Thorax verharrt längere Zeit in Exspirationsstellung, die dieselben unterbrechenden Inspirationen sind oberflächlich. Erst gegen Ende des Anfalles stellen sich tiefe, seufzende Inspirationen ein. Der Kranke ist kaum im Stande, ein Wort hervorzubringen, die Kehle ist ihm zusammengeschnürt. Besonders aber besteht dieses Gefühl der Zusammenschnürung in der unteren Brust- und oberen Bauchgegend. Nach Beendigung des Anfalls tritt öfter eine reichliche Schweissabsonderung ein. Nicht selten finden sich ausserhalb des Anfalls Schmerzpunkte, besonders an den Dornfortsätzen der unteren Hals- und oberen Brustwirbel, zuweilen in der Zwerchfellgegend.

Ueber die Auffassung dieses Symptomencomplexes hat man sehr verschiedene Theorien aufgestellt. GRIESINGER liess ihn durch krampfhafte Contractionen des Zwerchfells und der Bauchmuskeln zu Stande kommen, Andere legten die Entstehung in den *Plexus solaris*, ARNDT bezeichnet dieses Angstgefühl als den Ausdruck einer abnormen Herzbewegung, welche durch abnorm erregbare Gefühlsnerven empfunden und dem Bewusstsein übermittelt wird. WILLE fasste ihn nur als Ausdruck einer hochgradigen Reizung der psychischen Centren auf, v. KRAFFT-EBING legt dem Anfall eine Neurose des *Plexus cardiacus* zu Grunde. Mit Rücksicht auf die Complicirtheit der klinischen Erscheinungen (vasomotorische, neuralgische, psychische) wird man an die Betheiligung verschiedener Nervenwege zu denken haben. Im Wesentlichen dürfte die Präcordialangst, wie die *Angina pectoris* in ihrer vasomotorischen Form, die dieselben Erscheinungen macht und bekanntlich ja bei sehr verschiedenen Krankheiten (Herzkrankheiten, Rückenmarkskrankheiten, Hydrophobie, bei Nicotinvergiftung u. s. w.) vorkommt, als eine Neurose der *Nervi cardiaci* des Sympathicus aufgefasst werden.

Der **Puls** der Melancholiker ist in der Regel langsam und, der mangelhaften Ernährung entsprechend, klein; die Pulswelle zeigt im Uebrigen die Charaktere eines *Pulsus celer tricrotus*. Das Herz bietet meist keine besonderen Verhältnisse.

Die **Temperatur** in der Achselhöhle schwankt zwischen 36·6 (zuweilen noch geringer) und 37·6. In einer Anzahl von Fällen sah ich die Temperatur Abends um 0·2—0·5 niedriger als Morgens, während sich in der Reconvalescenz das Verhältniss umkehrte. Die **Respiration** zeigt in der Mehrzahl der Fälle eine geringe Ausgiebigkeit der Athembewegungen. Der Thorax hebt sich kaum merkbar, das Athmungsgeräusch ist bei der Auscultation kaum zu hören. Zuweilen wird dann eine grössere Zahl von flachen Athemzügen durch eine tiefe, stossweise ausgeführte Inspiration unterbrochen.

Die Zahl der Athemzüge ist aber auch im Vergleich zu der Pulsfrequenz herabgesetzt (MARCÉ). Diese Verhältnisse werden besonders deutlich bei den schwersten Formen der *Melancholia passiva*, der sogleich zu besprechenden *Melancholia attonita*, in der die Respirationszahl unter das normale Mittel bei normaler Pulsfrequenz sinkt, und bei gesteigerter Pulsfrequenz eine proportionale Steigerung der Respiration nicht herbeigeführt wird. MARCÉ deducirt daraus eine Herabsetzung der Oxydation des Blutes, und erklärte dadurch die bei jenen Kranken beobachtete Kälte der Extremitäten, die Cyanose der Hände und Lippen, die sich entwickelnden Oedeme u. s. w. Der Appetit ist bei allen Melancholikern herab-

gesetzt. In einer grossen Zahl von Fällen besteht Nahrungsverweigerung, die zuweilen selbst mit der Schlundsonde schwer zu bekämpfen ist, indem die Kranken die eingegossene Nahrung mit grosser Energie durch Zusammenziehung der Bauchmusculatur durch die Sonde wieder herausbringen oder nach Herausziehen derselben ausbrechen. Die Nahrungsverweigerung kann sehr verschiedenen Vorstellungen und Sinnestäuschungen ihre Entstehung verdanken. Einzelne wollen das Essen nicht nehmen, weil es „vergiftet" ist (Geschmackshallucinationen oder Umdeutungen von unangenehmen Empfindungen nach dem Essen als Vergiftungserscheinungen). Andere wollen durch Nahrungsabstinenz sich zum Tode verhelfen, Anderen verbieten Stimmen das Essen (ein spätergeheilter Melancholiker musste drei Monate mit der Schlundsonde genährt werden; in der Reconvalescenz gab er an, er habe nicht gegessen, weil man ihm zugerufen, er müsste auf's Schaffot, wenn er essen würde). Andere sehen in dem Essen Theile ihrer Angehörigen (eine Kranke sah in der Bouillon die Augen ihrer Kinder), Andere glauben nicht werth zu sein, noch Nahrung zu bekommen, Andere wollen ihren draussen vor Hunger schreienden Kindern das Essen nicht wegnehmen, ein Kranker verweigerte die Nahrung, um nicht das Closet benützen zu müssen, von dem er Ansteckung fürchtete; öfter wird bei hypochondrischer Melancholie Nahrungsverweigerung beobachtet, weil die Kranken meinen, ihr Magen, ihr Leib, sei ganz angefüllt, es ginge nichts mehr hinein, er müsste sonst platzen.

IVERSEN (VIRCHOW-HIRSCH' Jahresb. 1871, II, pag. 12) beobachtete bei einer Melancholie mit Sitophobie einen Tumor von der Grösse einer Wallnuss hinter der *Radix linguae*. Nach Entfernung der Geschwulst (Lipom) verschwand Sitophobie und Melancholie.

Aber auch bei genügender Nahrungsaufnahme nehmen die Melancholiker regelmässig an Gewicht ab, woraus auf eine mangelhafte Verdauung zu schliessen ist.

Fast nie fehlt bei der Melancholie vom Beginn der Krankheit an eine hartnäckige Verstopfung, die zuweilen selbst den stärksten Mitteln trotzt.

ESQUIROL fand bei Melancholikern häufig Lageveränderungen des *Colon transversum*, auf die übrigens MONTEROSSI und MORGAGNI schon aufmerksam gemacht haben (cf. auch FRÄNKEL, Zeitschrift f. Psych. 37, pag. 210).

Auf den Zusammenhang der verschiedensten inneren Erkrankungen mit gewissen Wahnvorstellungen wurde bereits oben hingedeutet.

Die Menge des ausgeschiedenen Urins ist in der Regel herabgesetzt (800 bis 1000 Ccm. pro die); das specifische Gewicht desselben ist erhöht und besonders reich erscheint er an Erdphosphaten, während gleichzeitig flüchtige Fettsäuren vorhanden sind. (Reichliche Mengen von Erdphosphaten finden sich übrigens bei Hungernden gewöhnlich.)

In den Genitalorganen werden besonders bei Frauen zuweilen erhebliche Veränderungen nachweisbar sein, und können dieselben bei anderweitig vorhandener Prädisposition auch Veranlassung zu melancholischen, resp. hypochondrischen Störungen geben.

Die Menstruation verschwindet in der Regel, entsprechend dem allgemeinen Ernährungszustand, auf der Höhe der Krankheit, zuweilen cessirt sie bereits im Beginn. In einer Reihe von Fällen ist sie jedoch während der ganzen Dauer der Krankheit vollständig regelmässig.

Varietäten der Melancholie.

1. Abortive Form der Melancholie. *Melancholia sine delirio* (ETMÜLLER), *Lypémanie raisonnante* (ESQUIROL), *Phrenalgia sine delirio* (GUISLAIN). In einer Anzahl von Fällen (nach GUISLAIN unter 100 Fällen von Melancholie 13mal, doch wird sich schwer eine Statistik hier feststellen lassen, da ein grosser Theil dieser Fälle gar nicht zur ärztlichen, noch weniger zur irrenärztlichen Beobachtung kommt) bleibt die Melancholie auf dem oben als erstes Stadium geschilderten Standpunkte stehen. Das Delirium ist ein Gefühlsdelirium, Wahnvorstellungen

werden nicht geäussert, in einer Anzahl von Fällen besitzt der Kranke ein Bewusstsein seiner Lage; er beklagt sie, ohne die Macht zu haben, sich aus derselben herauszureissen. Im Uebrigen wird auf die obige Schilderung des ersten Stadiums verwiesen; erwähnt mag hier nur werden, dass der auf solcher Grundlage zuweilen sich einstellende *Raptus melancholicus* mit gewaltthätigen Handlungen in der forensischen Psychiatrie zur Aufstellung einer eigenen Form, der sogenannten *Amentia occulta,* geführt hat. Die hierfür beigebrachten Fälle sind Melancholiker, die so viel Kraft behalten hatten, ihre Klagen in sich zu verschliessen, und dadurch vor der That, die Gegenstand der gerichtlichen Untersuchung wurde, der Umgebung gesund erschienen.

Beschäftigt sich der Melancholiker vorzugsweise mit seinem eigenen Körper, so stellt die abortive Form hier eine Hypochondrie dar, welche aber von jenem krankhaften Zustand des Nervensystems, der als Hypochondrie bezeichnet wird, sowohl durch den acuten oder subacuten Verlauf wie durch das tiefere Ergriffensein der gesammten psychischen Thätigkeit (mangelnde Energie, Arbeitsunfähigkeit), besonders aber auch durch die fast nie bei der *Melancholia hypochondriaca* fehlenden Selbstbeschuldigungen (Onanie, anderweitige Excesse) sich unterscheidet.

2. *Melancholia attonita. Melancholia cum stupore.* Stupor, Exstase. Diese Varietät der Melancholie ist ausgezeichnet durch eine starke Betheiligung der motorischen Apparate, respective der motorischen Hirncentren.

Die Krankheit beginnt in der Regel mit einem deprimirten Stadium, wie es oben geschildert; ebenso bilden sich die Wahnvorstellungen und Hallucinationen in der bezeichneten Weise aus, aber mit ihnen verbinden sich pathologische Erscheinungen im Muskelsystem. Die Muskeln erscheinen in der Mehrzahl der Fälle schlaff, atonisch, öfter kann man Arme und Beine, Kopf und Rumpf in beliebige Stellungen bringen, wie bei einer Statue (wächserne Biegsamkeit); nur langsam und allmälig, zuweilen erst nach Stunden, sinkt z. B. der erhobene Arm in seine gewöhnliche Lage zurück. Auch im Gebiete des unteren Facialis sind die Muskeln meist erschlafft, während der Frontalis contrahirt die Stirne in horizontale Falten legt.

In einer Reihe anderer Fälle sind einzelne Muskelgruppen gespannt, zuweilen tetanieförmig (besonders die Flexoren der Arme, die *Recti abdominis* u. s. w.) und bringen dadurch die einzelnen Theile in abnorme Lagen. (KAHLBAUM hat, indem er dieses Gespanntsein der Muskeln als ein entscheidendes Merkmal für eine Form psychischer Störung hinstellte, die „Katatonie“ aufgestellt. Derselbe Zustand in den Muskeln findet sich jedoch bei sehr verschiedenen Gehirnkrankheiten: bei der Melancholie, bei der Paranoia, bei der *Dementia paralytica,* bei gewissen Herderkrankungen des Hirns, z. B. bei Erkrankungen des Thalamus (MEYNERT'S und eigene Beobachtung).

Diese Erscheinungen im Muskelsystem dürften weder als Lähmungs-, noch als krampfartige Affectionen zu betrachten sein, sondern lediglich auf dem Wege des Reflexes von Seiten des Muskelgefühles entstehen, eine Alteration des letzteren wird zu abnormen Erschlaffungen wie zu abnormen Contractionen führen müssen, d. h. zu einer Aenderung des gewöhnlichen mittleren Grades der Spannung unserer Muskeln (Tonus), der ja auch auf dem Wege des Reflexes entsteht.

Auf sensible Eindrücke reagiren die Kranken in der Regel gar nicht, die Reflexbewegungen sind gering oder ganz aufgehoben. In Bezug auf Athmung und Puls vergleiche das oben Gesagte.

Die hohe Ausbildung der Wahnvorstellungen, wie die in der Regel massenhaften Hallucinationen wirken im Uebrigen so überwältigend auf den Kranken, dass er nicht im Stande ist, ein Wort hervorzubringen, dass er erscheint „wie vom Donner gerührt“. Daher der Blick staunend-ängstlich.

Erst wenn die Kranken in die Reconvalescenz treten, erfährt man von ihnen, welch schreckliche Qualen sie durchgemacht. Ein Kranker gab an, er hätte sich während seines Stupors für ein Monstrum gehalten, in dem der Teufel sein Spiel trieb; ein Anderer, der drei Monate schweigend und fast regungslos im

Bette lag, war in der Wahnvorstellung befangen, dass er todt sei; SCHÜLE berichtet von einer Kranken, die im Zustande des Stupors alle Umstehenden für Teufel gehalten und immer das Gefühl gehabt hatte, als ob ein schwarzer Mann mit ihr geschlechtlichen Umgang habe. Andere sahen in ihrer unmittelbaren Nähe Schlachten schlagen, fühlten sich selbst von Kugeln getroffen u. s. w.

Derartige stuporöse Zustände wechseln übrigens zuweilen mit Zeiten melancholischen Furors. Auch *Raptus melancholicus* tritt in denselben auf, und mit Rücksicht auf das Gefühl des tiefen Leidens, unter dem solche Kranke stehen, fällt es nicht auf, dass einzelne solcher Kranken aus dem Stupor heraus plötzlich zum Selbstmord geschritten sind.

Der Ausgang dieser Varietät geschieht in der oben bei der typischen Form geschilderten Weise.

Zuweilen erfolgt der Uebergang in Genesung ganz plötzlich, besonders in solchen Fällen, in denen die Krankheit acut zum Ausbruch gekommen.

3. *Melancholia transitoria.* Die als *Mania transitoria* (cf. diese in dem Artikel Manie) beschriebenen Fälle würden, dem Inhalt ihrer Delirien und Hallucinationen nach, bei dem depressiven, ängstlichen Charakter derselben zu den melancholischen Formen geistiger Störung gehören. Es ist aber in hohem Grade zweifelhaft, und bis jetzt wenigstens kein sicheres Beispiel dafür vorhanden, dass in der That reine Fälle von Melancholie in dem kurzen Zeitraum von „20 Minuten bis 6 Stunden" als *Melancholia transitoria* bei einem vor und nach dem Anfall psychisch gesunden Menschen verlaufen können. Die betreffenden, als *Mania* oder *Melancholia transitoria* beschriebenen Fälle, lassen in der Regel eine andere Deutung zu, wie dies in dem Artikel Manie auseinandergesetzt ist.

4. *Melancholia periodica.* Ebenso wie die Manie kann auch die Melancholie periodisch verlaufen. Die einzelnen Anfälle, die in der Regel unter dem Bilde der typischen Melancholie, zuweilen auch als abortive Form derselben, verlaufen können, gleichen meist in ihrer Entwicklung, ihren Wahnvorstellungen und Hallucinationen einander vollständig; zuweilen kommen jedoch Anfälle von geringer Entwicklung, abwechselnd mit starkem Hervortreten der ängstlichen Erregung, vor. Da der Anfall häufig schnell zur tobsüchtigen Erregung sich entwickelt, hat man eine Reihe von Fällen von *Melancholia periodica* als periodische Manie beschrieben, indem man die Tobsucht als das Charakteristische betrachtete und dieselbe mit Manie identificirte. Die Perioden sind meist unregelmässige. SMETH beobachtete einen Fall, in dem die Melancholie alle Monate sich an demselben Tage wiederholte und 4—5 Tage dauerte. Im Uebrigen bedürfen die Symptome dieser Varietät keiner besonderen Besprechung, da sie von denen der Melancholie nicht abweichen.

Die Intervalle zwischen den einzelnen Anfällen sind bei der periodischen Form nicht rein, während dies in denjenigen Fällen, in denen es sich um Recidive einer melancholischen Psychose handelt, der Fall ist. Die an periodischer Melancholie Leidenden zeigen in den Intervallen neben einer gewissen Reizbarkeit der Stimmung eine psychische Schwäche, die sich durch mangelnde Energie, unrichtige Auffassung der Verhältnisse, zuweilen auch durch Schwäche des Gedächtnisses kundgiebt.

Aetiologie. Ueber die Häufigkeit des Auftretens der Melancholie, besonders mit Rücksicht auf andere Psychosen, fehlt eine genügende Statistik.

Während oft als Melancholie Krankheitsformen bezeichnet werden, die in die Classe der Paranoiker oder beginnenden Paralysen gehören, demnach also die Krankheit seltener ist, als man häufig annimmt, verlaufen auf der anderen Seite eine grosse Zahl von Melancholien, ohne in die Anstalten, ohne überhaupt zur Cognition der Irrenärzte zu kommen. Es dürfte sich nur so viel sagen lassen, dass von den functionellen Psychosen (Manie, Melancholie, Paranoia, *Dementia acuta*) die Melancholie die häufigste Form zu sein scheint.

Die Melancholie kann in jedem Lebensalter vorkommen, sie findet sich bei Kindern von 8—12 Jahren, bei denen Lebensüberdruss, Selbstmordideen und auch Selbstmord beobachtet wurde, ebenso wie im Greisenalter, ohne dass sich eine

Dementia senilis entwickelte. In Bezug auf die Häufigkeit des Auftretens in den verschiedenen Altersperioden ergeben meine eigenen Beobachtungen Folgendes:

Im Alter von	15—20	Jahren	. . . . . .	25	Fälle
„ „ „	20—25	„	. . . .	36	„
„ „ „	25—30	„	. . . .	24	„
„ „ „	30—35	„	. . . .	28	„
„ „ „	35—40	„	. . . .	21	„
„ „ „	40—45	„	. . . .	38	„
„ „ „	45—50	„	. . . .	29	„
„ „ „	50—55	„	. . . .	24	„
„ „ „	55—60	„	. . . .	12	„

Es scheint demnach der Anfang des 3. und 5. Lebensdecenniums besonders prädisponirt für die Melancholie.

Die Geschlechter werden in annähernd gleicher Häufigkeit befallen, wenn man die bei Männern besonders häufige hypochondrische Melancholie mit in Rechnung zieht. Sondert man diese jedoch aus der Berechnung, so ist die moralische Melancholie häufiger beim weiblichen Geschlecht.

Die *Melancholia attonita* kommt nach Sauze häufiger bei Männern als bei Frauen vor, und zwar vorzugsweise im Alter von 20—30 Jahren.

In Bezug auf die erbliche Anlage gelten die Sätze der allgemeinen Aetiologie der Geisteskrankheiten.

Unter den directen ätiologischen Momenten spielen psychische Einflüsse bei der Melancholie eine hervorragende Rolle.

Die Fälle, in denen eine Melancholie zuweilen auch unter dem Bilde der *Melancholia attonita* unmittelbar sich an einen heftigen psychischen Eindruck (Tod eines Angehörigen, Feuersbrunst u. s. w.) bei einem vorher gesunden Menschen anschliesst, gehören zu den grössten Seltenheiten.

So oft dies auch angegeben wird, ergeben weitere Nachforschungen in der Regel, dass der betreffende Kranke schon vor dem als ätiologisches Moment angeschuldigten Ereignisse deprimirt, ängstlich war. In einem Falle meiner Beobachtung konnte jedoch mit Sicherheit constatirt werden, dass die Melancholie in der Brautnacht begonnen hatte.

Oft dagegen rufen fortgesetzter Kummer, anhaltende Sorgen, Verluste, bei Frauen besonders schwere Krankheiten der Kinder mit den damit verbundenen Nachtwachen, bei Mädchen Liebesgram bei vorhandener Prädisposition melancholische Geistesstörungen hervor. In gleichem Sinne wirken öffentliche Calamitäten (zur Zeit der Choleraepidemien häufige Erkrankungen an hypochondrischer Melancholie), Guislain bezeichnet die religiösen Jubiläen, Missionen u. s. w. als häufige Ursache religiöser Melancholien. Die Entstehung der Melancholie aus Heimweh hat man zur Begründung einer eigenen Varietät der Melancholie, der Nostalgie, verwerthet. Dieselbe tritt beim Militär, bei Kriegsgefangenen oder bei Truppen, die in Colonien gesandt werden, zuweilen epidemisch auf. Im Beginne der Krankheit zeigt sich das Bild der Heimat mit ungemein grosser Lebhaftigkeit; dann tritt Angst, Seufzen bei Hitze des Kopfes und Pulsbeschleunigung auf, Nahrungsverweigerung, starke Abmagerung und ein Theil der Kranken geht durch Phthisis oder durch Selbstmord zu Grunde, nachdem sich melancholische Delirien und Hallucinationen eingestellt.

Die Psychosen, die im Anschlusse an acute somatische Erkrankungen entstehen (Gelenkrheumatismus, Typhus, Variola, Scarlatina u. s. w.), tragen in der grossen Mehrzahl der Fälle den Charakter der Melancholie; sie pflegen hier ziemlich schnell aus dem ersten, depressiven Stadium in das zweite mit Wahnvorstellungen und lebhaften Sinnestäuschungen überzugehen; in der Regel handelt es sich hier um agitirte Melancholien. Ebenso sind die in der Gravidität, wie in der Lactationsperiode auftretenden Geistesstörungen vorzugsweise melancholischer Natur, während im Puerperium Manie und Melancholie ziemlich gleich an Häufigkeit sind.

Unter den **chronischen somatischen Erkrankungen** nimmt die *Tuberculosis pulmonum* einen hervorragenden Rang als ätiologisches Moment ein. Besonders in der ersten Entwicklung derselben zeigt sich öfters Melancholie, zuweilen aber bricht sie auch in dem letzten Stadium erst aus. Im Uebrigen ist nicht jede bei Melancholischen nachweisbare Lungenerkrankung als ätiologisches Moment zu betrachten; oft genug entwickelt sich dieselbe erst im Verlaufe der Psychose.

Auch bei Herz- und Nierenkrankheiten entwickeln sich zuweilen Melancholien. Man wird das Verhältniss hier meist wohl so aufzufassen haben, dass unter den allgemeinen Ernährungsstörungen, die jene Krankheiten hervorbringen, auch die Ernährung des Hirns leidet, und so bei vorhandener Disposition sich eine Psychose entwickelt.

Einen besonderen Werth hat man bei der hypochondrischen Melancholie auf Störungen in den Unterleibsorganen (Magen, Leber, Hämorrhoiden) gelegt. So unzweifelhaft der Einfluss, den der Zustand unserer Verdauung auf unsere Stimmung ausübt, ist, so ist doch der physio-pathologische Zusammenhang bisher noch durchaus unklar. Chronische Magencatarrhe, Leberanschwellungen sind bei melancholischer Hypochondrie häufig, oft genug aber lässt sich nicht die geringste pathologische Veränderung in jenen Organen wahrnehmen. Onanie kann ebenso wie Spermatorrhoe durch Schwächung des Körpers und psychische Ueberreizung zur Entstehung der Melancholie führen; die erstere wird jedoch von den Kranken wie von den Aerzten sicher zu häufig als ätiologisches Moment angeschuldigt; in einer Reihe von Fällen, in denen sie excessiv getrieben wird, ist sie übrigens nur ein Zeichen einer anomalen psychischen Disposition.

Die Entwicklung der Menstruation und die sie häufig begleitende Chlorose führen öfter zur Melancholie, selten das Climacterium; nach der Zusammenstellung von KRAFFT-EBING (Zeitschr. für Psych. 34, pag. 412) kommen unter 60 Psychosen im Climacterium (36 primäre Paranoia, 12 *Dementia paralytica)* nur 4 Fälle auf Melancholien.

Ausbruch, Verlauf, Dauer, Ausgänge. Der Ausbruch der Melancholie ist nur sehr selten ein plötzlicher. Am ehesten beobachtet man noch einen solchen plötzlichen Ausbruch dann, wenn eine heftige psychische Einwirkung einen acut somatisch Erkrankten oder eine Puerpera betrifft. Eine solche erkrankte in dem Augenblicke, als ihr die Ermordung ihrer Mutter, die durch einen Verwandten begangen worden, mitgetheilt wurde. „Es fuhr mir wie ein Schlag durch den Kopf.“ Die Wahnvorstellungen, die sich dann entwickelten, waren besonders die, selbst sterben zu müssen, lebendig begraben zu werden u. s. w.

Im Allgemeinen entwickeln sich die Symptome langsam und allmälig, zuweilen ganz unmerklich.

Der weitere **Verlauf** gestaltet sich zuerst mehr stossweise. Tage grösserer Ruhe wechseln mit Tagen grösserer Angst ab, bis sich im zweiten Stadium in der Regel ein mehr gleichmässiger Zustand entwickelt. In den meisten Fällen ist eine Differenz zwischen dem Befinden am Morgen und am Abend zu constatiren. In den Vormittagsstunden heftiges Klagen und Jammern bei grosser Angst, Abends grössere Ruhe und mehr Klarheit. Der Tag, der vor ihnen ist, erscheint ihnen unendlich lang, die Gedanken an die Pflicht, die sie während des Tages zu erfüllen hätten, verursacht ihnen tiefe Pein.

Die **Dauer** der Krankheit kann von einer oder zwei Wochen (besonders nach acuten somatischen Erkrankungen) bis zu vielen Jahren und darüber betragen. Die typische, ausgebildete Melancholie dauert im Durchschnitte 8—10 Monate, wenn sie in Heilung übergeht.

Die **Ausgänge** der Krankheit können sein:

1. **Genesung** in 60—70% der Fälle. Dieselbe erfolgt in der Regel allmälig, indem successive Verstimmung und Angst abnehmen, die ruhigeren, weniger von Angst geplagten Zeiten an Dauer zunehmen, die Wahnvorstellungen und Hallucinationen blasser werden und vor Allem der Schlaf sich wieder einstellt.

Auf die zuweilen eintretende, vorübergehende, maniakalische Erregtheit wurde oben bereits aufmerksam gemacht.

In seltenen Fällen, und besonders in solchen, in denen der Ausbruch der Melancholie ein acuter war, ist auch die Genesung eine plötzliche. In zwei Fällen sah ich dieselbe nach der ersten Morphiuminjection eintreten, in einem Falle nach Einlegung eines Pessarium, in einem anderen Falle verschwand die mit Beginn der Gravidität eingetretene Melancholie mit dem Fühlen der ersten Kindesbewegung.

Im Allgemeinen stehen diese plötzlichen Heilungen in dem Rufe, nicht vollkommen zu sein und zu Rückfällen zu disponiren. Zwei der obenerwähnten Fälle haben jetzt (nach 12 Jahren) noch keinen Rückfall gezeigt und sind vollkommen gesund.

2. Uebergang in eine secundäre Geistesstörung. Der Melancholiker wird zwar ruhig, verliert seine Angst, aber seine Wahnvorstellungen und Sinnestäuschungen bleiben, allerdings in abgeblasster Form. Sie werden mehr systematisirt als Verfolgungsvorstellungen vorgebracht. Das Gedächtniss ist dabei meist etwas geschwächt, ein mässiger Grad von Schwachsinn ist nachzuweisen. Man spricht dann von einer secundären Paranoia. Oefter entstehen übrigens in diesem secundären Stadium noch acute, vorübergehende Ausbrüche der Angst. Vermittelst dieses Uebergangsstadiums, meist aber direct aus der primären Melancholie entwickelt sich, wenn keine Heilung eingetreten, allmälig ein erheblicher geistiger Schwächezustand, ausgebildete Dementia, in der einzelne Aeusserungen zuweilen noch an die Wahnvorstellungen des primären Stadiums erinnern.

3. Der Tod kann durch intercurrent eintretende Krankheiten, besonders durch eine sich entwickelnde Lungentuberculosis eintreten. Er wird häufig herbeigeführt durch Suicidium und durch Entkräftung des Körpers in Folge hartnäckiger Nahrungsverweigerung.

Pathologische Anatomie. Die Melancholie ist eine functionelle Krankheit des Hirns, d. h. die augenblicklich uns zu Gebote stehenden Untersuchungsmethoden lassen uns keine für die Melancholie charakteristische Veränderung in der Leiche finden.

In vielen Fällen findet man neben mehr oder minder ausgedehnter chronischer Arachnitis starke Anfüllung der Venen, Oedem der Häute, seröse Infiltration der Hirnsubstanz. Besonders in den Leichen der an *Melancholia attonita* zu Grunde gegangenen Kranken findet man in der Regel hochgradiges Oedem der Häute und des Hirns. Ein Theil dieser Befunde sind sicher nur der Ausdruck des Zustandes des Hirns während der letzten Tage der Krankheit oder der Agonie. SCHRÖDER VAN DER KOLK bezieht die melancholische Störung auf eine passive Congestion des Hirns und besonders der Hinterlappen.

MEYNERT betrachtet sie als einen cerebralen Erschöpfungszustand, indem eine ungenügende Menge arteriellen Blutes dem Gehirn zugeführt und dadurch eine functionelle Erschöpfung desselben hervorgebracht wird.

Diagnose. Die Melancholie ist psychischerseits charakterisirt durch schmerzhafte Empfindungen, die das gesammte Vorstellungsleben beherrschen; nicht charakteristisch sind melancholische oder hypochondrische Delirien, denn diese kommen auch bei der Manie, bei der Paranoia, bei den verschiedensten organischen Hirnerkrankungen, der Paralyse, der disseminirten Sclerose u. s. w. vor; endlich verlangt eine reine Melancholie, dass mit der Psychose in Zusammenhang stehende Lähmungssymptome in irgend welchem nennenswerthen Grade fehlen.

Die Melancholie kann verwechselt werden:

1. Mit der Manie. Besonders oft geschieht dies im tobsüchtigen Stadium. Der tobsüchtige Melancholiker kann für die oberflächliche Betrachtung dasselbe Bild darbieten, wie der tobsüchtige Maniacus. Bei beiden hat jedoch die Tobsucht eine verschiedenartige Entwicklung: bei dem Maniacus Bewegungsdrang, Gefühl übermässiger Kraft, Opposition; bei dem Melancholicus Angst, Verfolgungs-

ideen, schreckhafte Hallucination. Auch das äussere Bild zeigt bei dem Maniacus in diesem Stadium das Gefühl der Leichtigkeit, der Ungebundenheit, der in wilder Flucht sich mühelos aneinander reihenden Vorstellungen; bei dem Melancholicus das Gefühl der Hemmung, des Qualvollen, das stossweise mühsam hervorgebrachte Reden.

2. Mit der primären Paranoia. Paranoiker werden häufig als Melancholiker betrachtet, indem man das Delirium des Benachtheiligtseins, der Verfolgung, wie es ja sehr häufig bei der Paranoia auftritt, als charakteristisch für Melancholie betrachtet. Der Paranoiker beklagt sich über seine Feinde, über seine Verfolger, hält aber diese Verfolgungen für unberechtigt, glaubt, dass Jene bestimmte Zwecke im eigenen Interesse verfolgen und mischt oft mit jenen Verfolgungsideen gleichzeitig Ideen der Selbstüberschätzung. Der Melancholiker klagt in derselben Weise wohl über Jene, sieht aber in der Beschimpfung, den Strafandrohungen, die von Jenen ausgehen, den gerechten Lohn für sein schuldvolles Leben, für dies oder jenes Verbrechen, das er sich vorwirft.

Die Verfolgungsideen der Paranoiker bilden sich in einer grossen Zahl der Fälle ihrem Inhalt nach aus Hallucinationen heraus, mit denen die Krankheit beginnt (hallucinatorische Paranoia); die des Melancholicus entstehen auf einer primär depressiven Grundlage, bei der die Hallucinationen fehlen können, oder nur eine untergeordnetere Rolle spielen.

Endlich fehlt bei den Paranoikern der allgemein depressive Inhalt des Bewusstseins; derselbe beschränkt sich in der Regel nur auf eine bestimmte Reihe von Vorstellungen, die nicht selten ein gewisses System erkennen lassen, das der Kranke begründet.

3. Mit Dementia. Die *Melancholia attonita* wird zuweilen jetzt noch als Dementia aufgefasst, wie dies seinerzeit Esquirol, Georget, Ellis thaten. Zur Unterscheidung dient vor Allem hier die sehr rasche Entstehung bei der *Melancholia cum stupore* (cf. Artikel Dementia, Bd. V, pag. 188), während sich die Dementia nur langsam und allmälig entwickelt. Die schnelle Abmagerung, die Nahrungsverweigerung, die Selbstmordversuche kommen ausserdem bei Dementia sehr selten vor. Nur in den nicht häufigen Fällen von *Dementia acuta* ist eine Verwechslung leichter möglich, und wird hier zuweilen erst der Bericht des Reconvalescenten absolute Sicherheit bieten. Der acut Blödsinnige hat von seinem Zustande eine geringe Erinnerung, er hat nichts gefühlt, nicht gedacht; der erstarrte Melancholiker hat unter den heftigsten Qualen in jenem Zustande gelitten.

4. Mit dem Beginn der verschiedensten organischen Hirnerkrankungen, besonders der progressiven Paralyse. Die Diagnose ist hier oft sehr schwer. Als Anhaltspunkt dienen die bei jenen sich früh entwickelnde geistige Schwäche, die colossale Uebertreibung der melancholischen oder hypochondrischen Delirien (Mikromanie), vor Allem aber die Lähmungssymptome: Sprachstörung, Pupillendifferenzen oder erhebliche Myosis oder Mydriasis auf beiden Augen, besonders auch springende Mydriasis und Schwindel- und apoplectiforme Anfälle. Auch die Untersuchung der Sehnenreflexe, die bei organischen Affectionen des Nervensystems oft herabgesetzt oder gesteigert sind, giebt werthvolle Anhaltspunkte für die Diagnose.

Für die Hypochondrie sei speciell noch bemerkt, dass eine bei einem Manne im Alter von 25—45 Jahren entstehende „*Melancholia hypochondriaca*“, der nicht erblich zu Geisteskrankheiten veranlagt ist, früher nie Neigung zu hypochondrischen Vorstellungen hatte, und bei dem die Untersuchung vollständig normale Verhältnisse der inneren Organe ergiebt, in der grossen Mehrzahl der Fälle eine beginnende Paralyse ist.

5. Ob ein melancholischer Zustand eine Theilerscheinung einer periodischen Melancholie oder einer circulären Psychose ist, wird in der Regel nur die Anamnese oder der weitere Verlauf ergeben.

6. Vor der Verwechslung zwischen Melancholie, besonders einer hypochondrischen Melancholie und einer wirklich vorhandenen, ernsten, somatischen

Erkrankung, einem Typhus, Puerperalfieber u. s. w., wird in der Regel eine sorgfältige Untersuchung, Temperaturmessung u. s. w. schützen.

7. Endlich bedarf es einer speciellen Sachverständigkeit, die Fälle richtig zu beurtheilen, die Melancholie zu erkennen, in der die Kranken beharrlich dissimuliren. Briefe des Kranken, längere sorgfältige Beobachtung in einer Anstalt, in der sich die Kranken zuweilen mit einem Wärter aussprechen, führen hier zum Ziele. Zuweilen ist es irgend einer Zufälligkeit zu verdanken, wenn man schnell die Wahnvorstellungen, die den Kranken bedrücken, entdeckt.

Auch Simulationen von Melancholie, speciell der stuporösen Form, kommen vor und werden bei Beobachtung in einer Anstalt (heimliches Essen, Mangel des eigenthümlichen Muskelzustandes, guter Schlaf u. s. w.) nicht schwer zu entdecken sein.

Prognose. Die Prognose der Melancholie ist eine nicht ungünstige, weniger günstig als die der Manie, günstiger als die der primären Paranoia. GUISLAIN berechnet circa 70% Heilungen; nach meinen Erfahrungen ist der Procentsatz ein wenig geringer. Rechnet man die ausserhalb der Anstalten behandelten und genesenden Melancholiker hinzu, so dürfte sich jedoch der Procentsatz noch höher gestalten.

Die Prognose ist um so günstiger, je jünger das Individuum ist und je rascher sich die Melancholie entwickelt.

Besonders günstig sind die abortiven Formen, ungünstig die *Melancholia periodica.*

Von den Symptomen sind besonders ungünstig: hartnäckiger Selbstmordtrieb, der trotz aller Beaufsichtigung oft zum Ziele führt, und andauernde Nahrungsverweigerung.

Die Prognose wird in Bezug auf vollständige Heilung ungünstig, wenn die Melancholie unverändert über 15 Monate gedauert hat; doch werden auch Heilungen noch nach 6jährigem Bestehen der Krankheit berichtet (GUISLAIN). In der Regel sind jedoch diese Heilungen nicht vollständig, es bleibt Mangel an Energie für den früheren Beruf, unrichtige Auffassung der thatsächlichen Verhältnisse, Gedächtnissschwäche zurück. Dass erheblich hereditäre Belastung die Prognose trübe, habe ich nicht finden können.

Therapie. Die Erfüllung der Causalindication wird in der Regel, wenn die Melancholie aus psychischen Ursachen hervorgegangen, nicht möglich sein.

Dagegen wird sie die genaueste Untersuchung der körperlichen Organe in jedem Falle von Melancholie, und besonders der *Melancholia hypochondrica,* zur Pflicht machen. Ergiebt dieselbe eine Erkrankung, die einen causalen Zusammenhang mit der Melancholie zulässt, so behandle man diesen in entsprechender Weise. Für Hypochonder, die eine nachweisbare Erkrankung der Unterleibsorgane zeigen, wird dann der Gebrauch von Kissinger, Karlsbader, Marienbader Brunnen zweckmässig sein, wenn auch nicht in dem Curorte selbst, aber selbstverständlich nur in dem Falle, dass man eine beginnende Paralyse ausschliessen kann.

Für Hypochonder, bei denen sorgfältige Untersuchung für jene Erkrankung der Unterleibsorgane Anhaltspunkte nicht giebt, pflegen derartige Curen nur nachtheilig zu sein.

Bei Frauen wird die Untersuchung der Geschlechtsorgane öfter Anhaltspunkte für die Therapie bieten; zu verwerfen sind dabei als in der Regel erregend und die Krankheit steigernd fortgesetzte örtliche Touchirungen, Uterussonde u. s. w., während weniger eingreifende Methoden, Injectionen mit kaltem Wasser, Pessarien u. s. w. von Nutzen sein können. BROSIUS citirte zwei Fälle von Heilung von Melancholie durch Localbehandlung der Genitalorgane, GUISLAIN einen durch Einlegung eines Pessariums bei einem jungen Mädchen, das *Descensus uteri* und Melancholie mit Selbstmordtrieb hatte. Ich habe bereits oben einen ähnlichen Fall meiner Beobachtung citirt. Etwa vorhandene Chlorose ist mit Eisen und Chinin

zu behandeln. Die *Indicatio morbi* verlangt vor Allem, dass jeder Reiz auf das kranke Organ fern gehalten wird, „das Geräusch des Tages, die Reden der Menschen, Alles, was die Luft erschüttert, regt den Kranken auf oder verstärkt, unterhält die Aufregung“.

In erster Reihe hat man also den gewöhnlichen, von Laien und Aerzten begangenen Fehler zu vermeiden, die Kranken von ihren traurigen Gedanken, durch Zerstreuungen, Theater, Concerte, Reisen abziehen zu wollen. Der Effect dieser Dinge ist in der Regel nur eine Steigerung der Angst. Ebenso hat man sich zu hüten, den Kranken seine Wahnvorstellungen „ausreden“ zu wollen; ein Fehler, der ebenso häufig wie der erste begangen wird. „Die Vernunftgründe thun dem Kranken weh.“ Die gewöhnlichen Aufforderungen, „sich zu überwinden“, „nicht daran zu denken“, sind gerade so unsinnig, wie wenn man einem an Pleuritis Erkrankten sagen wollte, er solle nicht an seine Stiche denken.

Auch die factische Beseitigung derjenigen Verhältnisse, die, wie der Kranke angiebt, die thatsächliche Grundlage für seine „wirklich berechtigte“ Traurigkeit abgeben, vernichtet die Krankheit nicht. Ein Gutsbesitzer, der als Grund seiner Traurigkeit und seiner trostlosen Aussichten für die Zukunft seiner Familie den Zustand seines Gutes angab, behauptete, sofort heiter und „gesund“ sein zu können, wenn er das Gut für 45.000 Thaler verkaufen könnte. Dasselbe wurde für 50.000 Thaler verkauft; wenige Tage später machte der Kranke bei unverändert andauernder Melancholie und neue andere Gründe für seine Traurigkeit hervorsuchend, einen Selbstmordversuch und erst fünf Monate später genas er.

Die Berücksichtigung dieser Verhältnisse und der Thatsache, dass der Anblick der Angehörigen, die gewohnte Umgebung dem Kranken fortwährend neuen Reiz für seinen Schmerz giebt, macht es für die Behandlung der Melancholiker zur ernsten Pflicht: Herausreissen aus den gewohnten Verhältnissen durch Versetzen an einen ruhigen, stillen Ort mit möglichst wenig Wechsel der äusseren Eindrücke. Nicht Zerstreuung, sondern Ruhe!

Dazu ist ferner aber noch nothwendig eine unausgesetzte, sorgfältige Ueberwachung, um ein Suicidium zu verhüten oder anderweitigen Schaden durch etwa plötzlich ausbrechenden *Raptus melancholicus* zuvorzukommen. Man traue keinem Melancholiker!

Diese Erfordernisse werden für die grosse Majorität nur in einer Anstalt zu erfüllen sein; für die pecuniär günstig situirte Minorität werden sich in einzelnen Fällen entsprechende Verhältnisse auch ausserhalb einer Anstalt erreichen lassen.

Unter den gegen die Melancholie anzuwendenden Medicamenten steht obenan:

Das Opium und das Morphium, entweder innerlich oder besser durch Morphiuminjectionen. Schon CHIARUGGI hielt den Mohnsaft für das wirksamste Mittel in der Melancholie; in der neuen Zeit wurde die Opiumbehandlung in Deutschland durch ENGELKEN (1851), SCHÜLE, WOLFF, KNECHT, in Belgien durch GUISLAIN, in Frankreich durch LEGRAND DU SAULLE und RENAUDIN empfohlen.

Dasselbe hat, wie ich durch vergleichende Messungen der Temperatur des äusseren Gehörganges und des Rectum nachgewiesen habe, einen directen Einfluss auf die Blutgefässe des Kopfes, ruft in der Schädelhöhle Anämie hervor und setzt die Temperatur derselben im Vergleich zur Körpertemperatur herab.

Man beschränke die Anwendung des Morphium nicht auf die Fälle, wo die Kranken Unruhe, Angst äusserlich zeigen, es empfiehlt sich ganz ebenso da, wo die Kranken ruhig sind, apathisch erscheinen, auch in den höchsten Graden der *Melancholia passiva,* in der *Melancholia cum stupore.* Die Ruhe ist ja nur scheinbar, innerlich besteht die heftigste Angst.

Man beginne mit 0·015 pro dosi 3mal täglich und steige schnell auf 0·03 und 0·04, selbst 0·06 per injectionem. In den Fällen, in denen nicht bereits nach 14 Tagen sich ein deutlicher Erfolg nachweisen lässt, höre man auf, da sich dann der Fall für die Morphiumbehandlung nicht eignet. Zuweilen wirkt

schon die erste Injection in auffallend günstiger Weise, in seltenen Fällen lässt sich von dieser ersten Injection an die Reconvalescenz datiren.

Man höre mit den Injectionen auf, indem man allmälig die Dosis herabsetzt und sie seltener macht. Die Besorgniss, dass sich aus dieser Therapie etwa Morphiumsucht entwickeln könnte, ist durchaus unbegründet. Keiner von der grossen Zahl der von mir so behandelten Melancholiker ist morphiumsüchtig geworden. Sind schmerzhafte Punkte nachzuweisen, so mache man die Injectionen an diesen Stellen.

Die Digitalis, in Dosen von 0·06—0·12 von FLEMMING und ALBERS empfohlen, ist nach meinen Erfahrungen gegen die Melancholie wirkungslos. Chinin, bereits von PINEL gebraucht und von FERRIER empfohlen, ist in Fällen grosser Schwäche anzuwenden. Der Helleborus, das älteste Mittel gegen die Melancholie, „um Schleim und Galle zu entleeren", die als die Ursache der Traurigkeit angenommen wurden, ist ebenso wie Ekelcuren mit *Tartarus stibiatus* zu verwerfen.

Kalium bromatum leistet bei der Melancholie nichts. *Aqua laurocerasi* wurde von ERLENMEYER bei aufgeregter Herzthätigkeit empfohlen.

Das von HOESTERMANN empfohlene Amylnitrit erzielt nur vorübergehende Wirkungen. Der Phosphor, von WILLIAMS und FORD empfohlen, kann in Pillenform, von denen jede 0·002 *Phosphor pur.* enthält (2—4mal täglich eine Pille) oder als *Acid. phosphor.* gebraucht werden. In einzelnen Fällen passiver Melancholie, auch der *Melancholia attonita,* habe ich mit *Spir. vin. rectificatiss.* eine Besserung erzielt, wo das Morphium sich wirkungslos zeigte. Derselbe wurde später mit günstigem Erfolg auch von OBERMEYER angewendet. Ich gab den ersteren theelöffel- bis esslöffelweise mehrmals täglich, OBERMEYER empfiehlt eine 30perc. Mischung von *Spir. vin. rectificatiss.* mit *Aqua font.* und aromatischem Zusatz esslöffelweise und steigt bis zu 100 Grm. pro dosi. Gegen die *Melancholia stupida* empfiehlt LEIDESDORF Jodkalium und Arnica, mit Rücksicht auf das bestehende Oedem des Hirns und seiner Häute. In Italien wurde bei dieser Form auch die Transfusion versucht.

Von äusseren Mitteln werden lauwarme protrahirte Bäder von 26—27° von einstündiger und längerer Dauer und nasse Einwicklungen (auch bei Stupor), wobei die Kranken in nasse, kalte Tücher fest eingewickelt werden und darin 2—3 Stunden gelassen, dann mit trockenen, wollenen, kräftigen Tüchern kräftig abgerieben werden, mit Recht empfohlen (ROECHLING), doch sind nicht zu niedrige Temperaturen des Wassers (nicht unter 20° R.) anzuwenden. Energische Kaltwassercuren sind zu verwerfen.

Symptomatisch würde bei grosser Erregtheit, wenn das Morphium nicht genügt, Chloral in Dosen von $1^1/_2$—3 Grm. zu empfehlen sein. Mit Isolirung muss man bei Melancholischen vorsichtig sein, sie bedürfen auch hier der Ueberwachung wegen etwaiger Verletzungen, die sie sich zufügen, oder wegen Selbstmord, den sie selbst mit den allerbeschränktesten Mitteln auszuführen verstehen.

Hartnäckige Nahrungsverweigerung ist durch die Schlundsonde zu bekämpfen. Zuweilen essen Melancholische, wenn man ihnen das Essen hinstellt, sich dann aber entfernt, während sie im Beisein Anderer nicht zum Essen zu bringen sind. Die Diät sei eine kräftige; Bier empfiehlt sich, wogegen Wein zu vermeiden ist. Stuhlverstopfung ist auf die gewöhnliche Weise zu bekämpfen, am meisten empfehlen sich regelmässig täglich wiederholte Lavements mit kaltem Wasser.

Literatur: Ausser den Lehrbüchern der Psychiatrie: Galenus, *De melancholia.* — Bright, *Treatise on Melancolie.* 1586. — Laurentius, *Discours des maladies mélancoliques.* 1597. — *Saxonia, Tractatus de Melancholia* Venetiis 1610. — Lorry, *De Melancholia et morbis Melancholicis.* Lutet. Parisior 1765. 2 Bde. — Fawcet, Ueber Melancholie, vornehmlich religiöse Melancholie. 1785. — Richarz, Zeitschr. für Psych. Nr. 15, pag. 28. — Pohl, Die Melancholie nach dem neuesten Standpunkte der Physiologie. 1852. — Morel, *Du délire panophobique des aliénés gémisseurs.* Annal. méd.-psych. 1871, VI, pag. 321. — Snell, Die verschiedenen Formen der Melancholie. Zeitschr. für Psych. 1872, Nr. 28, pag. 222. —

Smeth, *De la Mélancolie.* Bruxelles 1872. — Frese, Ueber den physiol. Unterschied zwischen Melancholie und Manie. Zeitschr. für Psych. Nr. 28, pag. 490. — Meynert, Anz. der k. k. Gesellsch. der Aerzte in Wien. 1871, Nr. 28, 29. — Schüle, *Dysphrenia neuralgica.* Karlsruhe 1867. — Kahlbaum, Die Katatonie. Berlin 1874. — Voisin, *Leçons cliniques sur les maladies mental.* 1876, pag. 76 u. f. — Arndt, Zeitschr. für Psych. Nr. 30, pag. 88 (Präcordialangst). — Wille, Corresp. der Schweizer Aerzte. 1874, Nr. 15. — v. Krafft-Ebing, Die Melancholie. Klin. Studie. Erlangen 1874. — Christian, *Étude de la mélancolie.* Paris 1876. — Cotard, *Parte de la vision mentale dans la mélancolie auxieuse.* Arch. de Neurol. 1884, Nr. 21. — Marro, *Le orine nella lipemania.* Arch. di Psichiatria. 1887, VIII, pag. 99. — Ziehen, Ueber Lähmungserscheinungen bei einfachen Psychosen, insbesondere Melancholie. Klin. Wochenschr. 1887, Nr. 26.

Zur *Melancholia hypochondriaca:* Villermé, *Rech. hist. et méd. sur l'hypochondrie.* 1802. — Dubois, *Histoire philosophique de l'Hypochondrie et de l'Hystérie.* Paris 1837. — Brachet, *Traité de l'Hypochondrie.* Paris 1844. — Michéa, *Traité pratique de l'Hypochondrie.* — Endlicher, *De Hypochondria.* 1848.

Zur *Melancholia attonita:* Baillarger, Annal. méd.-psych. 1843. — Sauze, Annal. méd.-psych. 1852. — Cullerre, *Études cliniques de la lypémanie stupide.* Annal. méd.-psych. 1873, pag. 210, 394. — Legrand du Saulle, Gaz. des hôp. 1869, pag. 128, 131. — Derselbe, Annal. méd.-psych. Mai 1869. — Newington, Journ. of mental science. Oct. 1874, pag. 372. — Bechterew, Der Attonitätszustand in der *Melanchol. attonita.* Russ. Ref. im Neurol. Centralbl. 1883, pag. 426.

Zur Nostalgie: Pinel, *Encycl. meth. Art. Nostalgie.* — Haspel, *De la Nostalgie.* Paris 1875. — Benoist de la Grandière, Ueber dieselbe. 1873. (Auszug in d. Zeitschr. für Psych. XXXI, pag. 131.)

Zur Therapie der Melancholie: Opium und Morphium: Engelken, Allgem. Zeitschr. für Psych. 1851, VII, pag. 305. — Richarz, Zeitschr. für Psych. 1858, XV, pag. 64. — Schüle, Klin. Abhandl. 1867, pag. 144. — Wolff, Archiv für Psych. II, pag. 601. — Mendel, Klin. Wochenschr. 1872, Nr. 24. — Knecht, Archiv für Psych. III, pag. 111. — Alkohol: Mendel, l. c. — Obermeyer, Archiv für Psych. IV, pag. 216. — Phosphor: Williams, Journal of mental science. April 1874, pag. 89. — Ford, American Journal of insanity. January 1874. — Amylnitrit: Höstermann, Wiener med. Wochenschr. 1872, Nr. 46, 47, 48. — Schramm, Archiv für Psych. V, pag 339. — Discuss. in der Berliner med.-psych. Gesellschaft l. eodem, VI, pag. 599.

Transfusion: *La lipemania stupida e la transfusione sanguigna*, cf. Zeitschr. für Psych. XXXIII, pag. 364 und 380.

Nasse Einwicklungen: Roechling, Inaug.-Dissert. Bonn 1876.

Mendel.

Melanin, Melanurie. Als Melanine bezeichnet man im Thierkörper vorkommende, braune bis schwarze Pigmente, welche sämmtlich amorph sind, in kleineren oder grösseren Körnchen auftreten, nicht selten im Zellinhalt suspendirt und darin lebhafte BROWN'sche Molekularbewegung zeigend.

Vorkommen. Im Uvealtractus (Chorioidea, Iris und Proc. ciliares) des Auges bildet ein schwarzer Farbstoff, das Augenschwarz in feinsten Körnchen den Inhalt polygonaler bis sternförmiger Zellen, im *Rete Malpighi* bei Thieren und dunkelfarbigen Menschen, besonders bei Negern erfüllt er mehr oder weniger die vollsaftigen Zellen, ebenso die sogenannten Pigmentzellen an der äusseren Haut und auf den serösen Häuten bei Fröschen und manchen Reptilien und bei Fischen endlich die dunklen Haare und die schwarzen Federn. Weiter findet sich ein schwarzer Farbstoff in den Lungen und Bronchialdrüsen der meisten erwachsenen Menschen. Endlich sind mit schwarzen Pigmenten auf's reichlichste einige Sarcome und Carcinome erfüllt, welche eben dieserhalb die Bezeichnung Melanosarcom, beziehungsweise -carcinom erhalten haben. Bei solchen melanotischen Tumoren geht manchmal entweder Melanin selbst oder eine Substanz, aus der sich durch Oxydation Melanin bildet, sogenanntes Melanogen, in den Harn über; man spricht dann von Melanurie.

Chemisches Verhalten. Nicht alle diese braunen und schwarzen Farbstoffe sind chemisch als identisch anzusehen. Alle sind unlöslich in Wasser, Alkohol, Aether und in Säuren, und zwar nach manchen Angaben auch in kochenden starken Mineralsäuren. Auch concentrirte Salpetersäure greift die schwarzen Pigmente nur sehr langsam an, rauchende Salpetersäure beim Kochen zerstört sie. Die braunen Farbstoffe lösen sich ganz oder theilweise in siedender Kalilauge, nicht aber die schwarzen. Die Mehrzahl der braunen und fast alle schwarzen

Farbstoffe sind so feinkörnig, dass sie zum Theil durch das Filter gehen und deshalb besser durch Abschlemmen gewonnen werden. Alle braunen bis schwarzen Pigmente, das der Lungen- und Bronchialdrüsen ausgenommen, werden in Aetzalkali gelöst oder suspendirt durch Chlorgas entfärbt und zerstört. Schon daraus geht hervor, dass der Farbstoff der Lungen und Bronchialdrüsen der Hauptsache nach aus Kohle besteht. Beim Erhitzen auf Platinblech verbrennen manche Melanine unter Hinterlassung von Eisenoxyd in der Asche.

Die Zusammensetzung der Melanine verschiedener Abkunft zeigt manche, zum Theil grosse Verschiedenheiten. SCHERER [1]) fand im Augenschwarz Kohlenstoff 58·1, Wasserstoff 5·9, Stickstoff 13·8, Sauerstoff 22·2%, C. G. LEHMANN darin noch 0·254% Eisen, SIEBER [2]) C 60, H 4·8, N 11%, dagegen kein Eisen, auch keinen Schwefel. Im Pigmente melanotischer Carcinome fand in 100 Theilen:

	C	H	N	O	S
DRESSLER [3])	51·7	5·1	13·2	30·0	
HEINTZ [4])	53·4	4·0	7·1	35·4	
BERDEZ u. NENCKI [5]) *a)*	53·5	4·0	10·3		10—11·1
b)	53·5	4·0	10·3		2·8—3·0
MÖRNER [6])	55·7	6·0	12·3	0·2 Eisen	9·0
MIURA [7])	54·5	5·1	11·8		2·7

Der schwarze Farbstoff vom Pferdehaar enthält nach SIEBER C 57·6, H 4·2, N 11·6, S 2·1%, während die der Rabenfedern nach HODGKINSON und SORBY [8]) schwefelfrei sein sollen. Das schwarze Pigment der Negerhaut fand FLOYD [9]) eisenhaltig. Inwieweit diese Differenzen der Zusammensetzung thatsächlich vorhanden sind und inwieweit sie auf Veränderungen zurückzuführen sind, welche die Farbstoffe durch die zum Theil eingreifende Behandlung behufs ihrer Darstellung erlitten haben, steht dahin. Bei Behandlung mit Salzsäure geben die eisenhaltigen Farbstoffe einen Theil des Eisens ab; vollends kann, wie MÖRNER anführt, bei Behandlung mit kochender Salzsäure das gesammte Eisen und ein Theil vom Stickstoff in Lösung gehen.

A b s t a m m u n g. Ist die Zusammensetzung der Melanine verschiedener Abkunft in der That so, wie vorstehend berichtet, dass eine Gruppe von Pigmenten eisenfrei, die anderen schwefelfrei, endlich eine dritte eisen- und schwefelfrei ist, dann wird auch für die verschiedenen Pigmente eine verschiedene Abstammung zu statuiren sein. Für diejenigen Melanine, welche C, H, O, N, S, Fe enthalten, liegt die Annahme einer Abstammung derselben von Blutfarbstoff nahe. Zwar ist es bisher weder geglückt, Blutfarbstoff oder dessen Derivate in Melanin überzuführen, noch ist der Uebergang von Hämoglobin in Melanin in chemischer Hinsicht verständlich. Indessen liegen anatomische Erfahrungen vor, welche dieser Abstammung das Wort reden. VIRCHOW [10]) und KÖLLIKER sahen in Blutgerinnseln obturirter Venen und in Körnchenzellen den Blutfarbstoff sich in Melanin umwandeln, nach HOPPE-SEYLER [11]) tritt in pigmentlosen Zellen von Froschlarven dadurch weiterhin ein schwarzer Farbstoff auf, dass ein Fortsatz der Zellen in ein Capillargefäss hineinwächst, somit Blutkörperchen in die Zelle gelangen, in der sie zu Grunde gehen, das Pigment freigebend, das weiterhin in Melanin umgewandelt wird. Dagegen sind wir über die Entstehung der eisen-, beziehungsweise schwefelfreien Pigmente ganz im Unklaren; vielleicht dass Dank einer weniger eingreifenden Behandlung bei der Darstellung auch noch einige von diesen S-, beziehungsweise Fe-Gehalt erkennen lassen und damit ihre Abstammung vom Blutfarbstoff wahrscheinlich machen werden.

In den Lungen- und Bronchialdrüsen handelt es sich, wie aus dem chemischen Verhalten hervorgeht, zumeist um Kohle, welche sich in feinsten Körnchen eingelagert findet. Manchmal handelt es sich indess um Splitter von Holzkohle, welche mit der Respiration eingeathmet in den Lungen sich festgesetzt haben; die mikroskopische Untersuchung ergiebt dann vollständige Identität in der Structur mit den Zellen des Holzes, aus dem die Kohle hergestellt worden ist, wie in den bekannten von L. TRAUBE und von BÖTTCHER untersuchten Fällen.

Das Melanin der Lungen und der Bronchialdrüsen ist somit nichts Anderes als eingeathmeter Kohlenstaub.

Physiologische Bedeutung und Schicksale im Organismus. Eine physiologische Bedeutung kommt mit Sicherheit nur dem Melanin der Chorioidea und deren Fortsetzung nach vorne, der Iris zu. Wäre der Augenhintergrund hell, so würden von ihm die durch die Pupille einfallenden Lichtstrahlen zurückgeworfen und unregelmässig zerstreut werden, wir würden so gleichsam geblendet und die entworfenen Bilder würden undeutlich werden. Der schwarze Augenhintergrund absorbirt die grösste Menge des einfallenden Lichtes und beugt so den erwähnten Sehstörungen vor; zur Erzielung desselben Effectes werden ja auch unsere optischen Instrumente (Fernrohr, Mikroskop) und photographischen Apparate *(Camera obscura)* innen geschwärzt.

Nach Versuchen von MIURA [7]) an Kaninchen wird Melanin (aus melanotischer Pferdemilz) weder vom Magen, noch vom subcutanen Bindegewebe, in welche eine Suspension von Melanin (in physiologischer Kochsalzlösung) eingespritzt wurde, resorbirt, wohl aber nach Injection in die Bauchhöhle. Darnach ging in einigen Fällen in den Harn Melanogen über, kenntlich an der auf Zusatz von Oxydationsmitteln (Mischung von chromsaurem Kali und verdünnter Schwefelsäure) eintretenden allgemeinen Dunkelfärbung. Der Uebergang von Melanin in Melanogen ist vermuthlich auf eine in den Geweben stattfindende Reduction zurückzuführen.

Literatur: [1]) Scherer, Annalen der Chemie. XL, pag. 63. — [2]) N. Sieber, Archiv f. exper. Pathol. XX, pag. 362. — [3]) Dressler, Prager Vierteljahrsschr. LXXXVIII, pag. 9 und CI, pag. 59. — [4]) Heintz, Virchow's Archiv. III, pag. 477. — [5]) Berdez und Nencki, Archiv f. exper. Pathol. XX, pag. 43. — [6]) Mörner, Zeitschr. f. physiol. Chemie. XI, pag. 66. — [7]) Miura, Virchow's Archiv. CVII, pag. 250. — [8]) Hodgkinson und Sorby, Journ. chem. society. I, pag. 427. — [9]) Floyd, Ebenda, pag. 329. — [10]) Virchow, dessen Archiv. I. — [11]) Hoppe-Seyler, Ebenda. XXVII, pag. 390.

Melanurie. Man versteht darunter die Ausscheidung von Melanin durch den Harn. In manchen Fällen von melanotischen Tumoren wird periodisch ein tiefbrauner bis schwarzer Harn entleert, der beim Stehen allmälig einen schwarzen Farbstoff, Melanin ausscheidet. Auf diese zuweilen reichliche Ausscheidung von Pigment durch den Harn beim Vorhandensein melanotischer Geschwülste hat EISELT [1]) die Aufmerksamkeit gelenkt. FINKLER [2]) beobachtete einen Fall, wo der selbst wenige Stunden nach vorausgegangener Catheterisation frisch entleerte Harn tiefschwarz war. In anderen Fällen beobachtet man, wie wohl zuerst GANGHOFER und PRIBRAM [3]), dass bei melanotischen Geschwülsten der Harn zwar nicht auffallend dunkel gefärbt ist, aber entweder beim Stehen an der Luft oder auf Zusatz eines Oxydationsmittels (Chromsäure oder chromsaures Kali und Schwefelsäure, auch Salpetersäure) sich tiefdunkelbraun bis schwarz färbt und manchmal Melanin abscheidet. In diesen Fällen befindet sich ein Chromogen im Harne, das durch Oxydation in Melanin übergeht: Melanogen. In FINKLER's [2]) Beobachtung war zumeist Melanin, seltener Melanogen in Harn vorhanden, und beide wechselten mit einander ab.

Bezüglich der Entstehung der Melanurie darf Folgendes als festgestellt gelten. Von den melanotischen Tumoren gelangen nicht selten ganze Gewebspartien oder einzelne Zellen mit dem Pigment in den Kreislauf oder das Melanin wird durch Zerfall der Zellen frei und mit Blut und Lymphe fortgeschwemmt. Dass dieser mit dem Blute den Nieren zugeführte, nur fein suspendirte, nicht gelöste Farbstoff in den Harn übertritt, ist nicht besonders auffällig, sehen wir doch auch bei schwerem Icterus ebenfalls in die Harncanälchen Pigmentschollen übergehen. Das Auftreten von Melanogen im Harn findet in Versuchen von MIURA [4]) seine Erklärung. Einspritzung einer Suspension von Melanin (in Kochsalzlösung) in die Bauchhöhle von Kaninchen hatte in einigen Fällen Ausscheidung eines Harns zur Folge, der auf Zusatz eines Oxydationsmittels sich exquisit dunkel färbte; der Uebergang des eingespritzten Melanin in Melanogen ist einem im Körper vor sich gehenden Reductionsprocesse zu verdanken.

Die Anwesenheit von Melanin und Melanogen stört die Ausführung der Indicanreaction im Harne. Will man letztere (mit Salzsäure und Chlorkalk) anstellen, so muss man zuvor das freie oder das aus Melanogen durch Oxydation entstandene Melanin sich absetzen lassen.

Literatur: [1]) Eiselt, Prager Vierteljahrschr. LXX, pag. 107 und LXXVI, pag. 46. — [2]) Finkler, Centralbl. f. klin. Med. 1880, Nr. 2. — [3]) Ganghofner und Přibram, Prager Vierteljahrschr. 1876, pag. 77. — Miura, Virchow's Archiv. CVII, pag. 250.

J. Munk.

Melanodermie (μέλας und δέρμα), s. Melasma, XII, pag. 712.

Melanoleukämie, s. Milzkrankheiten (Milztumor).

Melanom (melanotische Geschwulst, Pigmentgeschwulst). Die Bezeichnung Melanom wurde zuerst von CARSWELL [1]) angewendet, und zwar benannte dieser Autor die sämmtlichen Pigmentgeschwülste mit diesem Namen. Es muss hierbei berücksichtigt werden, dass man früher die Organisation der Pigmentgeschwülste nicht erkannt hatte, sondern glaubte, dass es sich um die Ausscheidung einer krankhaften gefärbten Substanz aus dem Blute handle, eine Ansicht, die in dem häufig beobachteten multiplen Auftreten dieser Geschwülste Bestätigung zu erhalten schien, so dass man eine melanotische Dyskrasie, auch Melanose genannt, für den Ausgangspunkt hielt.

Gegenwärtig stimmen die meisten Schriftsteller darin überein, dass die Pigmentgeschwülste nach ihrer Organisation zum grössten Theil den Sarkomen oder den Carcinomen zuzurechnen seien. Indessen fehlt es auch in neuerer Zeit nicht an Vertretern der Ansicht, dass die melanotischen Geschwülste eine besondere Geschwulstgruppe bilden; eine Ansicht, welche in dem gleichartigen, klinischen Verhalten, insbesondere in der im Allgemeinen den Pigmentgeschwülsten zukommenden Malignität, in ihrer Neigung zur Generalisation, eine Stütze findet. So spricht LÜCKE [9]) sich in dem Sinne aus, dass das Melanom eine Geschwulstart sui generis sei, für welche eben die Pigmentzelle, möge sie den Charakter einer Bindegewebszelle oder einer Epithelzelle haben, das specifische Element sei.

Für die Annahme, dass eine ursprüngliche specifische Dyskrasie dem Auftreten der Melanome zu Grunde liege, lassen sich mancherlei Argumente beibringen, welche besonders VIRCHOW [8]) bei Besprechung der Melanosen eingehend berücksichtigt hat, dabei hervorhebend, dass allerdings gewisse Beobachtungen darauf hindeuten, dass es sich bei der Melanose nicht um eine ganz locale Erscheinung handle.

Namentlich werden bezügliche Erfahrungen bei Pferden angeführt; es sind besonders die nach der Geburt weiss gewordenen Schimmel in hohem Grade zur Entwicklung melanotischer Geschwülste disponirt. Da gewisse Veränderungen an den Haaren der Krankheit vorauszugehen pflegen, so konnte hier allerdings die Meinung entstehen, dass die Pigmentgeschwülste mit der gestörten Ablagerung des Haarpigmentes in ursächlichem Zusammenhang ständen. Bei Menschen sind nur vereinzelte analoge Beobachtungen gemacht worden, wobei auch zu berücksichtigen ist, dass die Pigmentgeschwülste der Pferde dem Bau nach zumeist dem Fibrom oder doch dem Fibrosarkom angehören, während die melanotischen Geschwülste des Menschen den zellreichen Sarkomen oder Carcinomen zuzurechnen sind. Virchow führt eine bezügliche Beobachtung von Fergusson [2]) an, der nach Operation einer Telangiektasie am Nabel Recidive in Form melanotischer Geschwülste auftreten sah, während gleichzeitig die schwarzbraunen Haare des Patienten fleckig erbleichten. Langenbeck [6]) sah die Entwicklung einer melanotischen Geschwulst mit dem Erblassen eines Nävus zusammenfallen.

Bemerkenswerth in der hier erörterten Richtung erschien die Angabe von EISELT [3]), die von mehreren Seiten bestätigt wurde, über das Vorkommen schwarzen Pigments im Harn bei Melanombildung. In neuerer Zeit hat auch NEPVEU [14]) in vier Fällen von melanotischer Geschwulstbildung im Blutserum und in weissen Blutkörperchen schwarzbraune Pigmentkörperchen nachgewiesen. Indessen hat bereits VIRCHOW mit Recht hervorgehoben, dass man dieses Auftreten des Pigments im Blut und in Secreten als ein secundäres Phänomen deuten könne,

indem durch Zerfall der pigmentreichen Geschwülste frei gewordener Farbstoff in's Blut gelangen könne. Hierher gehören z. B. Beobachtungen von EBERTH [12]) und von NYSTRÖM [13]), in welchen zerfallende metastasirende Melanosarkome zur Entwicklung einer förmlichen Melanämie und zur diffusen Ablagerung von Pigment in verschiedenen Organen führten.

Auf Grund eigener Erfahrungen und im Hinblick auf die genauer untersuchten Fälle der Casuistik müssen wir uns der Auffassung VIRCHOW'S anschliessen, dass die Mehrzahl der beim Menschen beobachteten Pigmentgeschwülste dem Melanosarkom, resp. dem Melanocarcinom zuzurechnen ist. Man wird hier freilich zugeben müssen, dass diese durch Bösartigkeit ausgezeichneten Gruppen der Pigmentgeschwülste gegen einander und gegenüber denjenigen Geschwülsten, für welche VIRCHOW die Benennung Melanom reservirt, keineswegs eine scharfe ist.

Fasst man zunächst den ersten Punkt in's Auge, so ergiebt sich, dass das Melanosarkom, dessen gewöhnlichster Ausgangspunkt das Auge (Chorioidea, selten die Iris) und die Haut sind, seltener die Lymphdrüsen, sowohl dem Typus des Spindelzellsarkoms als demjenigen des Rundzellsarkoms angehören kann, oder auch einer Combination beider Gattungen entspricht. Was dagegen gewöhnlich als Pigmentkrebs bezeichnet wird, entspricht einer Geschwulst, welche durch alveolären Bau ausgezeichnet ist, indem sich Haufen epithelialer oder doch epithelartiger Zellen in Hohlräumen, welche durch ein bindegewebiges Stroma begrenzt sind, abgelagert finden. Diese Form wird nun in neuerer Zeit vielfach als alveoläres Sarkom bezeichnet (*Sarcoma carcinomatodes* RINDFLEISCH [11]) und in der That ist es durchaus zweifelhaft, ob wirklich die in diesen Fällen alveolär angeordneten Zellen epithelialen Ursprunges sind; zudem giebt es mancherlei Uebergänge zwischen den erwähnten Bildern, so ist mitunter die alveoläre Anordnung nur angedeutet, indem die Zellen einzeln oder zu mehreren in den Maschen eines Reticulums liegen, während sie in manchen Fällen auch keineswegs eine ausgesprochene epitheliale Form zeigen. Es kommt hinzu, dass auch diese melanotischen Geschwülste, welche natürlich nicht mit hämorrhagisch pigmentirten Carcinomen epithelialen Ursprunges zu verwechseln sind, meist die gleichen Ursprungsstellen haben, wie die melanotischen Sarkome im engeren Sinne.

Es ist wahrscheinlich, dass es sich bei diesen alveolären melanotischen Geschwülsten um Neubildungen endothelialen Ursprunges handelt; in dieser Richtung ist ein von BLOCK [15]) als primäres, melanotisches Endotheliom der Leber beschriebener Fall von besonderem Interesse; hier schien die Neubildung von einer Proliferation der Endothelien, der Blutcapillaren auszugehen. Möglicherweise ist die wiederholt beobachtete Thatsache, dass Pigmentgeschwülste von angeborenen oder erworbenen Telangiektasien ihren Ausgang nahmen, auf einen gleichartigen Entwicklungsmodus zu beziehen.

Müssen wir also in Betreff der weiteren Besprechung der sarkomatösen Pigmentgeschwülste auf den Artikel „Sarkom" verweisen, so erübrigt hier noch ein Blick auf diejenigen Geschwülste, welche nach dem Vorgange VIRCHOW'S speciell als Melanome im engeren Sinne zu bezeichnen sind. Es wurde schon angedeutet, dass auch diese Geschwulstgruppe keineswegs scharf zu umgrenzen ist, und es geht das sehr deutlich auch aus der Aeusserung VIRCHOW'S hervor, dass diese Geschwülste zur Zeit der Exstirpation nicht selten sarkomatös sein möchten, indem er hinzufügt, die Zahl glücklich vollzogener Operationen sei verhältnissmässig nicht gross. Wenn man also das Melanom als eine der Gruppe der Bindegewebsgeschwülste angehörige gutartige Neubildung definiren kann, welche sich im Wesentlichen als eine hyperplastische Entwicklung von pigmentirtem Bindegewebe darstellt, so muss man immer im Auge behalten, dass diese Wucherung zu jeder Zeit einen sarkomatösen Charakter annehmen kann und dass dieses Uebergehen in eine höchst maligne Geschwulstart hier viel häufiger stattfindet, als bei irgend einer anderen, den typischen Bindegewebsgeschwülsten angehörigen Neubildung. VIRCHOW [7]) hat auf solche Pigmentgeschwülste an den weichen

Hirnhäuten hingewiesen, wo das Vorkommen von Pigmentzellen, insbesondere im Umfang des verlängerten Marks und des oberen Rückenmarks, bei Erwachsenen nicht zu den Seltenheiten gehört. In einem von VIRCHOW beschriebenen Fall kamen alle Uebergänge von zerstreuten und diffusen Färbungen zu grauen und schwarzen Knoten vor, sie fanden sich an der Hirnbasis, an der Brücke, am Rückenmark und die Knoten besonders an den letzten Spinalnervenursprüngen. In einem Fall von ROKITANSKY [4]) bestanden neben ähnlichen Veränderungen an den Hirn- und Rückenmarkshäuten und den Nervenursprüngen, zahlreiche braune Naevi der Haut.

Ebenfalls hierherzurechnende Geschwülste kommen als Resultat hyperplastischer Entwicklung am Auge vor; besonders ist hier auf die von V. GRAEFE [5]) beschriebenen angeborenen Melanome der Iris und auf gewisse Pigmentgeschwülste der Conjunctiva und der Sclerotica (am Cornealrand) Bezug zu nehmen, während die mit der Chorioidea zusammenhängenden Melanome wohl nur in einem früheren Stadium hierherzurechnen sind, da sie in der Regel in Sarkom übergehen.

Auch an der Haut ist das Vorkommen des gutartigen Melanoms zweifellos. Die schwarzen Pigmentmäler, welche häufig angeboren und nicht selten erblich sind, sind nur insofern hierhergehörig, als es sich nicht um eine einfache umschriebene Pigmentablagerung in den Zellen des *Rete Malpighi* handelt, sondern um eine Wucherung pigmentirter Bindegewebszellen im Corium, so dass das Mal als eine plattenartige oder auch warzenartige Anschwellung erscheint. Unter dem Einfluss örtlicher Reizung, insbesondere auch durch acute Exantheme, wie der Pocken, können auch aus diesen angeborenen Melanomen melanotische Sarkome hervorgehen.

Das Pigment liegt also in den melanotischen Geschwülsten im Innern von Zellen, die entweder als Bindegewebszellen (spindelförmige und sternartige Gebilde mit mehreren Ausläufern, oder als epitheliale und epithelartige (endotheliale) Zellen zu bezeichnen sind. Für die intracelluläre Bildung des Pigments ergeben sich zwei Möglichkeiten. Erstens entsteht das Pigment durch Pigmentmetamorphose der von Wanderzellen (Leukocyten und mobile Bindegewebszellen) aufgenommenen rothen Blutkörperchen, also in gleicher Weise wie bei der Metamorphose von Phagocyten aufgenommener farbiger Blutkörperchen in der Umgebung von Blutergüssen. Zweitens kann das Pigment im Protoplasma der Geschwulstzellen von vorn herein in Form feiner Körnchen auftreten. Auch hier ist nicht ausgeschlossen, dass die Zellen das Material, aus welchem sie das Pigment bereiten, aus dem Blute beziehen, in dieser Hinsicht ist die nahe Beziehung der Pigmentzellen der Melanome und Melanosarkome zu den Blutgefässwänden von Interesse. NENCKI [16]) und BERDEZ [17]) untersuchten den Farbstoff aus melanotischen Geschwülsten vom Menschen und von Pferden. Die betreffenden Pigmente (Phymatorhusin und Hippomelanin genannt) enthielten kein Eisen, aber reichlich Schwefel. OPPENHEIMER [18]) hebt hervor, dass für den Fall der Entstehung dieses schwefelhaltigen und eisenfreien Pigments aus dem Hämoglobin unter den ungefärbten Theilen der Geschwulst eine eisenhaltige Substanz nachgewiesen werden müsste.

Literatur: [1]) Carswell, *Illustrations of the elementary forms of diseases.* London 1838. — [2]) Fergusson, Med. Times and Gaz. Nov. 1855. — [3]) Eiselt, Prager Vierteljahrsschr. 1861, LXX, pag. 107. — [4]) Rokitansky, Allg. Wiener med. Zeitschr. 1861, Nr. 15. — [5]) A. v. Graefe, Archiv f. Ophthalmol. VII, 2, pag. 35. — [6]) Langenbeck, Deutsche Klinik. 1860, pag. 170. — [7]) Virchow, Virchow's Archiv. XVI, pag. 181. — [8]) Virchow, Die krankh. Geschwülste. II, pag. 119, 273. — [9]) Lücke, Deutsche Zeitschrift f. Chir. 1873, II, pag. 199. — [10]) Langhans, Virchow's Archiv. IL, pag. 117. — [11]) Rindfleisch, Lehrbuch d. path. Gewebelehre, pag. 45 und 112. — [12]) Eberth, Virchow's Archiv. LVIII, pag. 58. — [13]) Nyström, Upsala Läkare för förh. VIII, pag. 491. — [14]) Nepveu, Gaz. méd. de Paris. 1874, pag, 559; L'Union méd. 1886, 120. — [15]) Block, Archiv d. Heilk. 1875, pag. 5 und 6. — [16]) Nencki, Archiv f. exp. Path. u. Pharmakol. XX, pag. 346. — [17]) Berdez, Rev. méd. de la Suisse rom. 1885, 6. — [18]) Oppenheimer, Virchow's Archiv. CVI, pag. 515. — Vergleiche ausserdem die Literatur des Sarkoms.

Birch-Hirschfeld.

Melanopathie (μέλας und πάθος); **Melanosis** (μελάνωσις), s. Melanom, Melasma.

Melanosarkom, s. Melanom.

Melanurie (μέλας und οὐρεῖν) = Melaningehalt des Harns; vergl. Melanin, pag. 708.

Melasma, Melanoderma, Melanose der Haut. Unter Melanose der Haut versteht man einen Zustand von Dunkelfärbung derselben, der durch Pigmentablagerung in ihren Geweben bedingt ist und die gesammte oder fast die gesammte Körperoberfläche, jedenfalls also grosse Strecken im Zusammenhange betrifft. Klinisch ist dieser Zustand also von dem Chloasma und den Epheliden nur insofern verschieden, als es sich hierbei im Gegensatz zu den letzteren Erkrankungen um eine grössere Ausdehnung der Veränderungen handelt. Nachdem jedoch schon bei Besprechung des Chloasma (s. d.) ausführlich dargelegt worden ist, dass aus der örtlichen Ausbreitung der Verfärbung kein Grund für die Differenzirung der Pigmentanomalien dieser Art entnommen werden kann, ist es zweckmässig, in Zukunft auch diese Bezeichnung ganz fallen zu lassen und sie in der von mir vorgeschlagenen Allgemeinbezeichnung der „Epichrosis“ als *Epichrosis diffusa* einzureihen.

Derartige diffuse Dunkelfärbungen der Haut treten regelmässig nach lange andauernden Hyperämien derselben auf, und wir sehen sie deshalb bei solchen Personen, welche lange Zeit hindurch von juckenden Affectionen befallen waren, die zum Kratzen aufforderten, so namentlich bei Personen, die lange Zeit hindurch Läuse beherbergen, ferner bei inveterirten Fällen von Prurigo, bei chronischer Urticaria, lang dauernder Scabies etc.

Von Pick wurde als *Melanosis lenticularis progressiva* eine Erkrankung bezeichnet, die von Kaposi zuerst beschrieben und *Xeroderma pigmentosum* (s. d.) genannt worden ist. Dieselbe ist von den obigen Melasmaformen durchaus verschieden und von ganz anderer klinischer Natur. Es handelt sich hierbei um lenticuläre Pigmentirungen, denen hyperämische Flecke voraufgehen, die aber mit narbiger Schrumpfung der Haut und maligner Geschwulstbildung verbunden sind. Gustav Behrend.

Meliceris (μελικηρίς, μελικηρίx, von μέλι, Honig, μελίκηρον, Honigscheibe), Honiggeschwulst mit dickflüssigem, honigartigem Inhalt; vergl. Atheroma, II, pag. 126.

Melilotus, s. Cumarin, IV, pag. 611.



Verzeichniss

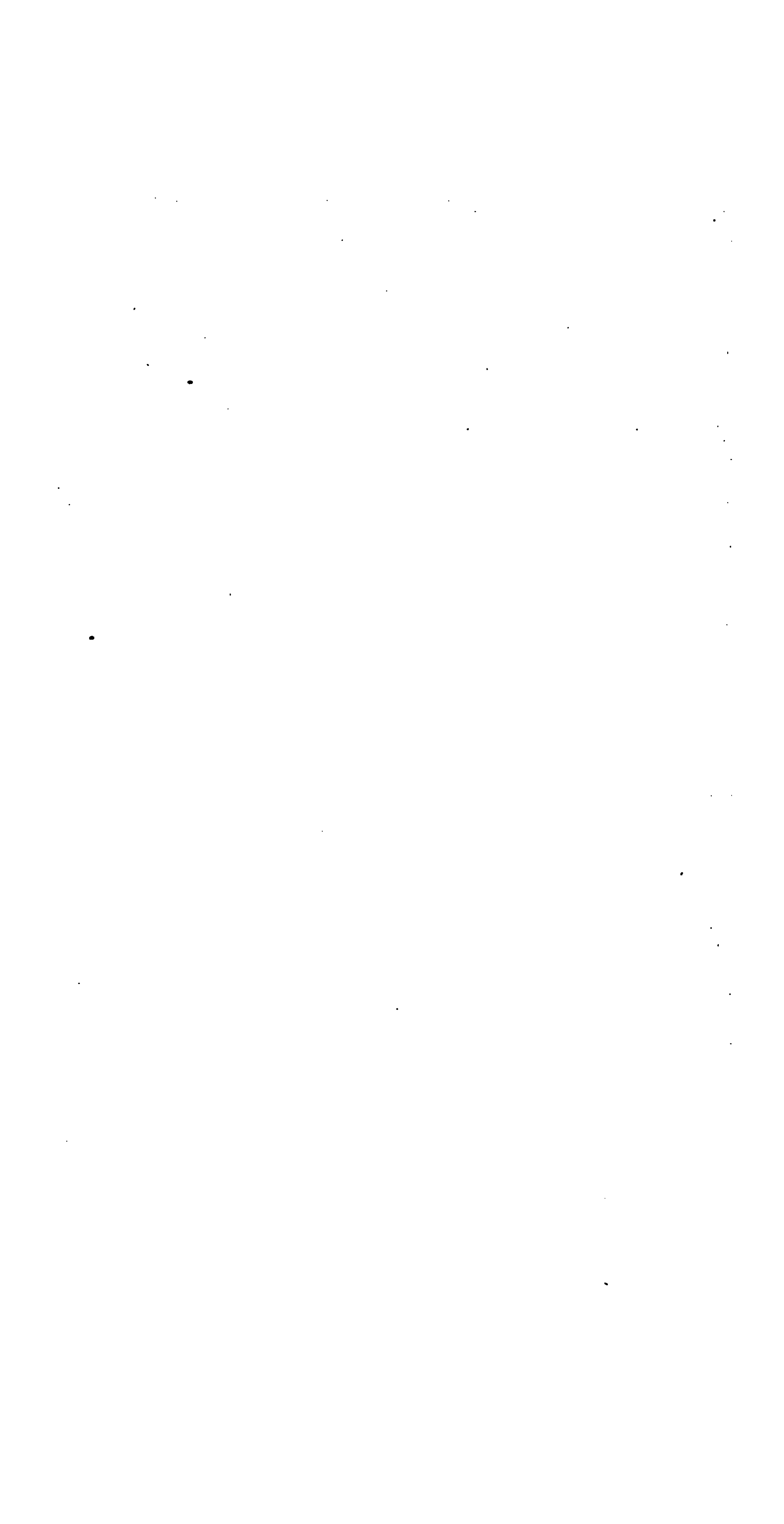
der im zwölften Bande enthaltenen Artikel.

Anmerkung. Ein ausführliches Sachregister folgt am Schlusse des Werkes.

Druck von Gottlieb Gistel & Comp., Wien, Stadt, Augustinerstrasse 12.








LANE MEDICAL LIBRARY
To avoid fine, this book should be returned on or before the date last stamped below.

